W. L. 8

R.C.P. EDINBURGH LIBRARY
R27977A0236

LEHRBUCH

DER

NERVENKRANKHEITEN

FÜR

ÄRZTE UND STUDIERENDE

VON

PROF. DR. H. OPPENHEIM
IN BERLIN

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS LIBRARY

VIERTE VERMEHRTE UND VERBESSERTE AUFLAGE

MIT 393 ABBILDUNGEN

ZWEITER BAND.

BERLIN 1905
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b21925379_0002

Zweiter Band.

Die Krankheiten des Gehirns.

Zur Anatomie und Physiologie des Gehirns. Lokalisationslehre.

Der Besprechung der Hirnkrankheiten wird ein kurzer Abriss der Anatomie und Physiologie vorausgeschickt, der die Tatsachen zusammenfasst, mit denen der Arzt vertraut sein muss, bevor er das Gebiet der Hirnpathologie betreten kann.

Die Hirnhäute.

Die Dura mater bildet zugleich das innere Periost der Schädelknochen. Sie lässt sich jedoch beim Erwachsenen von der Innenfläche des Schädels an den meisten Stellen ziemlich leicht ablösen; nur an der Basis cranii haftet sie fester am Knochen.

Ueberall da, wo die Dura die Sinus bildet, spaltet sie sich in zwei Blätter, ebenso dort, wo Nerven in sie eingebettet sind. Sie erzeugt ferner in die Schädelhöhle vorspringende Fortsätze. Der grosse senkrechte Fortsatz, der Processus falciformis major, reicht von der Crista galli bis zur Protub. occip. interna und ist mit seinen zwei Blättern an den Seitenrändern des Sulcus sagittalis befestigt. Er dringt zwischen die beiden Hemisphären ein, so dass sein unterer Rand nur 2 mm von der Oberfläche des Balkens entfernt bleibt. Oben wird von den beiden Blättern und von der den Sulcus sagittalis auskleidenden Dura der Sinus longitud. sup. umschlossen, während der untere Rand den Sinus longitud. inferior einschliesst. Neben dem Sinus longitud. sup. werden jederseits der Mittellinie Hohlräume (Parasinoidalräume) in der Dura mater angetroffen, in welche die Hirnnerven einmünden, bevor sie den Sinus erreichen. Der Proc. falciformis minor oder die Falx cerebelli reicht von der Protub. occip. int. bis zum Foramen magnum und legt sich zwischen die beiden Kleinhirnhemisphären. Der an der Crista occipitalis befestigte äussere Rand bildet hier den Sinus occipitalis.

Der transversale Fortsatz, das Tentorium cerebelli, legt sich zwischen die untere Fläche der Hinterhauptslappen und die obere Fläche des Kleinhirns. Es inseriert an den Lineae transversae des Hinterhauptbeins und bildet hier einen Teil des Sinus transversus, dann an der oberen Kante des Felsenbeins und schliesst hier den Sinus petr. sup. ein. Der vordere freie Rand ist tief ausgeschnitten (Incisura tentorii). Der mediane Teil des Tentorium liegt auf dem Monticulus cerebelli.

Ueber die Lage und den Verlauf der Sinus durae matris giebt die Fig. 231 und 232 Aufschluss, ohne dass weitere Erläuterungen erforderlich wären.

Fortsätze der Dura mater, Duralscheiden, begleiten auch die austretenden Hirnnerven. Der Sehnerv wird von einer Duralscheide bis zum Augapfel begleitet, die des Acusticus und Facialis dringt mit diesen Nerven in den Meatus auditorius internus ein und erstreckt sich selbst noch in den Canalis facialis.

An der Aussenfläche der Dura verlaufen die aus der Arteria meningea media stammenden arteriellen Gefässe, sie zeichnen sich an der Innenfläche des Schädels in den bekannten Gefässfurchen ab. Die Venen der Dura sind mit denen des Schädels durch zahlreiche Zweige verbunden. Die Nerven der Dura sind Zweige

der die Arterien begleitenden sympathischen Fasern, — ferner schickt der N. quintus einzelne Zweige (N. spinosus und N. tentor. cerebelli) zur Dura.

Ueber die histologische Struktur der Dura mater hat Nose vor Kurzem auf Grund eingehender Studien berichtet.

Der schmale Spaltraum zwischen Dura mater und Arachnoidea, der Subduralraum, enthält nur wenig Flüssigkeit. Die Cerebrospinalflüssigkeit befindet sich im Subarachnoidalraum und in den Ventrikeln.

Die Arachnoidea ist an vielen Stellen mit der Pia durch die das Subarachnoidealgewebe bildenden Bälkchen und Häutchen verbunden. Man kann somit nicht von einem Subarachnoidalraum sprechen, vielmehr existiert eine Summe kleiner und grösserer, miteinander kommunizierender Subarachnoidalräume. An der Konvexität würde Arachnoidea und Pia eine Membran bilden, wenn sich die erstere nicht über die Furchen hinwegspannte, während die Pia überall der Oberfläche des Gehirns innig anliegend auch die Tiefe der Furchen auskleidet. An der Basis ist

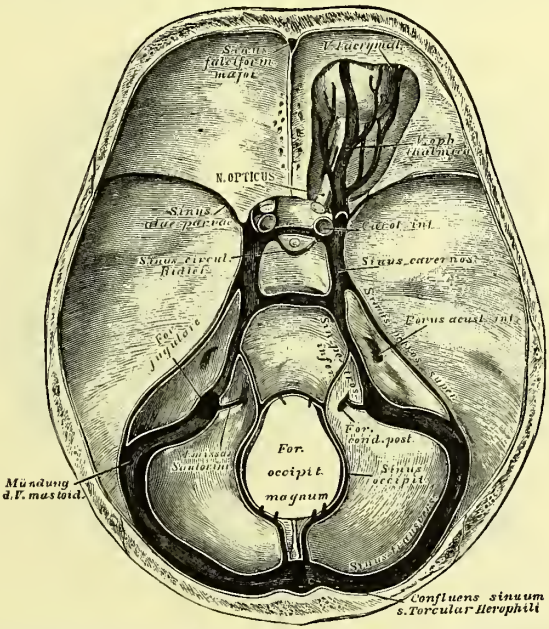


Fig. 231. Die Blutleiter der harten Hirnhaut. In Vogelsicht. (Nach Heitzmann.)

die Arachnoidea auf grosse Strecken von der Pia getrennt, so dass hier grosse Subarachnoidalräume (Cisternae subarachnoidales oder Subarachnoidalsinus) entstehen. So wird die Cisterna magna cerebellomedullaris dadurch gebildet, dass die Arachnoidea sich von der dorsalen Fläche der Med. obl. direkt zum hinteren Teil der unteren Fläche des Kleinhirns und bis zum Vermis sup. hinüberspannt, während sie in den zwischen Vermis inferior und Tela chorioidea befindlichen Raum nicht hineindringt. Das verlängerte Mark ist in toto von einem weiten Subarachnoidalraum umgeben. An der Basis bildet sie eine Cisterna chiasmatis, intercruralis, fossae Sylvii etc.

Innerhalb der Subarachnoidalräume verlaufen die grösseren Blutgefässe des Gehirns.

Die Arachnoidalzotten oder pacchionischen Granulationen sind kolbige, blumenkohlartige Auswüchse der Arachnoidea, die meistens im Gebiet eines Sinus durae matris, resp. der Parasinoidalräume in das Duralgewebe hineindringen und dasselbe so verdünnen können, dass sie an der Innenfläche des Schädels sich in den bekannten Impressionen abzeichnen. Die Zotte kann sogar durch den Knochen hindurchwachsen. Von den venösen Bluträumen selbst sind sie noch durch eine dünne Schicht der Dura mater getrennt. Das Gewebe dieser Zotten ist

eine Fortsetzung des Subarachnoidalgewebes. Auf experimentellem Wege ist nachgewiesen, dass in den Zotten ein Uebertritt von seröser Flüssigkeit aus dem Subarachnoidalraum in die Sinus der Dura hinein stattfinden kann, wenn der Druck in diesen gering ist. Die Arachnoidea bildet ebenfalls Scheiden für die Nervenwurzeln.

Die Subarachnoidalräume kommunizieren mit den Hirnventrikeln. Die Kommunikationsöffnungen finden sich im 4. Ventrikel und zwar am hinteren Ende desselben das Foramen Magendii, eine ziemlich grosse ovale Lücke vor dem Calamus scriptorius, ferner zwei seitliche entsprechend den Spitzen der Recessus laterales. Ein neuerdings gegen diese Lehre erhobener Einspruch kann hier wol unberücksichtigt bleiben.

Die Pia mater schmiegt sich der Oberfläche des Gehirns überall innig an und dringt als Tela chorioidea in die Gehirnkammern. Die Tela chorioidea superior, welche durch den Querschlitz des Grosshirns eindringt, überbrückt den 3. Ventrikel. Das sie begleitende Adergeflecht setzt sich durch das Foramen Monroi

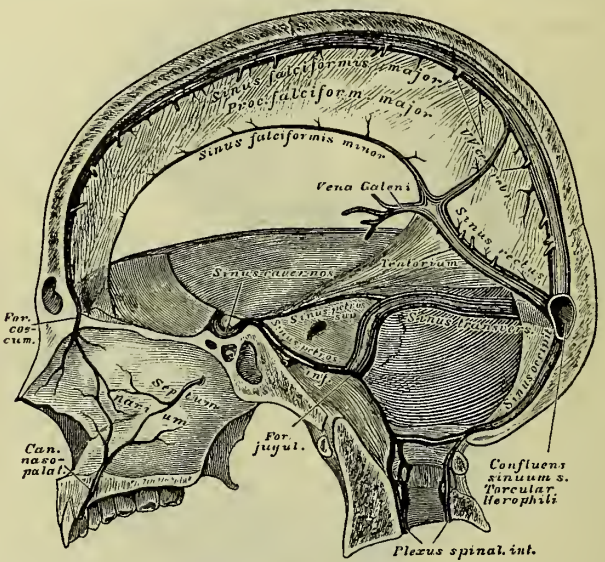


Fig. 232. Die Blutleiter der harten Hirnhaut. In Seitenansicht. (Nach Heitzmann.)

in die Seitenventrikel fort. In der Tela chorioid. sup. verlaufen die Venae cerebri internae, die sich am hinteren Ende der Glandula pinealis zu der unpaaren Vena magna Galeni vereinigen. Die Tela chorioidea inf. liegt zwischen ventraler Fläche des Kleinhirns und dorsaler der Medulla oblongata.

Die Pia enthält sympathische Nervenfasern, die dem die Gefässe des Circul. art. Willisii umgebenden Plexus entstammen; ausserdem dringen Zweige einzelner Hirnnerven in sie ein.

Die Windungen und Furchen an der Hirnoberfläche.

Die Lage und der Verlauf der Gyri und Sulci ist aus den Figg. 233, 234 und 235 zu ersehen.

Man orientiert sich am schnellsten an der Hirnoberfläche, wenn man von der Fossa Sylvii und dem Sulcus centralis ausgeht. Die Fossa Sylvii, an der man einen langen hinteren und zwei kurze vordere Schenkel unterscheidet, zieht von vorn unten nach hinten oben, sie trennt den Stirnlappen, die Zentralwindungen und einen Teil des unteren Scheitellappens von dem Schläfenlappen.

In der Tiefe der Fossa liegt die aus mehreren kleinen Windungen bestehende Insula Reilii.

Der Hirnteil, der sich von oben her über die Insula Reilii lagert, heisst Operculum. Es gehört dazu der Fuss der Zentralwindungen, der hintere Bezirk der dritten Stirnwindung und der zwischen Interparietalfurche und Fossa Sylvii gelegene Abschnitt des unteren Scheitelläppchens.

Im Operculum beginnt eine wichtige, stets gut markierte Furche, die von vorn und unten nach hinten oben bis zur Hirnkante hinauf-

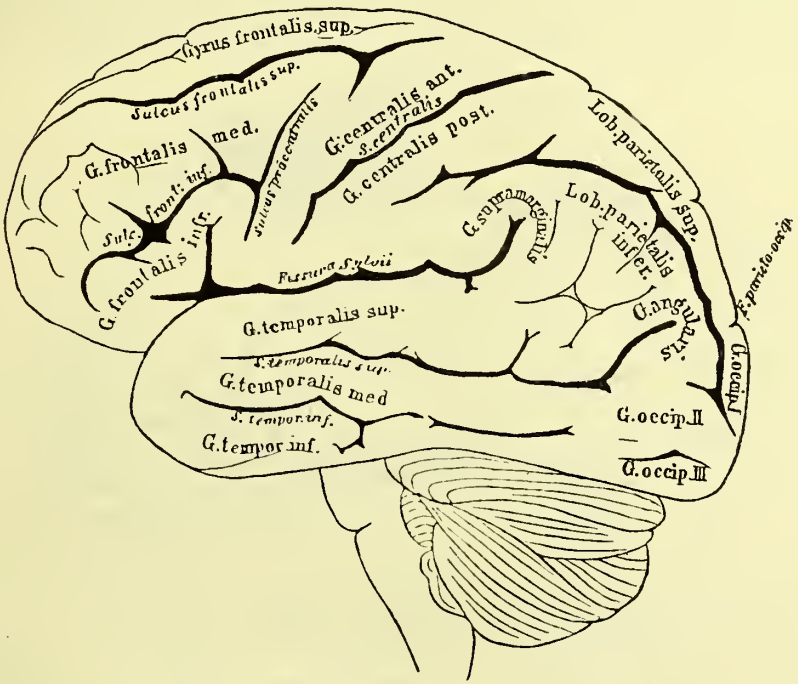


Fig. 233. Seitenansicht des Gehirns (nach Ecker). Gyri und Sulci.

zieht, der Sulcus centralis oder Rolandi. Sie wird nach vorn von der vorderen, nach hinten von der hinteren Zentralwindung begrenzt (Gyrus centralis anterior et posterior).

Die vordere Zentralwindung bildet die hintere Grenze des Stirnlappens, von dem sie durch eine inkonstante Furche, den Sulcus praecentralis, teilweise getrennt wird.

Der Stirnlappen zerfällt in drei in sagittaler Richtung verlaufende Windungen, die durch zwei Furchen getrennt werden. Sie sind meistens durch Uebergangswindungen miteinander verbunden. Die unterste wird als die dritte bezeichnet. Der von dem vorderen aufsteigenden Schenkel der Fossa Sylvii abgeschnittene hinterste Teil der dritten Stirnwindung wird Pars opercularis genannt. Auf ihn folgt zunächst die Pars triangularis und auf diese die Pars orbitalis des Stirnlappens.

Der Schläfenlappen wird durch Furchen, die mit der Fossa Sylvii parallel verlaufen, in eine obere, mittlere und untere Temporalwindung geschieden.

An die hintere Zentralwindung stösst nach hinten der Scheitellappen (Lobus parietalis). Durch eine im Bogen verlaufende, häufig unterbrochene Furche, den Sulcus interparietalis, wird er in einen oberen und einen unteren Scheitellappen geteilt. Der obere geht unmittelbar in die hintere Zentralwindung über; der untere besteht aus einem Gyrus supramarginalis, der sich um das hintere Ende der Fossa Sylvii herumlegt, und dem die obere Schläfenfurche umkreisenden Gyrus angularis. Dieser setzt sich nach hinten in den Gyrus parietalis posterior fort. Die Interparietalfurche kann man in 3 Abschnitte zer-

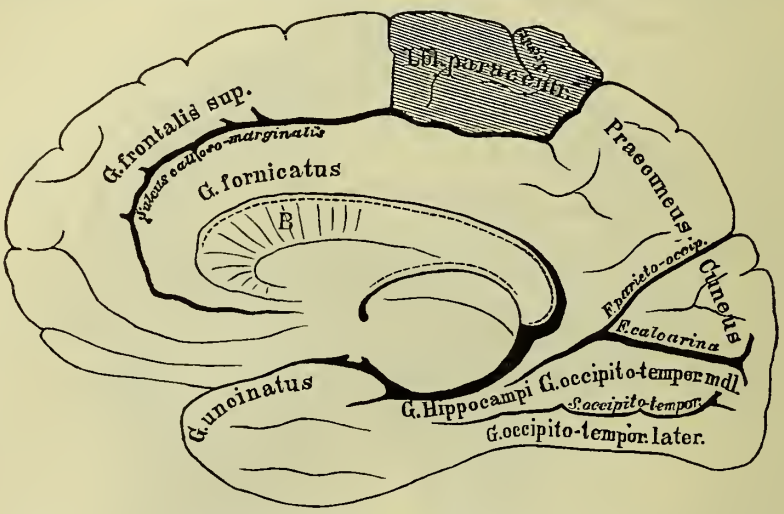


Fig. 234. Ansicht der medialen Grosshirnoberfläche. *B.* Balken. Gyri und Sulci bezeichnet. Lobulus paracentralis schattiert. (Nach Ecker-Strümpell.)

legen, die zuweilen auch von einander getrennt sind, der vorderste wird auch als Fissura retrocentralis inferior, der hinterste als Sulcus occipitalis anterior oder perpendicularis bezeichnet.

Der Hinterhauptslappen ist von dem Scheitellappen durch die vordere Occipitalfurche getrennt, sowie durch die an der medialen Seite verlaufende Fissura parieto-occipitalis.

An der medialen Hemisphärenwand (Fig. 234) finden wir unmittelbar über dem Balken den Gyrus fornicatus, dessen obere Grenze durch den Sulcus calloso-marginalis gebildet wird. Er setzt sich nach hinten in den Praecuneus fort, welcher die mediale Fläche resp. das mediale Gebiet des Scheitellappens darstellt. Vor ihm liegt ein Hirnteil, der die direkte Fortsetzung der Zentralwindungen bildet, der Parazentrallappen. Nach hinten wird der Praecuneus begrenzt durch die Fissura parietooccipitalis.

Von dieser Furche und der sich mit ihr im spitzen Winkel vereinigenden Fissura calcarina wird an der medialen Hemisphärenwand ein keilförmiger Bezirk, der Cuneus, abgeschnitten. Der Gyrus

fornicatus zieht im Bogen um das Splenium des Balkens herum, um als Gyrus hippocampi die oberste Windung an der medialen Fläche des Schläfenlappens zu bilden, er endigt im vordersten Bereich desselben als Gyrus uncinatus. Eine unterhalb der Fissura calcarina gelegene Windung, der Lobus lingualis, geht nach vorn unmittelbar in den Gyrus hippocampi über. An diesen stösst der Gyrus fusiformis, welcher wiederum durch den Sulcus temporalis inferior von der dritten Schläfenwindung getrennt wird. Die Windungen an der Gehirnbasis sind auf Fig. 235 leicht zu übersehen.

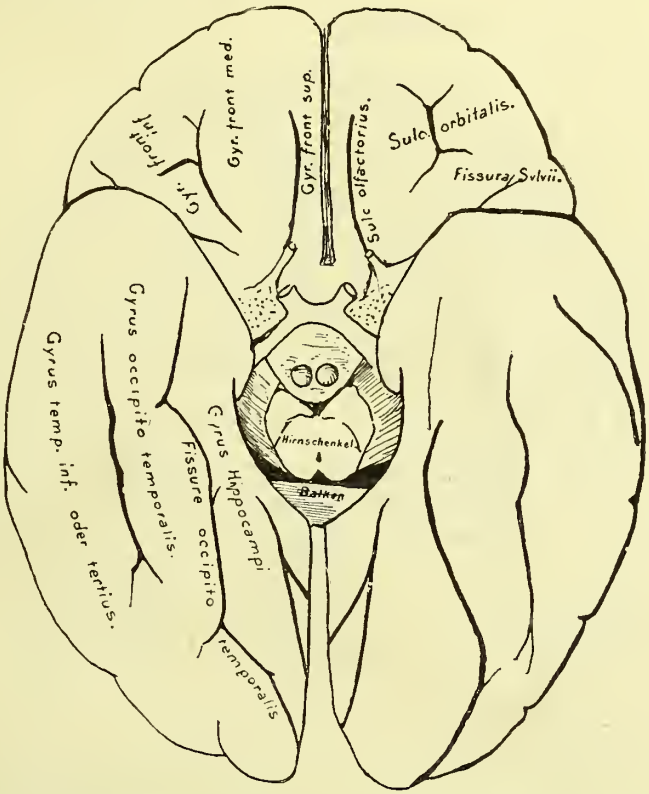


Fig. 235. Die Windungen an der Hirnbasis. (Von Edinger schematisiert nach Ecker.)

Die Beziehungen des Schädels zur Hirnoberfläche

werden durch Fig. 236 und 237 erläutert.

Das Stirnbein bedeckt den grössten Teil des Stirnlappens, die unterste Windung vollständig. Die Wurzeln der Stirnwindungen reichen noch bis unter das Scheitelbein.

Unter dem Scheitelbein sind im Uebrigen die Zentralwindungen, der Scheitellappen und ein Teil des Hinterhauptslappens gelegen. Das Tuber parietale entspricht etwa dem unteren Scheitelläppchen, resp. dem Gyrus supramarginalis. Das Schläfenbein bedeckt den grössten Teil des Schläfenlappens, die Sutura squamosa liegt mit dem höchsten Gipfel

ihres Bogens über der Fossa Sylvii. Diese Furche erstreckt sich nach Waldeyer in schräg leicht aufsteigender Richtung vom Pterion s. Punctum sylvianum (Fig. 237) zum Tuber parietale.

Das Punctum Sylvii liegt unter der Sutura spheno-parietalis, nahe deren hinterem Ende. Der Ramus anterior horizontalis läuft ziemlich genau nach vorn entsprechend der Sutura sphenoparietalis. Der Ramus anterior ascendens steht am Punctum Sylvii rechtwinklich auf dem Ramus horizontalis posterior und kreuzt das untere Ende der Coronarnaht unter spitzem Winkel (Waldeyer). Die Teilungsstelle der Fossa

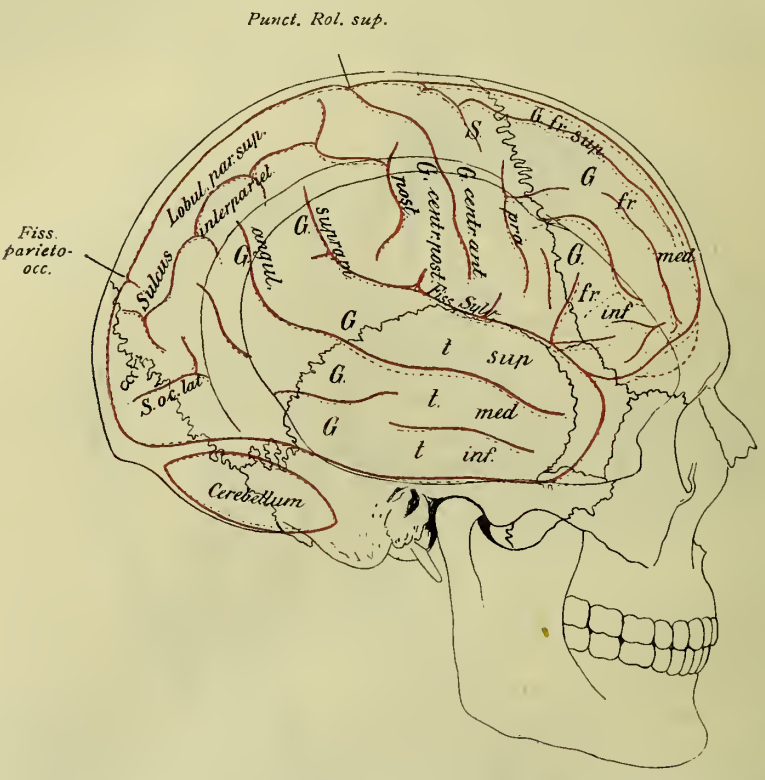


Fig. 236. (Nach Thane.) Topographische Beziehungen zwischen Hirnoberfläche und Schädel.

Sylvii in den vorderen und hinteren Schenkel findet man 4—4.5 cm über der Mitte des Jochbogens (Merkel).

Der Sulcus Rolandi hat nahezu konstante Beziehungen zur Coronarnaht, sein unteres Ende liegt cirka 28, sein oberes circa 48—55 mm hinter ihr resp. hinter dem Bregma (Fig. 237). Da indes diese Naht nicht immer durchzufühlen ist, ist es erforderlich, andere Methoden zu kennen, die ohne Rücksicht auf den Verlauf der Schädelnähte die Lage der einzelnen Windungen und Furchen bestimmen lassen.

Um das obere Ende des Sulcus Rolandi oder centralis zu finden, zieht man (nach Thane, Horsley, Dana) entsprechend der Mitte

des Schädels resp. der Sagittalnaht eine Verbindungslinie zwischen Nasenwurzel (Nasion) und Protub. occip. externa (s. Inion), halbiert sie und trifft etwa 2 cm hinter dieser Halbierungsstelle den oberen Endpunkt der Rolandoschen Furche. Genauer ist es, etwa 55,7 pCt. von der die Glabella mit dem Inion verbindenden Linie von der Glabella aus abzutragen. Sie zieht von hier aus nach vorne und unten und bildet mit der Sagittallinie einen Winkel von etwa 67 Grad (resp. im Mittel 60—70 Grad). Wilson hat für diese Messungen ein Instrument empfohlen.

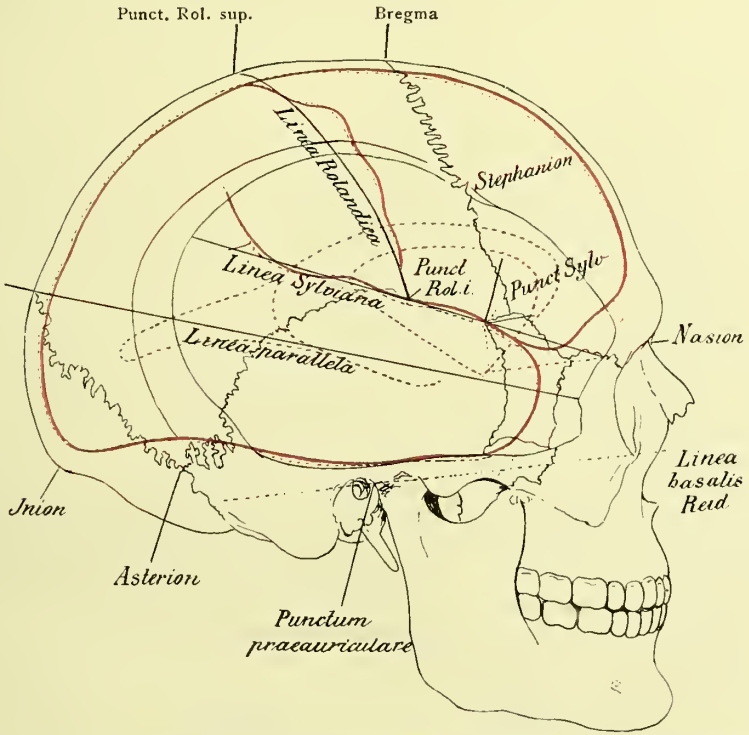


Fig. 237. (Nach Thane.) Topographische Beziehungen zwischen Hirnoberfläche und Schädel.

Zur Feststellung des unteren Endpunktes der Rolandoschen Furche markiert man nach Poirier zuerst die obere Kante des Processus zygomaticus des Schläfenbeins und errichtet auf dieser Basis eine Senkrechte, die genau vor dem Tragus, zwischen diesem und dem hinteren Rande des Kiefergelenks, aufsteigt. Auf dieser liegt 7 cm oberhalb der Ohröffnung der gesuchte Punkt. Auf anderem Wege gelangt Lucas-Championnière zur Bestimmung dieser Stelle. Er zieht vom Angulus orbitotemporalis eine Horizontale nach hinten in einer Ausdehnung von 7 cm und errichtet auf diesem Endpunkt eine Senkrechte; wenn man 3 cm auf ihr abträgt, hat man den gesuchten Punkt. Am kindlichen Schädel findet man den unteren Endpunkt, indem man den äusseren Gehörgang durch eine Vertikale mit der Sagittalnaht verbindet und auf dieser unterhalb der Mitte 15 mm abmisst.

Bennet und Godlee wandten in Anlehnung an Reid und Bergmann eine andere Methode zur Projektion des Sulcus centralis auf die Schädeloberfläche an, die sich als recht brauchbar erwiesen hat und auch von uns erprobt ist. Auf der Sagittallinie (Verbindungslinie des Nasion mit dem Inion) wird eine Senkrechte errichtet, entsprechend dem vorderen Rande des äusseren Gehörgangs, etwa zwei Zoll hinter ihr eine ihr parallele zweite Senkrechte, die den hinteren Rand des Processus mastoideus trifft. Der Punkt, wo diese die sagittale Bogenlinie schneidet, entspricht dem oberen Ende des Sulcus centralis. Der untere findet sich auf der vorderen Vertikalen circa zwei Zoll über dem äusseren Gehörgang resp. zwei Zoll oberhalb des oberen Randes des Meat. audit. ext. — Es sind auch Apparate (Cyrtometer, Encephalometer, Craniencephalometer) auf Grund dieser Angaben konstruiert worden, z. B. ein nach Köhlers Vorschrift von Détert in Berlin angefertigter; andere sind von Krönlein, Horsley, Kocher angegeben. Das Kochersche besteht aus einem Horizontalbügel, der entsprechend der Basallinie, die die Glabella mit der Prot. occ. ext. verbindet, dem Schädel angepasst wird. Mit diesem ist das sagittale biegsame Stahlband, das wie bei Köhler der Sagittallinie entspricht, verbunden. Ein drittes Band, ebenfalls aus biegsamem Stahl, lässt sich an dem Sagittalband verschieben und ist auf einer Platte mit Kreiseinteilung nach allen Richtungen drehbar. — Diese Apparate sind jedoch wohl immer entbehrlich und durch genaue Messungen, etwa mittels schmaler Heftpflasterstreifen, die nach den gegebenen Vorschriften dem Schädel adaptiert werden, zu ersetzen.

Für Kocher ist die Bestimmung der Präzentralfurche die wichtigste Aufgabe der craniocerebralen Topographie. Er giebt folgende Vorschrift: Man suche die Mitte zwischen Glabella und Prot. occ. ext. auf der Sagittalen und stelle von diesem Punkt den Schrägstab des Kocherschen Kyrtometers so ein, dass er mit der Sagittalen einen nach vorn offenen Winkel von 60° bildet. Dann trifft der Schrägstab die Präzentralfurche in ganzer Länge, nur der oberste Teil fällt noch in die vordere Zentralwindung.

Hat man die Lage der Zentralfurche festgestellt, so ist es nicht schwierig, die verschiedenen Gebiete der motorischen Zone u. s. w. auf den Schädel zu projizieren. Die vordere Zentralwindung beginnt unter dem vorderen unteren Winkel des Scheitelbeins. Dem oberen Teil der Hinterhauptsschuppe entsprechen die drei äusseren Occipitalwindungen, dem unteren ein grosser Teil des Cerebellum; ein vorderes Stück desselben liegt der Pars mastoidea des Os temporale an (Fig. 236). Auf der vorderen Fläche des Felsenbeins liegt die 3. Temporalwindung, ausserdem der vordere Abschnitt des Gyrus fusiformis und lingualis, an die hintere Fläche legt sich das Cerebellum. Alles Weitere ist aus den Figuren 236 und 237 zu entnehmen.

Neuerdings hat Chipault eine einfache Methode zur Projektion der Hauptfurchen auf die Schädeloberfläche empfohlen.

Der Musculus temporalis deckt den ganzen Schläfenlappen, resp. seine Konvexität, auch liegt noch die Fossa Sylvii und die ganze untere Stirnwindung unter ihm verborgen (Merkel).

Es darf jedoch bei allen diesen Angaben nicht ausser Acht gelassen werden, dass die topographischen Beziehungen individuelle Verschiedenheiten aufweisen, die besonders auch von der Schädelform abhängig sind. So unterscheidet Foriep

2 Typen der Hirnlage im Schädel: den frontipetalen und occipitopetalen. Der erstere findet sich bei kurzen und hohen Schädeln, hier sind alle Furchen und Windungen weiter nach vorn zu finden, während sie sich bei langen und niedrigen Schädeln nach hinten und unten verschieben (occipitopetaler T.).

Schwalbe hat auf die interessante Tatsache hingewiesen, dass dem Gehirnrelief, besonders an den von Muskeln bedeckten Teilen, Erhabenheiten an der Aussenfläche des Schädels entsprechen, die schon eine gewisse Orientierung über die Lage der einzelnen Windungen ermöglichen. So findet er Protuberantiae cerebelli am Os occipitis, eine Pars triangularis oder Protuberantia gyri frontalis inferior am Stirnbein, resp. im Gebiet des Stirn- und Scheitelbeins, ebensolche den Schläfenwindungen entsprechende Erhebungen resp. Protuberanzen am Os temporale u. s. w.

Histologischer Aufbau der Hirnrinde.

An vielen Stellen der Hirnrinde kann man schon bei Betrachtung mit blossem Auge auf dem Durchschnitt eine der Oberfläche parallele Schichtung erkennen. Am deutlichsten und konstantesten erscheint sie im Bereich der Fiss. calcarina, in welcher ein weisser Streif eine äussere graue Lage von einer inneren gelblichgrauen scheidet (Fig. 238). Diesem Vicq d'Azyrschen Streifen entspricht an anderen Stellen der weniger deutliche Gennarische oder Baillargersche Streifen.

Die mikroskopische Betrachtung der Hirnrinde, die nicht überall den gleichen Bau bietet, aber doch einen Grundtypus aufweist, lässt eine Anordnung der Nervenzellen (und Nervenfasern) erkennen, welche es ermöglicht, eine Reihe von Schichten zu unterscheiden, die zwar nicht scharf voneinander getrennt, aber doch durch den besonderen Typus der in ihnen vorherrschenden Zellarten charakterisiert sind (Fig. 240 und 241).

Fig. 238. Durchschnitt durch die graue Rinde des Grosshirns in der Umgebung der Fissura calcarina. *f. ca.* Fissura calcarina. Der weisse Streifen ist der Vicq d'Azyrsche. (Nach Schwalbe.)

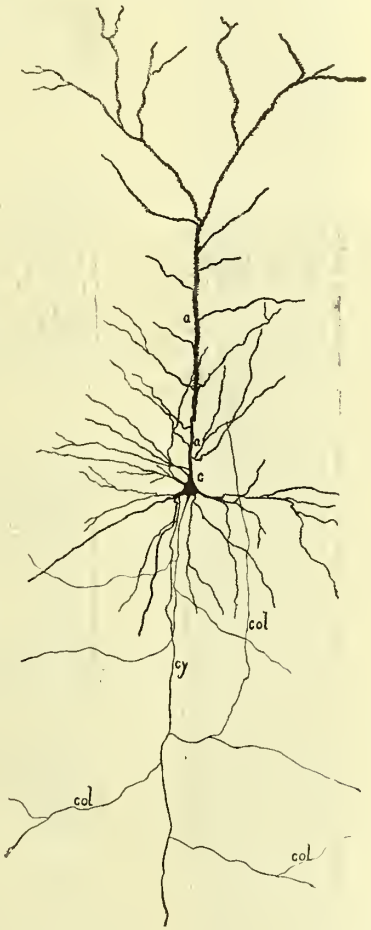


Fig. 239. (Nach Dejerine.) Pyramidenzelle der menschlichen Hirnrinde bei Golgischer Färbung. *cy* Nervenfortsatz, *c* Zellenkörper, *col* Kollateralen des Nervenfortsatzes. Von den Protoplasmafortsätzen ist nur der aufsteigende besonders bezeichnet (mit *a*).

Unter der Pia mater liegt eine Neurogliaschicht, die nur spärliche kleine Zellen enthält. An ihrer äussersten Grenze verlaufen Nervenfasern parallel der Oberfläche: die Tangentialfasern. In den tieferen Lagen dieser Schicht tauchen zahlreiche rundliche Zellen auf. Als zweite Schicht folgt die der kleinen Pyramidenzellen; sie sind nach ihrer Pyramidenform benannt, die Spitze der Pyramide ist nach aussen gerichtet, von der Basis geht der ins Mark dringende Achsenzylinderfortsatz aus (Fig. 239). Diese Schicht geht allmählich in die der

grossen Pyramidenzellen über. Sie ist durch reihenweise angeordnete grössere Pyramidenzellen, deren Grösse von aussen nach innen zunimmt, gekennzeichnet. Ausserdem treten hier schon dichtere Züge von markhaltigen Nervenfasern auf, die sie in nahezu senkrechter Richtung durchschneiden.

Fig. 240. Schematische Darstellung der Schichten der Grosshirnrinde. Gegend des Gyrus occipitalis I. (Nach Bevan Lewis und Gowers).

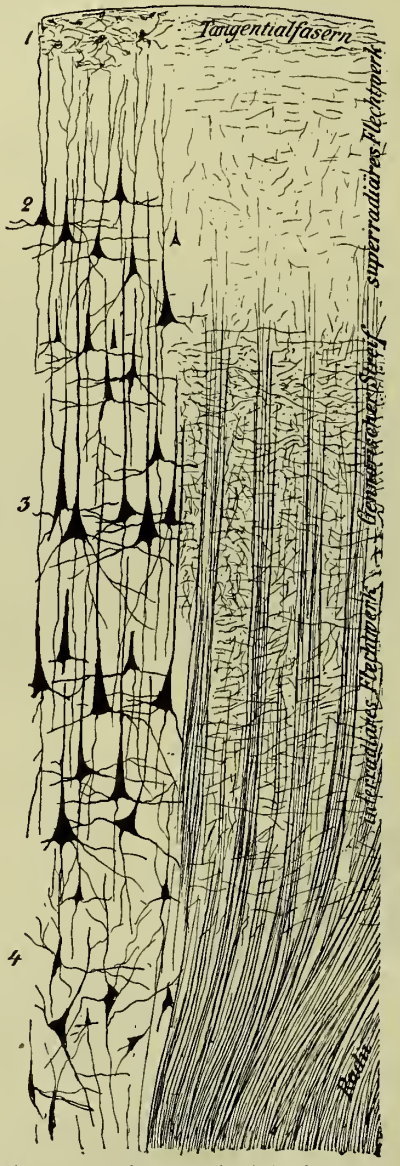


Fig. 241. Schnitt durch die Rinde einer Stirnwindung. Rechts nach einem mit Weigertschem Haematoxylin gefärbten Präparate, links nach Präparaten, die nach Golgi mit Sublimat behandelt waren. Rechts sind nur die Fasern, links nur die Zellen deutlich. (Nach Edinger.)

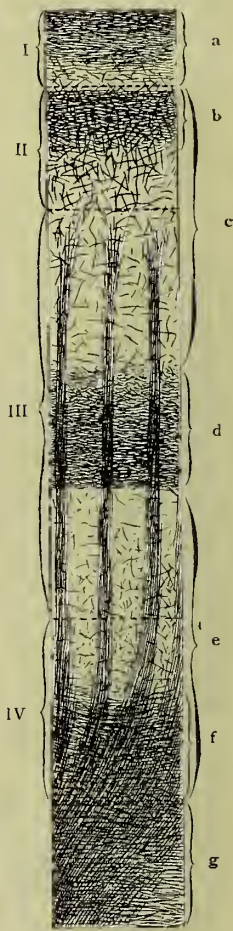


Fig. 242. Schematische Darstellung der Rindenfaserung. a Tangentialfasern, b Bechterew-Kaesscher Streifen, c Superradiäres Flechtwerk, d Baillargerscher Streifen, e Interradiäres Flechtwerk, f Meynerts intrakortikale Assoziationsfasern, g Subkortikale Assoziationsfasern oder U-förmige Faserung. (Nach Dejerine.)

Die tiefsten Lagen enthalten in der Gegend der Zentralwindungen, namentlich des Lobul. paracentralis und der vorderen Zentralwindung, besonders grosse Exemplare von Ganglienzellen: die Betzschen Riesenzellen. Auf die Schicht der grossen Pyramiden folgt eine kleinere Zellen enthaltende, an deren unterster Grenze zahlreiche Spindelzellen auftreten. Man hat diese Lage auch als besondere Schicht, die Spindelzellenschicht, oder auch als Schicht der polymorphen Zellen abzugrenzen versucht. Ausserdem ist über alle Schichten der Rinde eine Anzahl kleiner polygonaler Zellen ausgestreut. In einzelnen Territorien der Hirnrinde lässt sich noch eine Körnerschicht abgrenzen. So kann man 4, 5 oder mehr Schichten der Hirnrinde unterscheiden. Meynert fand in einzelnen Gebieten einen fünf-, in anderen einen achtschichtigen Typus. Schlapp spricht von einem fünfschichtigen und einem siebenschichtigen Typus und ist geneigt, die Anordnung in Beziehung zu den Funktionen der Rinde zu bringen, ein Versuch, der auch schon von anderen Autoren gemacht war.

Brodmann schlägt für die Schichten folgende Bezeichnungen vor: 1. Lamina zonalis (Molecularschicht, auch „zellfreier Rindensaum“ genannt), 2. Lamina granularis externa (äussere Körnerschicht oder kleine gedrängte Pyramiden), 3. Lamina pyramidalis (Schicht der mittleren und grossen Pyramiden), 4. Lamina granularis interna (innere Körnerschicht), 5. Lamina ganglionaris (tiefe, grosse Pyramiden, Hammarbergs Ganglienschicht), 6. Lamina multiformis (polymorphe oder Spindelzellenschicht).

Dieser Grundtypus erfährt, wie schon Bolton gezeigt hat und Brodmann bestätigt, in einem von letzterem genau abgegrenzten Bezirk des Lobus occipitalis eine Umwandlung in den sog. Calcarinentypus Brodmanns, indem die Lamina granularis interna durch das Auftreten der Lamina intermedia (Vicq d'Azyri sive Gennari) in 3 Schichten zerfällt etc.

Einen wesentlichen Anteil aller Schichten machen die Dendritenausläufer der Ganglienzellen, sowie die Axenzylinderfortsätze und ihre Nebenäste aus. Ausserdem durchsetzen aus dem Marklager stammende Fasern die Rinde in ihrer ganzen Ausdehnung.

Edinger unterscheidet folgende Faserzüge (Fig. 241): 1. Radii, Markstrahlen; 2. interradiäres Flechtwerk, zumeist aus der Oberfläche parallelen Fasern bestehend; 3. superradiäres Faserwerk und 4. Tangentialfasern. An der Grenze zwischen superradiärem und interradiärem Flechtwerk verdichtet sich das letztere zum Gennarischen resp. Baillargerschen und in der Fissura calcarina zum Vicq d'Azyrschen Streifen. Man nimmt an, dass der erstere im Wesentlichen aus den Seitenzweigen der von den Pyramidenzellen ausgehenden Nervenfortsätze gebildet wird. Bechterew hat in der inneren Rindenschicht unterhalb der Tangentialfasern noch einen aus Markfasern bestehenden Streifen abgrenzen können (Fig. 242). Ausserdem finden sich in den tiefsten Lagen der Rinde noch Fasern, die sich zum Teil von einem Gyrus bis in die benachbarten verfolgen lassen (Assoziationsfasern Fig. 242). Die Untersuchungen von Kaes u. A. haben gezeigt, dass der Gehalt der Rinde an markhaltigen Fasern nach der Geburt und selbst noch während der ersten Lebenshälfte wesentlich zunimmt. In den ersten Lebensmonaten sind überhaupt nur einzelne Gebiete der Rinde mit markhaltigen Fasern versehen.

Ueber den zeitlichen Eintritt der Markreife in den verschiedenen Gebieten sind von Flechsig, Monakow, O. u. C. Vogt, Hösel u. A. umfassende Untersuchungen angestellt worden, auf deren Resultate hier jedoch nicht eingegangen werden kann. — Weitere Versuche, nach der Beschaffenheit und Anordnung der Zellen und Nervenfasern die einzelnen Gebiete der Hirnrinde zu charakterisieren und voneinander abzugrenzen, sind von Betz, Ramon y Cajal, Nissl, Passow, Kolmer, Bolton und neuerdings besonders von Brodmann gemacht worden. Es haben sich dabei zunächst für die motorische Zone und den Lob. occip. gewisse Besonderheiten feststellen lassen. Ausser den schon angeführten Merkmalen hebt Ramon y Cajal für die vordere Zentralwindung das Fehlen einer deutlich differenzierten Körnerschicht, die erhebliche Breite der Schichten der mittelgrossen und grossen Pyramidenzellen etc. hervor, während Passow in der vorderen Zentralwindung eine besonders starke Entwickelung des superradiären und interradiären Fasernetzes nachweisen konnte. Brodmann hat durch sorgfältige Untersuchungen die Angaben Ramon y Cajals bestätigt und ergänzt; nach ihm ist die vordere Zentralwindung durch ihren cytohistologischen Aufbau von der hinteren scharf geschieden, die Grenze geht durch den Sulcus centralis,

und es entspricht die Scheidung der von Sherrington für die Funktionen (s. d. nächste Kapitel) festgestellten. Auch Flechsig macht neuerdings die Angabe, dass sich bezüglich Anordnung und Verlaufsweise der frühzeitig markhaltigen Fasern charakteristische Unterschiede zwischen der vorderen und hinteren Zentralwindung fänden. Die Sehregion zeichnet sich nach Ramon y Cajal besonders durch das Auftreten von Sternzellen mit langen absteigenden Axenzylindern in dem der Körnerschicht entsprechenden Gebiete aus etc., ebenso findet er im Lob. temporalis, resp. in der ersten Schläfenwindung eine bestimmte, als akustische von ihm bezeichnete Zellenform. Der cytohistologische Charakter der Sehregion ist dann besonders von Brodmann studiert worden. Auf weitere Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden, doch lassen besonders die Untersuchungen von Vogt und Brodmann hoffen, dass die Kenntnis von der „Myelo- und Cytoarchitektonik" der Hirnrinde auch für die Physiologie und Lokalisationslehre eine weitere Unterlage schaffen wird.

Die Lokalisation in der Hirnrinde.

Die einzelnen Abschnitte der Hirnoberfläche sind nicht gleichwertig, sondern von durchaus differenter physiologischer Bedeutung. Jedes Rindenfeld, das einer bestimmten Funktion vorsteht, be-

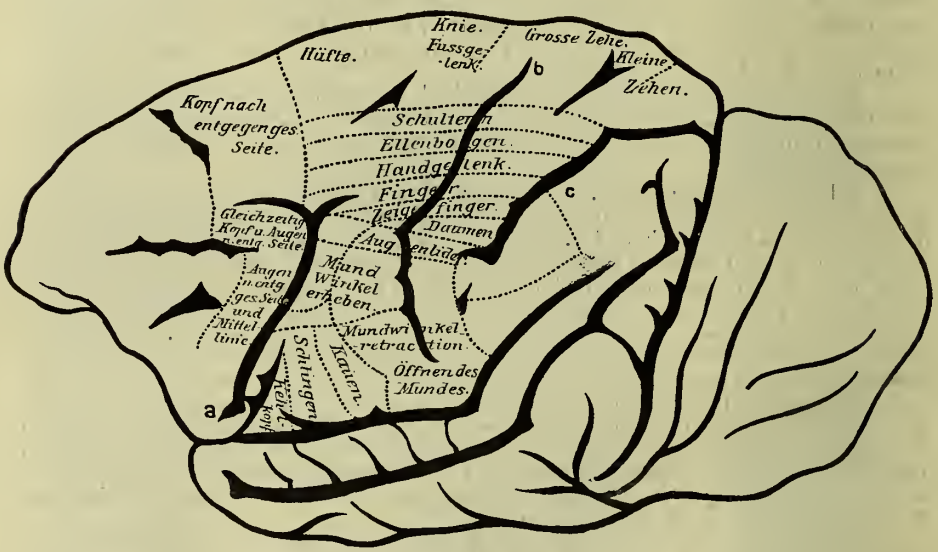


Fig. 243. Motorische Region der Hirnrinde beim Affen nach Beevor und Horsley.

zeichnen wir als ein Zentrum. Die Bedeutung, die Lage, die Abgrenzung dieser Zentren ist zum Teil auf experimentellem Wege und in erster Linie durch die grundlegenden Entdeckungen von Fritsch und Hitzig, denen sich in der Folgezeit die von Ferrier, Goltz, Munk, Horsley, Sherrington u. A. anschlossen, im Wesentlichen aber durch klinische Beobachtungen und die diesen entsprechenden pathologisch-anatomischen Befunde erforscht worden.

Es ist nicht zu verkennen, dass in den letzten Jahren die anfangs so energisch bekämpfte Goltzsche Lehre zu grösserer Geltung gekommen ist, indem Munk, Hitzig und besonders Monakow in der Annahme scharf begrenzter Zentren zurückhaltender geworden sind und einmal den subkortikalen grauen Massen eine grössere Selbständigkeit zuschreiben, andererseits die verschiedenen Funktionen

auch nicht in ihrem vollen Umfang von einem umschriebenen Rindenbezirk abhängig sein lassen.

In neuerer Zeit hat die Ausbildung der Hirnchirurgie mehrfach Gelegenheit gegeben, auch an der freigelegten Rinde des Menschen elektrische Reizversuche vorzunehmen und dadurch wichtige Tatsachen festzustellen. Derartige Untersuchungen sind von Horsley, Keen, Oppenheim, Starr, Bechterew, Negro-Oliva, Leobet, Heaton, F. Krause, Mills, Sinkler u. A. angestellt worden. Lamaq hat die dabei gewonnenen Resultate vor einiger Zeit zusammengestellt.

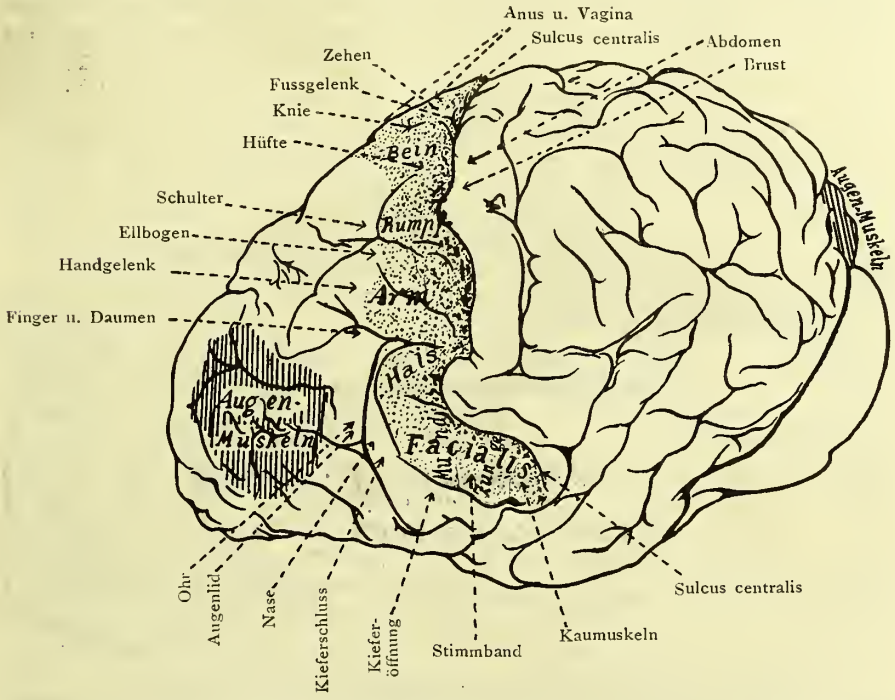


Fig. 244. Seitliche Ansicht eines Schimpansengehirnes mit der motorischen Zone und den Spezialrepräsentationsstätten für die verschiedenen Glieder etc. nach Grünbaum und Sherrington. Die Gegend der motorischen Zone ist schwarz punktiert, sie erstreckt sich sowohl in den Sulcus centralis als praecentralis. Die Pfeile deuten die Richtung an, wo innerhalb der schwarz punktierten Zone das spezielle Feld für jede Muskelgruppe resp. Bewegungsform zu suchen ist. (Nach Monakow.)

Motorische Zone. Die motorische Zone umfasst das Gebiet der motorischen Zentren. Diese erstrecken sich über die Zentralwindungen und den Parazentrallappen (vgl. Figg. 243 und 245 sowie auch 234). Musste schon nach den früheren Untersuchungen diese Bedeutung vorwiegend der vorderen Zentralwindung zugeschrieben werden, so hat Sherrington in der neuesten Zeit auf Grund seiner in Gemeinschaft mit Grünbaum angestellten Reizversuche am Affengehirn behauptet, dass die motorische Zone an der Konvexität nur die vordere Zentralwindung und den Sulcus Rolando umfasse (vgl. Fig. 244), während sich auf der hinteren erregbare Foci überhaupt nicht fänden. Kocher, Monakow u. A. haben diese Lehre, die auch in den oben erwähnten Feststellungen Brodmanns eine gewisse

Stütze findet, anerkannt; desgleichen Vogt, der auch mir Gelegenheit gab, mich am Affengehirn davon zu überzeugen, dass diese Annahme im Wesentlichen zutrifft.

Inwieweit sich die motorische Region noch auf die benachbarten Abschnitte des Stirnlappens erstreckt, ist zweifelhaft. Allem Anscheine nach gehört der hinterste Bezirk der Stirnwindungen beim Menschen noch zu diesem Gebiet.

Innerhalb des bezeichneten Areals sind die Zentren für die Muskulatur der gekreuzten Körperhälfte so verteilt, dass das für den Facialis und Hypoglossus (wahrscheinlich auch für den motorischen Quintus) im untersten Drittel resp. Viertel beider Zentralwindungen

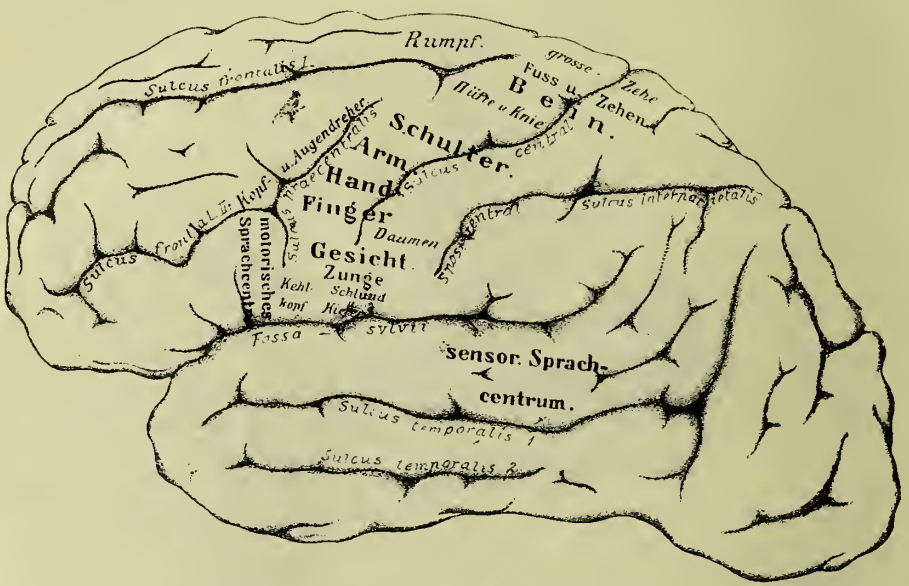


Fig. 245. Motorische Region an der Konvexität der Hirnrinde beim Menschen.
(Die noch nicht ganz feststehenden Tatsachen der Lokalisation sind von den sichergestellten durch Kleindruck unterschieden.)

oder wol ausschliesslich der vorderen Zentralwindung gelegen ist, während das Armzentrum das mittlere Drittel oder die mittleren $^2/_4$ vorwiegend oder ausschliesslich der vorderen Zentralwindung und des Sulcus centralis einnimmt. Der oberste Bezirk der motorischen Zone wird vom Beinzentrum eingenommen, doch erstreckt sich dieses auch noch auf den Parazentrallappen.

Während diese Zentren keineswegs scharf gegeneinander abgegrenzt sind, sondern an den Rändern in einander übergreifen und sich teilweise decken, haben weitere, besonders auch durch die moderne Hirnchirurgie gewonnene Erfahrungen gezeigt, dass innerhalb der einzelnen Zentren noch eine Differenzierung möglich ist, indem, wie es scheint, jeder Muskelgruppe oder jeder Muskelfunktion ein besonderes Rindenareal entspricht.

Es ist wahrscheinlich, dass in bezug auf die Lokalisation der motorischen Zentren eine weitgehende Analogie zwischen dem Menschen-

gehirn und dem des höheren Affen waltet (Horsley, Sherrington), doch ist es zuzugeben, dass hier die Details der Anordnung noch keineswegs über jeden Zweifel sichergestellt sind. Immerhin schien es uns geboten, die für das Gehirn des Affen festgestellten Tatsachen zum Vergleich heranzuziehen. (Fig. 243 u. 244.)

Die einschlägigen Untersuchungen weisen darauf hin, dass es sich hier nicht um gesonderte Zentren für einzelne Muskeln, sondern für einfache Bewegungen handelt.

Wir dürfen es wohl als feststehend betrachten, dass innerhalb des Armzentrums auch beim Menschen die Zone für Daumen und Zeigefinger am tiefsten liegt (Fig. 245), dass auf diese nach oben die für die übrigen Finger und die Handbewegungen folgt, während das Feld für die Schultermuskeln den höchsten Pol einnimmt. Auch auf Grund zahlreicher eigener Erfahrungen — besonders handelt es sich um Herderkrankungen mit den Erscheinungen der Monoplegie, deren Lokalisation auf operativem Wege oder durch die Autopsie sichergestellt wurde, ferner um elektrische Reizversuche an der menschlichen Rinde — muss ich unbedingt für diese Lehre eintreten.

In bezug auf die Gliederung des Beinzentrums besitzen wir noch keine ganz genauen Kenntnisse; namentlich ist es noch nicht festgestellt, ob hier die Fuss- und Zehen- oder die Oberschenkelmuskulatur den tiefsten Punkt einnimmt. Die Angaben lauten recht widerspruchsvoll. Meine eigenen Erfahrungen machen es wahrscheinlich, dass die vom Peroneus versorgte Muskulatur noch an der Konvexität vertreten ist. An der höchsten Kuppe der Zentralwindungen scheint auch beim Menschen ein Zentrum für den Extensor halluc. longus zu liegen. Einen wesentlichen Anteil an der kortikalen Innervation der Unterextremität hat zweifellos der Lobulus paracentralis.

Im Allgemeinen scheinen die Foci um so umfangreicher zu sein, je feiner und komplizierter die Bewegungen sind, deren die zugehörige Muskulatur fähig ist (Starr, Obersteiner).

Zahlreiche Beobachtungen sprechen dafür, dass die zuerst von H. Krause, dann von Semon-Horsley, Beevor, Réthi, Ivanow u. A. beim Tiere am vordersten Fussende der vorderen Zentralwindung nachgewiesenen Zentren für die Kehlkopf-, Schling- und Kau-Muskulatur auch beim Menschen an dieser Stelle lokalisiert sind, wenn auch noch Zweifel geäussert werden (Charcot-Pitres u. A.).

Ueber die feinere Lokalisation der im Fuss der Zentralwindungen bezw. im Operculum gelegenen motorischen Zentren gehen aber überhaupt die Angaben noch auseinander, besonders in der Richtung, dass von einzelnen Forschern, wie Monakow, der hintere Bezirk der III. Stirnwindung für die Innervation der Zunge und zum Teil auch für die des Kehlkopfs — Brissaud verlegt das Kehlkopfzentrum an die Stelle, an welcher der ramus horizontalis mit dem ramus ascendens der Fossa Sylvii zusammenstösst — in Anspruch genommen wird.

Réthi fand an der Rinde im Bereich des motorischen Gebietes eine Stelle, von der aus durch Reizung eine Reihe zweckmässig aneinandergereihter Bewegungen des Kauens, Schlingens etc. ausgelöst werden kann.

Sicher liegt das Facialiszentrum im unteren Viertel der vorderen Zentralwindung. Man nimmt für den oberen und unteren Facialis je ein

besonderes kleines Feld als Zentrum an, doch ist die Frage der Innervation des Augenfacialis noch nicht endgültig gelöst (s. w. u.).

Die Bedeutung der motorischen Zone erhellt daraus, dass eine Reizung derselben Zuckungen in denjenigen Muskeln der gekreuzten Körperseite hervorruft, die von diesem Zentrum beherrscht werden, während seine Zerstörung eine entsprechende Lähmung bedingt.

Bei stärkerer Reizung des motorischen Gebietes kommt es, wie später dargelegt werden wird, zu Zuckungen, die sich von der zuerst ergriffenen Muskelgruppe in gesetzmässiger Weise auf andere derselben Seite fortpflanzen und sich schliesslich generalisieren. Es lassen sich also ausgebreitete Krämpfe von diesem Hirngebiet auslösen.

Nach neueren Untersuchungen, die besonders von Sherrington und Hering angestellt worden sind, gehen von der Rinde der motorischen Zone nicht nur die Impulse aus, welche die Muskelkontraktion auslösen, sondern auch Hemmungswirkungen, welche den kontrahierten Muskel zur Entspannung resp. seine Antagonisten zur Erschlaffung bringen.

Es bleibt aber zu beachten, dass ein Teil dieser Zentren nicht allein die Muskeln der gekreuzten, sondern auch im schwächeren Masse die entsprechenden der homolateralen Körperseite beherrscht (Broadbent); es gilt das für die Muskeln, die in der Regel nicht einseitig gebraucht werden, sondern bilateral-symmetrisch wirken: die Kau-, Schlund-, Kehlkopf-, Rumpf- und Augenschliessmuskeln.

Dementsprechend kann die einseitige Reizung dieser Zentren doppelseitige Zuckungen auslösen, wie das z. B. von Krause für die Stimmbandanspanner festgestellt ist, während eine einseitige Läsion derselben keine dauernde Lähmung bewirkt. Diese wird vielmehr erst bei einer doppelseitigen Affektion dieser Rindenzentren zustande kommen und dann beide Seiten betreffen. — Monakow spricht die Vermutung aus, dass die genannten bilateral wirkenden Muskeln vielleicht vorwiegend aus subkortikalen Zentren innerviert werden und nur einen schwachen Zufluss von der Rinde erhalten. Indes spricht die Symptomatologie der auf doppelseitiger Affektion der motorischen Zone beruhenden Erkrankungen doch zu deutlich für die Richtigkeit der Broadbentschen Lehre[1]).

[1]) Der Begriff des motorischen Zentrums soll überhaupt nicht so aufgefasst werden, als ob alle willkürlichen Bewegungen in ihrem ganzen Umfang an dieses Gebiet gebunden wären und in ihm ihre einzige Geburtsstätte, ihre ausschliessliche zentrale Repräsentation hätten. Die Mehrzahl der Hirnphysiologen — Goltz, Schiff, Munk, Hitzig, denen sich neuerdings besonders Monakow anschliesst — ist vielmehr der Ansicht, dass die phylogenetisch alten, angeborenen oder bald nach der Geburt erworbenen Bewegungsakte, wie das Kauen, Schlucken, Gehen, Laufen etc., die Gemeinschafts- oder Prinzipalbewegungen Munks ihre vollziehenden Organe nicht im Grosshirn, sondern in subkortikalen motorischen Zentren besitzen, während die Rinde nur einen impulsgebenden, regulierenden Anteil an diesen Bewegungen habe. Demgegenüber sind die fein abgestuften Muskelleistungen, die Fertigkeiten, die Sonderbewegungen Munks vollständig an die motorische Zone gebunden. Es darf aber nicht ausser acht gelassen werden, dass diese in der Tierreihe aufsteigend an Bedeutung und Einfluss gewinnt.

Monakow ist der Ansicht, dass motorische Impulse auch von anderen Rindengebieten, besonders von den Sinneszentren ihren Ausgang nehmen können. Er spricht sich ferner dagegen aus, dass die präparatorischen psychischen Vorgänge der willkürlichen Bewegung, die Bewegungsvorstellungen an die motorische Region geknüpft seien.

Umschriebene Rindenläsionen erzeugen aber, wie Monakow ausführt, deshalb schwerere Ausfallserscheinungen, als man nach dieser Darlegung erwarten

Die Beobachtungen, die auf eine kortikale Stimmbandlähmung beim Menschen hinweisen (Dejerine, Rossbach, Eisenlohr, Garel, Meillon, Grasset), sind überhaupt nur spärliche und unsichere. So ist denn auch die Bedeutung des Kehlkopfzentrums von Bechterew, Klemperer und besonders von Onodi in Frage gestellt worden, während von anderer Seite (Brissaud, Wallenberg) die Vermutung ausgesprochen wird, dass das entsprechende Rindengebiet vorwiegend oder gar ausschliesslich die Adduktoren der gekreuzten Seite beherrsche. Diese Frage muss also als eine noch offene betrachtet werden, doch halte ich es für wahrscheinlich, dass das angegebene Rindenzentrum des Larynx beim Menschen existiert und in der Regel auf die Muskulatur beider Seiten einwirkt. Insbesondere haben einzelne Fälle von Diplegie, die mit fast vollkommener Aphonie einhergingen, mich zu dieser Annahme gedrängt.

Es ist nicht von der Hand zu weisen, dass auch in Bezug auf die Lokalisation individuelle Verhältnisse eine Rolle spielen können, dass z. B. bei einzelnen Individuen die motorischen Zentren der einen Hemisphäre ein grosses Uebergewicht haben, sodass auch einmal ein einseitiger Hirnherd eine Lähmung der gesamten Zunge (Glossoplegie), eine Schlingstörung u. s. w. hervorrufen kann. Ich habe einzelne Fälle beobachtet, die ich nicht anders deuten konnte. Es ist das aber ausser-gewöhnlich selten.

Bezüglich der Zungenmuskulatur meint Monakow, dass sie, soweit sie dem Sprachakt dient, nur von einer Hemisphäre (der linken) innerviert werde, während die Funktion des Schlingens, Essens etc. von beiden beherrscht werde.

Im Stirnlappen und zwar speziell im hinteren Bereich der 1. und 2. Stirnwindung sind Zentren für die Bewegungen der Augen und des Kopfes nachgewiesen worden (Ferrier, Horsley, Mott, Bechterew), insbesondere für die Einstellung des Kopfes und der Augen nach der gekreuzten Seite. Es scheint das auch für den Menschen zu gelten, doch kommt es bei einseitiger Affektion dieser Gebiete wohl niemals zu entsprechenden Lähmungssymptomen.

Für die Innervation der Rumpfmuskeln nimmt namentlich Munk den Stirnlappen in Anspruch, Horsley und Schäfer (auch Bruns) die Randwindung, Sherrington ein Gebiet zwischen Arm- und Beinzentrum. Wenn andere Autoren (Jackson) dem Kleinhirn einen besonderen Einfluss auf die Rumpfmuskeln zuschreiben, so schliesst das nicht aus, dass es ein ihm übergeordnetes frontales Rindenzentrum giebt.

Für die Innervation der Augenmuskeln sind auch in anderen Rindengebieten, nämlich dem unteren Scheitellappen (Hitzig, Wernicke, Monakow, Bernheimer), dem Occipitallappen (Ferrier, Schäfer, Munk, Obregia, Berger, Grünbaum-Sherrington), dem Schläfenlappen etc. Zentren gefunden worden. Jedenfalls scheint von der Sehsphäre eine Bahn zu entspringen, welche Impulse für die Einstellung der Augen fortleitet. Immerhin ist es wahrscheinlich, dass das Zentrum für die willkürliche Blickwendung etc. nur dem bezeichneten Gebiete des Stirnlappens angehört. Monakow nimmt an, dass von jeder Sinnessphäre der Hirnrinde motorische Akte direkt (ohne Vermittlung der motor. Zone) ausgelöst werden, welche die für die Aufnahme oder auch für die Dämpfung und Abwehr etc. des betreffenden Sinnesreizes bestimmten Bewegungen vermitteln. —

---

sollte, weil die zu einer gemeinsamen Funktion eingeübten, kooperierenden Neuronen-Komplexverbände schon durch den Ausfall eines ihrer Bestandteile in toto geschädigt werden. Die auf diese Weise zustande kommende Betriebsstörung (Monakows Diaschisis) dauert solange, bis es durch Anbahnung neuer Verbindungen, durch Herstellung neuer Neuronverknüpfungen zu einer Neuordnung des Betriebes kommt.

Die Beziehung des Gyrus angularis zum Levator palpebrae superioris (Grasset und Landouzy) ist eine durchaus unsichere. Ich selbst habe zweimal Gelegenheit gehabt, diese Stelle des Gehirns beim Menschen elektrisch zu reizen, ohne irgend eine Erscheinung an der Augenmuskulatur hervorzurufen; allerdings handelte es sich in beiden Fällen um Tumoren, die das Marklager des Lobus parietalis beteiligten. Es fehlten aber auch Lähmungssymptome an der Augenmuskulatur und sie waren selbst unmittelbar nach Abtragung der Rinde des Gyrus angularis nicht vorhanden. — Auch die in der neueren Zeit von Gerwer, Heaton, Roux, Silex und du Bois-Reymond über die kortikale Innervation der Augenmuskeln angestellten Untersuchungen haben zu keinem einheitlichen Resultat geführt.

Schon von Sachs und namentlich von Exner (ferner von Reinhardt, Zenner) waren Störungen in der optischen Orientierung bei Erkrankung des unteren Scheitellappens konstatiert und auf die Läsion von Assoziationsbahnen zwischen dem Sehzentrum und dem Rindenfeld der Augenbewegungen im Gyrus angularis bezogen worden. Auch Pick und Anton sind geneigt, Störungen der Orientierung, der Tiefenlokalisation (und Akkommodation) von ihm abzuleiten, entsprechend experimentellen Feststellungen von Munk, Schäfer und Demoor und eigenen klinischen Beobachtungen. Doppelseitige Zerstörung des unteren Scheitelläppchens bedingt Verlust der Fähigkeit, zu lokalisieren, Distanzen abzuschätzen (Anton). Hartmann fand in einem Falle von wahrscheinlich doppelseitiger Scheitellappenerkrankung eine Beeinträchtigung des stereoskopischen Sehens (Astereoskopie) und schwere Orientierungsstörung, Herabsetzung der Merkfähigkeit etc. Munk hat noch in neuester Zeit dem Gyrus angularis wieder besondere Beziehungen zur Augenmuskulatur und dem Augapfel überhaupt zugeschrieben und seine „Augenfühlsphäre“ in dieses Gebiet verlegt. Zentren für die kontralaterale Pupille sind von Ferrier, Bechterew, Piltz, Parsons u. A. in der Rinde nachgewiesen worden; nach Bechterew haben sie ihren Sitz in der Gegend des Gyrus angularis und der Fiss. parieto-occipitalis. Doch sind entsprechende Reizwirkungen auch von anderer Stelle aus, z. B. dem Lob. frontalis, erzielt worden.

In den Zentralwindungen und ihrer Nachbarschaft sind auch vasomotorische Zentren, besonders für die gekreuzte Körperhälfte, nachgewiesen worden. Man hat ihnen einen Einfluss auf das Herz und die Gefässe, auf die Wärmebildung, auf das vegetative Nervensystem zugeschrieben (Eulenburg-Landois, Lépine, Pitres, Franck, Bechterew, Ossipow, Parhon-Goldstein), doch sind alle diese Beziehungen wenigstens für den Menschen noch wenig klargestellt, wenn auch bei operativen Eingriffen in diesem Gebiet einige Male, so von H. Schlesinger (auch von mir), vasomotorische Störungen in der kontralateralen Seite beobachtet wurden. Die gleichen Zweifel haben für den Einfluss der motorischen Rinde auf die Atembewegungen, der auf Grund von Tierversuchen von Francois-Franck, Bouchefontaine, Bechterew, Ostankow und Schukowski, sowie von Beyermann angenommen worden ist, für die sog. Zentren der Speichel- und Magensaftsekretion (Lépine-Bochefontaine, Bechterew und seine Schüler), der Erektion (Pussep u. A.) Geltung.

Die Lage der Rindenzentren für Blase und Mastdarm ist beim Menschen noch nicht bekannt. Das Tierexperiment hat zu der Annahme geführt, dass sie sich in der Nähe der motorischen Zone befinden (F. Franck, Bechterew nebst Misslawsky und Ossipow, Frankl-Hochwart). Bei einseitigen Erkrankungen des Grosshirns werden Blasenstörungen nur ausnahmsweise (Troje u. A.) beobachtet, bei doppelseitigen müssten sie unter bestimmten Bedingungen zu Stande kommen können, doch fehlt es auch da an beweiskräftigen Beobachtungen, oder ihre Zahl ist doch recht gering. Czylharz und Marburg haben das vorliegende Material zusammengestellt; sie verlegen dieses Zentrum beim Menschen in die motorische Region zwischen Arm- und Beinzentrum resp. in die Hüftregion. Eine Beobachtung Friedmanns wird von dem Autor in diesem Sinne gedeutet.

Einige Erfahrungen (Quincke, Kirchhoff u. A.) führten zu der Vermutung, dass die Rinde auch trophische Zentren für die Muskulatur etc. der

gekreuzten Seite enthalte, doch ist die Annahme derselben eine noch durchaus hypothetische (s. u.).

Das Sprachzentrum. Das Sprachzentrum ist bei Rechtshändern an die linke Hemisphäre geknüpft und umfasst hier das Gebiet der dritten Stirnwindung in ihrem hintersten Bezirk, das der ersten Schläfenwindung — besonders der hinteren $^2/_3$ — und vielleicht noch den Gyrus angularis. Der hintere Teil der dritten linken Stirnwindung enthält das motorische Sprachzentrum, die Stätte, in welcher die Begriffe in Worte umgesetzt werden (s. den Abschnitt Aphasie). Einen schwachen Anteil scheint auch der hintere Bezirk der rechten dritten Stirnwindung an dem Sprachakt zu haben, während er bei Linkshändern das Hauptzentrum bildet. Die Annahme, dass das entsprechende Gebiet der rechten Frontalwindung ein besonderes Artikulationszentrum bilde (Kattwinkel, Polenoff, Struppler) ist nicht genügend fundiert. Die erste Schläfenwindung repräsentiert das sensorische resp. Klangbildzentrum der Sprache, d. h. die Stätte, an welche das Gedächtnis für die Wortklänge gebunden ist. Auch für das sensorische Sprachzentrum gilt es, dass es bei Linkshändern im rechten Lobus temporalis sitzt und dass dieses auch bei Rechtshändern einen gewissen, individuell wechselnden Anteil am Sprachakt hat. Nach Flechsig erstreckt sich dieses Zentrum noch auf die in der Fossa Sylvii gelegene Querwindung des Schläfenlappens (die Wurzeln der ersten Schläfenwindung). Die Rolle, welche man dem Gyrus angularis beim Lesen zugeschrieben hat, wird später erörtert werden. Ein besonderes Schreibzentrum — Charcot und Pitres hatten es in den Fuss der zweiten Stirnwindung verlegt — existiert wohl in der Regel nicht, doch wird an seiner Existenz auch jetzt noch von Schupfer, Bastian u. A. festgehalten. Bastian lässt den Begriff des motorischen Sprachzentrums fallen und unterscheidet vier sensorische: ein glossokinaesthetisches (es deckt sich mit dem motorischen), ein cheirokinaesthetisches, ein akustisches und ein optisches Sprachzentrum. Auf diese Lehren, sowie auf die Storchschen Theorien kann hier nicht näher eingegangen werden. — Ob die linke Insula Reilii bei den zentralen Vorgängen der Sprache beteiligt ist, ist noch zweifelhaft. Wahrscheinlich enthält sie Leitungsbahnen, welche das motorische mit dem sensorischen Sprachzentrum verbinden. Flechsig sagt, die Insel mache den Eindruck eines Zentrums, das sämtliche an der Sprache beteiligte motorische und sensible Rindenfelder zu einem Ganzen zusammenfüge. Auch von Touche u. A. wird ihm ein Anteil zugeschrieben.

Ueber die Lage der Empfindungszentren in der Hirnrinde sind wir weit weniger sicher orientiert als über die der motorischen. Die experimentelle Physiologie, insbesondere die Untersuchungen von Munk, Hitzig, Goltz, Ferrier haben auch hier die Grundlage für unser Wissen geschaffen. Indes herrscht über die Deutung der durch die Läsion und Exstirpation bestimmter Rindenbezirke beim Tier geschaffenen Erscheinungen noch keineswegs Einigkeit. Die klinische Erfahrung, im Verein mit der pathologischen Anatomie hat trotz eines überaus reichen Beobachtungsmaterials noch ebensowenig zu ganz feststehenden Ergebnissen und allgemeingültigen Tatsachen geführt.

Die Mehrzahl der Forscher, die sich als Experimentatoren oder Kliniker mit der Frage beschäftigt haben, ist geneigt, die Lehre Munks von der Bedeutung der motorischen Zone als „Fühlsphäre“ bis zu einem gewissen Grade anzuerkennen und ihr eine grosse Bedeutung für das Zustandekommen der Empfindungen zuzuschreiben (Hitzig, Monakow) oder das Empfindungszentrum vollständig mit dem motorischen zu identifizieren (Dejerine, Long u. A.).

Es ist aber von Anderen der Regio centralis jede Beziehung zur Sensibilität abgesprochen worden (Ferrier, Schaefer, Charcot-Pitres, Mills, Ferenczi), während hervorragende Forscher, namentlich in den letzten Jahren, nur der hinteren Zentralwindung sensible Funktionen zuerkannt haben (s. u.).

Ferner herrscht auch bei den Anhängern der Munkschen Lehre noch grosse Meinungsverschiedenheit: 1. bezüglich der Ausdehnung der Empfindungszentren über die motorische Region hinaus; 2. bezüglich der Rolle, welche sie umschriebenen Zentren für den ganzen Vorgang der bewussten Empfindung zuschreiben, und 3. hinsichtlich der Beziehung der verschiedenen Empfindungsqualitäten zu den verschiedenen Zonen des Cortex.

Von den meisten — und das ist auch der von mir seit langem vertretene Standpunkt — wird angenommen, dass sich die Fühlsphäre über das Gebiet der motorischen Region hinaus auf den Scheitellappen erstreckt. Ferner wird von Ferrier, Schaefer, Horsley, Flechsig, Walton-Paul, auch von Monakow der Gyrus fornicatus zur Fühlsphäre gerechnet; Hitzig u. A. (Bouchaud) haben sich dagegen ausgesprochen. Es ist ferner behauptet worden, dass im Gebiet der Zentralwindungen nur Tast- und Lageempfindungen perzipiert werden, während andere Gefühlswahrnehmungen, namentlich die des Schmerzes, im Gyrus fornicatus zu Stande kämen. Der Scheitellappen war schon von Nothnagel und Luciani als ein spezielles Zentrum für die Vermittlung des Lagegefühls angesprochen worden. Einige klinisch-anatomische Erfahrungen (Vetter, Grasset, Monakow, Redlich, Oppenheim, Lemos, Durante), sowie eine experimentelle Beobachtung Starrs sprechen für die Richtigkeit dieser Annahme. Indes fehlt es noch an ausreichenden Beweisen, und es ist wahrscheinlich, dass sowohl die motorische Region wie der Scheitellappen bei diesen Gefühlswahrnehmungen eine Rolle spielen.

Hitzig hebt in Uebereinstimmung mit Goltz hervor, dass subkortikale Zentren beim Zustandekommen einfacher Empfindungen (und ihrer Umsetzung in Bewegungen) in Aktion treten, während er für die Bildung der Gefühlsvorstellungen die motorische Zone in Anspruch nimmt; sie sei nicht als Fühlsphäre im Sinne von Munk, sondern als Bewusstseinssphäre der Empfindungen anzusehen.

Walton und Paul unterscheiden zwischen Zentren einfacher Empfindung (für Berührung, Schmerz, Temperatur-Reize etc.), die sie in den Scheitellappen und Gyrus fornicatus verlegen, und den weiter nach vorn, in den Zentralwindungen gelegenen Zentren für die assoziative Verknüpfung der einzelnen Reize zu Vorstellungen, stereognostischer Wahrnehmung und Ortsbestimmung.

Am eingehendsten ist die Frage neuerdings von Monakow bearbeitet worden. Er ist der Ansicht, dass unbestimmte Sensationen und die Empfindung des Schmerzes, vielleicht auch des einfachen Druckes etc. in den verschiedensten Gebieten des Cortex zu Stande kommen können und nicht an ein umschriebenes Zentrum gebunden seien. Dagegen fällt der Fühlsphäre als einem umschriebenen Rindenterritorium die Aufgabe der qualitativen Sonderung und Lokalisation zu, auch habe sie an der stereognostischen Wahrnehmung (die aber nicht im ganzen Umfang von dieser Zone abhänge) einen wesentlichen Anteil. Die Fühlsphäre beschränke sich nicht auf die Zentralwindungen, sondern umfasse auch den Scheitellappen (Gyrus supramarginalis und vordere Partie des Lob. pariet. sup. et inf.). Ferner spricht es Monakow in seiner letzten Kundgebung schon aus, dass nicht das ganze Gebiet der Zentralwindungen, sondern wohl nur die hintere als Empfindungszentrum anzusehen sei.

Die Klinik und pathologische Anatomie lehren, dass bei Erkrankungen der Rolandoschen Gegend Empfindungsstörungen als Reiz- und Ausfallserscheinungen auftreten. Indes brauchen sie nicht vorhanden zu sein, können bei ausgedehnter Lähmung kortikalen Ursprungs

fehlen oder sehr gering sein. Namentlich gilt es selbst für umfangreichere Herderkrankungen der vorderen Zentralwindung, dass sie Gefühlsstörungen nicht hervorzubringen brauchen (Beob. von Mills, Monakow u. A.).

Von grossem Interesse sind einige in neuerer Zeit am menschlichen Hirn in der motorischen Region ausgeführte Reizversuche, durch welche an dem nicht-narkotisierten Kranken Paraesthesien in dem entsprechenden Bezirke der kontralateralen Seite hervorgerufen wurden, ebenso wie die dann folgende Exstirpation des Rindenzentrums Anaesthesie in demselben Bezirke erzeugte (Negro, Oliva, Bechterew).

Man hat die Frage auch dadurch zu lösen versucht, dass man feststellte, in welchen Rindenbezirk die sensible Leitungsbahn (s. u.) einmündet resp. welche Rindenbezirke zerstört sein müssen, um die sensiblen Bahnen zur Degeneration zu bringen. Flechsig, Hösel und Tschermak haben das für die Zentralwindungen, wenn auch besonders für die hintere behauptet, Monakow beanstandet jedoch die Deutung ihrer Beobachtung; er selbst habe eine sekundäre Degeneration dieser Bahnen nur als Folge ausgedehnter Läsion des Scheitellappens und der hinteren Zentralwindung eintreten sehen, dagegen nicht bei den auf die Regio Roland. beschränkten.

Vielleicht sind die oben schon angeführten neuen Feststellungen Sherringtons, nach denen die motorische Zone sich im Wesentlichen auf die vordere Zentralwindung und den Sulcus centralis beschränkt, geeignet, alle diese Widersprüche zu lösen und diese Frage zur Klärung zu bringen.

Alles in Allem können wir aus den mitgeteilten Tatsachen das Facit ziehen:

Die Empfindungszentren nehmen ein Gebiet an der Hirnrinde ein, das an die motorische Zone grenzt, vielleicht sich auch teilweise mit ihr deckt, aber doch vorwiegend die hintere Zentralwindung und den Scheitellappen umfasst. Während grobe, nicht-spezifizierte Empfindungen, schmerzhafte Sensationen etc. vielleicht auch in anderen Rindengebieten perzipiert werden können, ist die lokalisierte Empfindung, die Differenzierung, Qualifizierung der Empfindungen an diese Zone gebunden. Auch bei der Verwertung der Empfindungen zur Beurteilung der Gestalt und Beschaffenheit von Körpern (stereognostische Wahrnehmung) ist diese Zone beteiligt.

Wir haben noch nicht das Recht, die verschiedenen Reizqualitäten in verschiedenen Rindenabschnitten zu lokalisieren, doch hat es ganz den Anschein, als ob die Lageempfindung vorwiegend durch den Scheitellappen vermittelt wird. Damit würde dieser auch bei der stereognostischen Wahrnehmung im hervorragenden Masse beteiligt sein.

Die Gefühlssphäre nimmt ausschliesslich oder fast ausschliesslich die Reize von der gekreuzten Körperhälfte auf, die entgegenstehende Annahme Brissauds entbehrt der festen Stütze.

Sehzentrum. Die experimentellen Untersuchungen, welche die Beziehungen der Rinde zum Sehakt festzustellen suchten (Panizza, Hitzig, Munk, Goltz, Loeb, Luciani, Tamburini, Bianchi, Bernheimer u. A.) haben zwar nicht zu übereinstimmenden Ergeb-

nissen geführt. Wir dürfen aber aus ihnen, sowie besonders aus den am Menschen angestellten anatomischen, embryologischen, klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen, unter denen die sich an die Namen von Monakow, Henschen, Flechsig knüpfenden besonders hervorzuheben sind, die Richtigkeit der Lehre Munks entnehmen, dass der Lobus occipitalis das Sehzentrum enthält. Und zwar nimmt es beim Menschen vornehmlich (nach Henschen sogar ausschliesslich) die Fissura calcarina und den Cuneus in Anspruch. Ueber seine weitere Ausdehnung gehen die Meinungen der Forscher (Monakow, Flechsig, Vialet, Bolton, Brissaud, Bernheimer, Gallemaerts u. A.) auseinander. Vielleicht ist noch der Gyrus fusiformis und lingualis, vielleicht noch die erste Occipitalwindung hinzuzurechnen, doch habe ich bei einem Abszesse, der den Gyrus fusiformis fast völlig durchsetzte, jede Sehstörung vermisst.

Brodmann hat, wie schon vorher Bolton, den Versuch gemacht, auf Grund der histologischen Struktur, der Anordnung der Zellenschichten (Cytoarchitcktonik) das visuelle Rindenfeld genau abzugrenzen, und ist dabei zu dem Ergebnis gelangt, dass das Gebiet seines Calcarinentypus einen Kegel darstellt, der mit seiner Basis auf dem Occipitalpol ruht und von da an der Medianfläche die Rinde der Fissura calcarina einnimmt, nach beiden Seiten etwas auf Cuneus und Gyrus lingualis übergreifend.

Zerstörung des Sehzentrums erzeugt Hemianopsia bilateralis contralateralis.

Das übrige Rindenterritorium des Hinterhauptlappens — vielleicht auch noch der Gyrus angularis sinister — scheint bei der Verwertung, der begrifflichen Ausgestaltung der Gesichtseindrücke eine Rolle zu spielen, also auch noch zur Sehsphäre im weiteren Sinne des Wortes zu gehören. Den Begriff der physiologischen Sehsphäre will Monakow auch auf dieses Gebiet ausdehnen, indem er zu ihr nicht allein das zentrale Sehfeld, sondern auch Rindenbezirke rechnet, von denen optisch ausgelöste motorische Impulse für die Augenmuskeln etc. ausgehen. Nach Wilbrand hat die Rinde an der Konvexität des Lobus occipitalis die Bedeutung eines optischen Erinnerungsfeldes, an welches die Erinnerungsbilder der Gesichtswahrnehmungen geknüpft sind (siehe Seelenblindheit). Ob für Raum-, Licht- und Farbensinn besondere Gebiete oder Schichten abzugrenzen sind, ist fraglich. Marchand u. A. haben sich dagegen ausgesprochen.

Affektionen des N. opticus, die viele Jahre bestehen, können unter gewissen Bedingungen eine Atrophie des Lob. occipitalis im Gefolge haben. Leonowa fand bei Anophthalmie einen Schwund bestimmter Zellengruppen in der Fissura calcarina, und sie brachte, wie vorher schon Monakow, die optischen Funktionen in Beziehung zu bestimmten Zellenschichten, indes hat Berger diese Beobachtungen nicht bestätigen können, sondern bei künstlicher Unterdrückung des Sehakts eine Atrophie aller zelligen Elemente der Rinde des Sehzentrums entstehen sehen. Nach seinen neuesten Auslassungen scheint auch Monakow allen diesen Untersuchungen noch wenig Beweiskraft zuzuschreiben.

Ueber die Beziehung des Sehzentrums zu den optischen Leitungsbahnen wird nachher das Wichtigste gesagt werden.

Die auch von Henschen vertretene Lehre Munks, dass eine Projektion der Retina auf die occipitale Rinde stattfindet, wird von Hitzig u. A. bekämpft, auch Monakow lässt sie nur bis zu einem gewissen Grade gelten. Hitzig lässt die tieferen subkortikalen Zentren eine hervorragende Rolle beim Sehakt spielen, während er auf Grund des Tierexperiments der Rindenblindheit Munks skeptisch gegenübersteht.

Die Ansicht, dass ausser dem occipitalen noch ein weiteres Sehzentrum im Gyrus angularis existiere, das mit der gesamten Retina des gekreuzten Auges in Verbindung stehe, sodass eine Zerstörung desselben Blindheit auf dem kontralateralen Auge erzeuge, muss man nach den neueren Erfahrungen unbedingt fallen lassen, wenn auch vor Kurzem noch Seymour Sharkey dafür eingetreten ist.

Einzelne Forscher huldigen der Ansicht, dass die Macula jeder Seite in beiden Sehzentren repräsentiert sei (Wilbrand, Gowers, Knies), da einseitige Erkrankungen des Lob. occip. die Funktion der Macula gewöhnlich nicht beeinträchtigen. Indes kommt es auch vor, dass die Stelle des direkten Sehens bei doppelseitiger Erkrankung verschont bleibt (Foerster, Sachs, Gaupp, O. Meyer, Laqueur, Schmidt u. A.). Es müssen also noch andere Momente im Spiele sein, z. B. eine bessere Gefässversorgung dieses Gebietes, wie Foerster annimmt. Laqueur und Schmidt fanden in ihrem Falle den hinteren Teil des Bodens der Fiss. calc. unversehrt und betrachten diesen Teil als Zentrum der Macula lutea. Monakow meint, dass schon in den subkortikalen Zentren die der Macula entsprechenden Gangliengruppen besonders reich angelegt seien, und wirft die Frage auf, ob die Macula nicht vielleicht in der ganzen Sehsphäre repräsentiert sei. Ihm schliesst sich Bernheimer an, indem er annimmt, dass, solange überhaupt noch leitungsfähige Fasern da sind, die Funktion der Macula aufrecht erhalten bleibt.

Auch Störungen des Orientierungsvermögens, der Abschätzung von Entfernungen etc. sind bei Affektionen des L. occipitalis (und angularis) beobachtet worden (s. o.). Touche verlegt das „topographische Gedächtnis“ in den Gyrus fusiformis.

Ueber den Sitz des Geruchszentrums ist etwas Feststehendes nicht bekannt. Einzelne Beobachtungen (Jackson, Pitt, Oppenheim, Siebert u. A.) deuten darauf hin, dass der Gyrus hippocampi resp. uncinatus ein derartiges Zentrum beherbergt. Erkrankungen dieses Gebiets können Geruchshalluzinationen, gleichseitige oder doppelseitige Anosmie erzeugen. Sie sind aber auch in einzelnen Fällen (Bouchaud, Bayerthal, Bartels) vermisst worden. Auch das Ammonshorn ist in Beziehung zu dieser Funktion gebracht worden, dagegen hat sich Ossipow ausgesprochen.

Dem Geschmack hat man ein Zentrum im vorderen Bereich des Gyrus fornicatus zugesprochen, doch ist das noch unsicher.

Die experimentellen Feststellungen Gorschkows, die auf ein anderes Gebiet und auf gesonderte Zentren für Geruch und Geschmack hindeuten, können für die Beantwortung dieser Frage einstweilen nicht herangezogen werden.

Die Hunger- und Durstempfindung hat man neuerdings auch zu lokalisieren versucht, und zwar an der basalen Fläche des Schläfenlappens (Paget).

Das Gehörszentrum liegt in der Rinde des Schläfenlappens, und zwar in den obersten Windungen. Dejerine und Serieux verlegen es in die vorderen Bezirke, Strohmayer in die erste Temporalwindung. Flechsig meint, dass der in der Fossa Sylvii verborgene Teil der ersten Schläfenwindung, die Querwindung, vornehmlich das zentrale Hörfeld bilde. Auch Mills rechnet sie zur Hörsphäre. Eine besonders feine Differenzierung dieses Zentrums will Bechterew festgestellt haben.

Die Pathologie lehrt, dass die bei Erkrankungen des Lobus temporalis zuweilen auftretende Schwerhörigkeit auf dem Ohr der gekreuzten Seite von flüchtiger Dauer ist. Es ist anzunehmen, dass das Zentrum jeder Hemisphäre mit beiden Acustici verknüpft ist, sodass der Ausfall eines durch das der anderen Seite schnell kompensiert wird, während doppelseitige Affektionen Taubheit erzeugen (Wernicke-

Friedländer, Luciani-Sepilli, Mills, Anton, Sérieux-Mignot u. A.).

Die Funktionen der übrigen Rindengebiete kennen wir nicht genau. Die Vorgänge des Denkens sind wahrscheinlich an die gesamte Rinde geknüpft. Doch haben die Stirnlappen allem Anschein nach einen hervorragenden Anteil an den höheren seelischen Funktionen, wie das zuerst auf Grund experimenteller Beobachtungen angenommen worden ist. Auch auf die Pathologie hat sich diese Lehre stützen können. Besonders sind es die beim Stirnhirntumor gemachten Erfahrungen (s. d.), namentlich die einige Male — so von Bergmann und mir, von Devic-Courmont, Friedrich u. A. — festgestellte Tatsache, dass mit der Exstirpation eines das Stirnhirn komprimierenden Tumors die geistige Störung sich zurückbildete.

Indes ist die Frage, mit der sich in den letzten Jahren Anton-Zingerle, Zacher, Durante, Schuster, E. Müller beschäftigt haben, eine noch offene. Besonders ablehnend verhält sich noch in seinen neuesten Auslassungen H. Munk, während mit grosser Bestimmtheit wieder Bolton für die Beziehungen der psychischen Vorgänge zur Rinde des Lobus frontalis eingetreten ist.

Die Flechsigsche Einteilung der Rindengebiete in Sinnes- und Assoziationszentren, die sich vorwiegend auf seine Untersuchungen der Markscheidenentwickelung in den einzelnen Hirnterritorien stützte, wird von der Mehrzahl der Forscher nicht anerkannt. Zu den Assoziationszentren rechnet er Abschnitte des Scheitel-, Schläfen- und Stirnlappens, die dadurch gekennzeichnet seien, dass sie keine Stabkranzfasern, keine Leitungsbahnen von der Peripherie her (Sinnesorgane, Rückenmark etc.) aufnehmen, sondern nur durch Assoziationsfasern mit anderen Rindengebieten in Verbindung treten. Von Monakow, Sachs, Siemerling, Bianchi, Rutishauser ist diese Lehre bekämpft und namentlich von Cécile und Otto Vogt auf Grund sehr eingehender Untersuchungen widerlegt worden. Völlig ablehnend verhält sich auch H. Munk. Uebrigens hat auch Flechsig selbst sie neuerdings wesentlich eingeschränkt und modifiziert.

Die Leitungsbahnen.

Die von den motorischen Zentren kommenden Fasern streben, von allen Seiten konvergierend, nach dem Inneren des Gehirns zu und bilden einen Teil des Stabkranzes. Nachdem sie im Zentrum semiovale ein noch relativ ausgedehntes Terrain eingenommen haben, drängen sie sich im Innern des Gehirns, in der Capsula interna, auf einen sehr engen Raum zusammen. Die Markstrasse der inneren Kapsel bildet einen vorderen und einen hinteren Schenkel. Wie die Figuren 246 bis 248 zeigen, ist der erstere zwischen Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis, der letztere zwischen Thalamus opticus und Nucleus lentiformis gelegen. In die vorderen Zweidrittel des hinteren Schenkels gelangt die Pyramidenbahn, und zwar allem Anschein nach in der Anordnung, dass die vom Facialiszentrum entspringenden

Fasern am meisten nach vorn, nahe dem Knie resp. in diesem verlaufen, während hinter ihnen die für den Arm, und hinter diesen die für das Bein gelegen sind, ohne dass jedoch die Trennung eine scharfe ist.

Auch für die Zungen-, Kau- und Kehlkopfmuskeln sind im Knieteil der Kapsel, vorwiegend freilich durch experimentelle, an Affen ausgeführte Versuche einzelne Bündel abgegrenzt worden (Horsley,

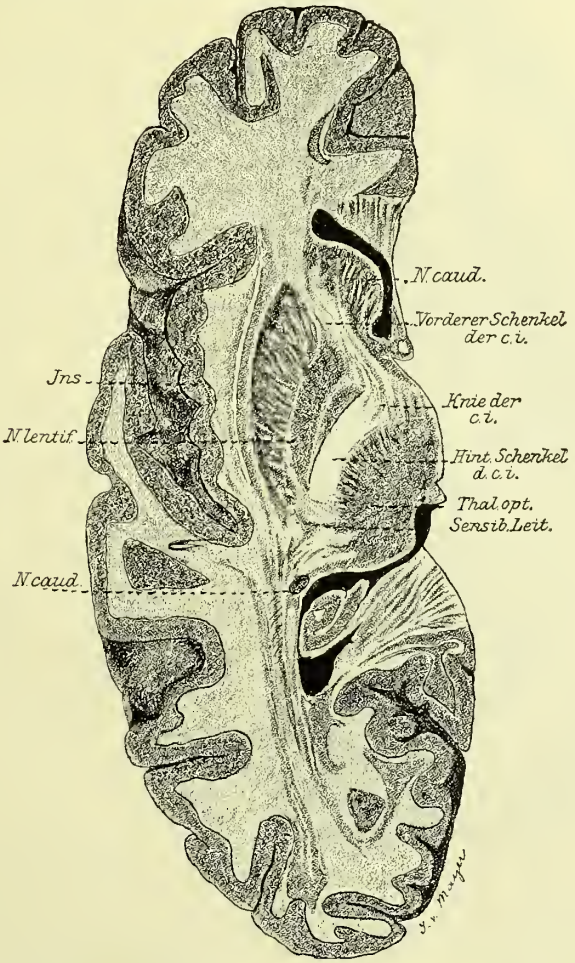


Fig. 246. Horizontalschnitt durch das menschliche Gehirn. (Nach Brissaud.)

Semon, Beevor). Die Bahnen sind also in der inneren Kapsel anscheinend so hintereinander angeordnet, wie ihre Ursprungszentren in der motorischen Zone übereinandergelagert sind; doch ist die Trennung keineswegs eine scharfe, auch verändern sich die Lagebeziehungen in den verschiedenen Horizontalebenen, sodass Krankheitsherde in der Capsula interna meist die gesamte motorische Faserung betreffen. Ferner ist es immerhin fraglich, ob sich die am Tiergehirn bezüglich

der feineren Lokalisation festgestellten Tatsachen auf den Menschen übertragen lassen.

Die Sprachbahn geht nach Monakow sicher durchs Knie der innern Kapsel. Der vordere Schenkel enthält u. a. die sog. frontale Brückenbahn (s. später).

Es wird besonders von französischen Forschern (Abadie, Marie-Guillain) in Abrede gestellt, dass sich in der inneren Kapsel eine Lokalisation durchführen liesse, derart, dass es abgegrenzte Faserzüge für Facialis, Arm, Bein, Sprache, sowie ein nur sensible Fasern umschliessendes Bündel (s. u.) gäbe. Gegen die letztere Annahme hatte sich Dejerine schon mit Bestimmtheit ausgesprochen. Doch muss ich nach meinen klinischen Erfahrungen dafür eintreten, dass die sensible Bahn den hinteren Bezirk des hinteren Schenkels der caps. int. einnimmt und dass sich ihr nach vorn in der angegebenen Reihenfolge die Bündel für Bein, Arm und Facialis anschliessen, indes ist die Trennung keine scharfe.

Von der innneren Kapsel gelangt die Pyramidenbahn in den Fuss des Hirnschenkels und nimmt hier (Schema Fig. 250) etwa den durch *2* und *3* bezeichneten Raum ein. Nach innen von den Leitungsbahnen für die Extremitäten liegen wahrscheinlich die für die motorischen Hirnnerven, während im medialen und lateralen Bezirk Fasern verlaufen, die aus verschiedenen Gebieten der Grosshirnrinde stammen und allem Anschein nach in den grauen Brückenkernen enden.

Im medialen Bündel des Hirnschenkelfusses (s. Fig. 250) verlaufen Fasern, die aus dem Stirnhirn (Flechsig, Monakow) — nach Dejerine aus der 3. Stirnwindung und dem Fuss der Zentralwindungen — entspringend, den vorderen Schenkel der inneren Kapsel passieren, um in die Brücke zu gelangen. Einzelne Forscher lassen einen Teil dieser Fasern schon im Thalamus opticus endigen (dagegen scheinen die experimentellen Untersuchungen von Beevor und Horsley zu sprechen). Ueber die Bedeutung dieser Bahn ist nichts Sicheres bekannt; man hat behauptet, dass sie zur Uebertragung psychischer, affektiver Impulse auf tiefere Zentren diene (Brissauds psychisches Bündel). Andererseits wurde die Meinung ausgesprochen, dass sie das Grosshirn in Verbindung mit dem Cerebellum setze und zwar durch Vermittelung grauer Massen, die in der Brücke liegen (s. u.). Nach Dejerines Darstellung enthält dieses Bündel des Pes pedunculi Fasern, die von den Sprachzentren und den Rindenzentren der motorischen Hirnnerven kommen.

Sehr unklar ist noch die Beziehung des Hirnschenkelfusses zur Schleife (s. u.) und der Verlauf der von den motorischen Rindenzentren zu den entsprechenden Kernen des Pons und der Med. obl. verlaufenden (kortiko-pontinen, bezw. kortiko-bulbären) Fasern. Zahlreiche Forscher (Flechsig, Bechterew, Obersteiner, Hoche, Schlesinger, Probst, Muratoff, Weidenhammer, Romanoff, Hösel, Barnes, Collier-Buzzard, Boyce, Kosaka, Troschin, R. Sand) haben sich mit dieser Frage beschäftigt. Nach der Ansicht der meisten verläuft diese kortiko-nukleäre Bahn im Hirnschenkelfuss medial von der Pyramidenbahn für die Extremitäten. Andere nehmen ausserdem einen im lateralen Teil des Pedunculus verlaufenden Faserzug an, der in die sog. lateralen pontinen Schleifenbündel (Schlesinger) übergeht. Besonders herrscht aber auch noch Unsicherheit über den weiteren Verlauf dieser Fasern innerhalb der Brücke. Der Anschauung, nach welcher sie in das Schleifengebiet übergeht und in diesem nach abwärts zieht, steht eine andere gegenüber, nach welcher sie mit der Pyramidenbahn verläuft und die Schleife nur auf ihrem Wege zu den Nervenkernen durchschneidet. So hatte Flechsig ein besonderes Bündel als Fussschleife bezeichnet, das vom Hirnschenkelfuss allmählig in die medialen Bündel der Schleife übertritt. Auch von Spitzka wurden Bündel von der Schleife zum Fuss und von Bechterew Fasern ähnlichen Verlaufs als accessorische Schleife beschrieben. Ueber die physiologische Bedeutung dieser Fasern wissen wir jedoch nichts Sicheres. Man hat sie einerseits als motorische Hirnnervenbahn, andererseits als zentrale, nukleokortikale Bahn der sensiblen Hirnnerven gedeutet. Nach der neuesten Darstellung dieser Frage von R. Sand sind die kortiko-nukleären Bahnen der motorischen Hirnnerven in den proximalen Abschnitten des Pons noch mit der Pyramidenbahn vermischt, verlassen sie etwas oberhalb, d. h. proximalwärts von den entsprechenden

Nervenkernen, um sich dorsalwärts durch die Schleife hindurch, teils zu dem kontralateralen, teils zu dem homolateralen Nervenkern zu begeben.

Das laterale Bündel des Pes pedunculi soll aus dem Lobus temporalis und occipitalis (Bechterew, Gerwer, Hösel, Probst), nach Dejerine, Monakow und Kosaka nur aus dem ersteren stammen.

Der Hirnschenkelfuss wird also aus Neuronen resp. Nervenfortsätzen gebildet, deren Ursprungszellen in der Hirnrinde liegen.

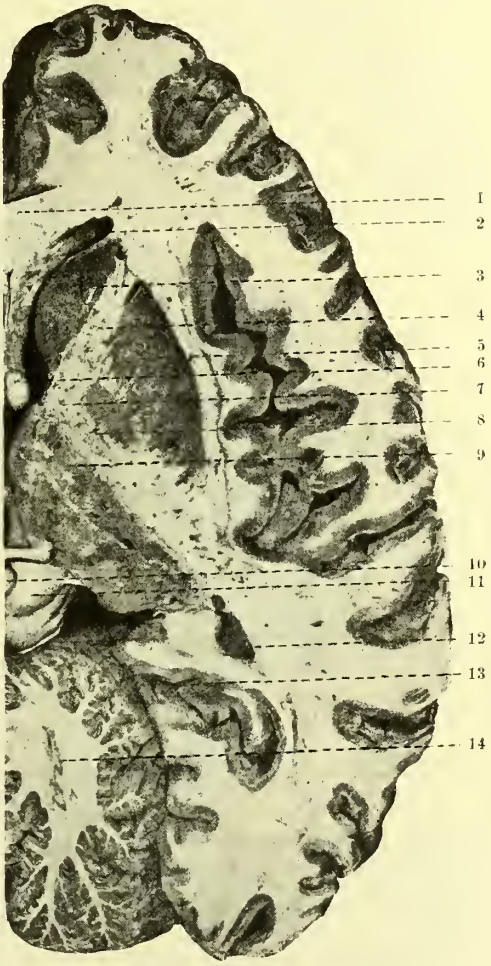


Fig. 247. (Nach E. Flatau.) Horizontalschnitt durch das menschliche Gehirn. Nach einer Photographie des frischen Präparates 1. Corpus callosum. 2. Cornu anterius Ventriculi lateralis. 3. Nucleus caudatus. 4. Capsula interna (vorderer Schenkel). 5. Nucleus lentiformis. 6. Columna fornicis. 7. Capsula interna (Genu). 8 Capsula interna (hinterer Schenkel). 9. Thalamus opticus. 10. Glandula pinealis. 11. Corpus quadrigeminum. 12. Cornu inferius Ventriculi lateralis. 13. Fissura parieto-occipitalis. 14. Nucleus dentatus Cerebelli.

Ueber den weiteren Verlauf der Pyramidenbahn durch die Brücke und das verlängerte Mark geben die Figuren 256, 259 bis 268 Aufschluss. In der Brücke wird sie von der oberflächlichen Querfaserschicht bedeckt und durch die sie durchquerenden Brückenfasern in eine Anzahl von Bündeln zerlegt. Auf ihrem Verlauf durch Brücke und Oblongata giebt sie in allen Höhen Fasern ab, die in die Raphe ziehen, sich dort (ganz oder zum grossen Teil) kreuzen und nach der Kreuzung in den zugehörigen Kern eines motorischen Hirnnerven gelangen. Es ist indes bis jetzt nicht gelungen, alle diese Bahnen auf ihrem ganzen Verlauf zu verfolgen. Auch ist, wie oben angeführt, ein besonderer Faserzug, der schon in den unteren Abschnitten des Pes pedunculi selbständig wird und in die Haube gelangt — die Fussschleife oder der Tractus cortico-bulbaris Edingers — als die die Rindenzentren mit den motorischen Hirnnervenkernen verknüpfende Bahn angesprochen worden. Soweit die Beobachtung reicht, findet die Kreuzung nicht weit oberhalb — cerebralwärts — vom Kern statt. Die Hauptmasse der motorischen Leitungsbahn, die für die Extremitäten, der Tractus cortico-spinalis, zieht bis zum unteren Abschnitte der Medulla oblongata, wo die unvollständige Kreuzung (Fig. 251) erfolgt. Die motorischen Leitungsbahnen verlaufen also von den Zentren zum

Rückenmark, ohne durch graue Substanz unterbrochen zu werden. Genauere Angaben über ihre Lage und Anordnung in der Brücke macht Gattel und besonders Monakow. Auch Pitres, Obersteiner, Probst, Rothmann und Sand haben unsere Kenntnis von dem Verlauf der Pyramidenbahnen gefördert.

Ein kleiner Anteil dieser Leitungsbahn scheint auch beim Menschen in den gleichseitigen Seitenstrang zu gelangen.

Auf die individuellen Verschiedenheiten im Verhalten der Pyramidenkreuzung ist schon an anderer Stelle hingewiesen worden.. Das Fehlen der Pyramidenkreuzung stellt ein ganz aussergewöhnliches Vorkommnis dar, wurde aber z. B. von Pitres, ebenso in einem Falle Zenners nachgewiesen. — Neuere Erfahrungen und besonders am Tier angestellte experimentelle Untersuchungen (Brown-Séquard, Wertheimer-Lepage, Starlinger, Hering, Gehuchten, Roth-

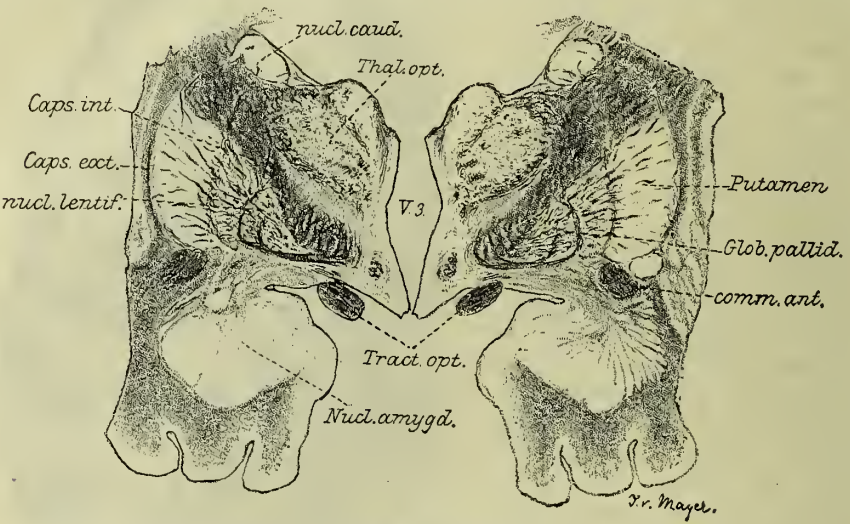


Fig. 248. Teil eines Frontalschnitts durch den Hirnstamm in der Gegend der inneren Kapsel. (Nach einem Präparat Palscher Färbung.)

mann, Prus, Collier-Buzzard) weisen darauf hin, dass motorische Impulse noch auf anderen Wegen aus dem Gehirn ins Rückenmark gelangen können. Vorwiegend scheint als eine derartige zweite oder Nebenbahn für die motorische Leitung im weitesten Sinne des Wortes das Monakowsche Bündel in Frage zu kommen, d. h. ein Faserzug, der, aus dem Nucleus ruber entspringend, gleich nach seinem Austritt aus diesem innerhalb der Forelschen Haubenkreuzung auf die andere Seite gelangt, dann in der Substantia reticularis der Brücke nach abwärts zieht, um in den Deitersschen Kern (s. u.) einzumünden und aus diesem in den Seitenstrang des Rückenmarks (in den Fasciculus intermediolateralis (?) hinabzutreten resp. vor dem PyS oder mit ihm zu verlaufen (Monakow, Held, Probst, Kohnstamm, Fraser). Muss man nach den vorliegenden Untersuchungen dieser Bahn für die Leitung motorischer Impulse bei den höheren Säugetieren eine grosse Bedeutung zuschreiben, so steht es doch noch nicht fest, ob sie auch beim Menschen in dieser Hinsicht eine wesentliche Rolle spielt. Monakow selbst mahnt noch zu grosser Vorsicht in der Deutung der durch das Studium der sekund. Degeneration unter Anwendung des Marchischen Verfahrens erhobenen Befunde; auch Marie und Guillain haben ein ihr entsprechendes geschlossenes Bündel beim Menschen nicht abgrenzen können, während Collier-Buzzard und Probst entschieden dafür eingetreten sind. — Es sind auch andere Faserzüge, die aus der Gegend der Vierhügel, des Sehhügels, der Brücke und des Deitersschen Kernes (Boyer, Russel, Kohnstamm, Wallenberg, Probst u. A.) ins Rückenmark hinabreichen, als Leitungsbahnen für motorische Impulse (Extrapyramidenbahnen nach

Prus) in Anspruch genommen worden. Wenn wir auch keinen Grund haben, die angeführten Bahnen für die Leitung willkürlicher Bewegungen in Anspruch zu nehmen, so könnten sie bei der Uebertragung affektiver und reflektorischer Erregungen auf den Muskelapparat, sowie bei den Gemeinschaftsbewegungen im Sinne Munks eine Rolle spielen (Probst).

Auch die Aufstellung von Schütz, der im lateralen Teil der Schleife (s. u.) einen aus den kortikalen Sinneszentren ins Rückenmark herabziehenden motorischen Faserzug abgegrenzt haben will, bedarf noch der Bestätigung.

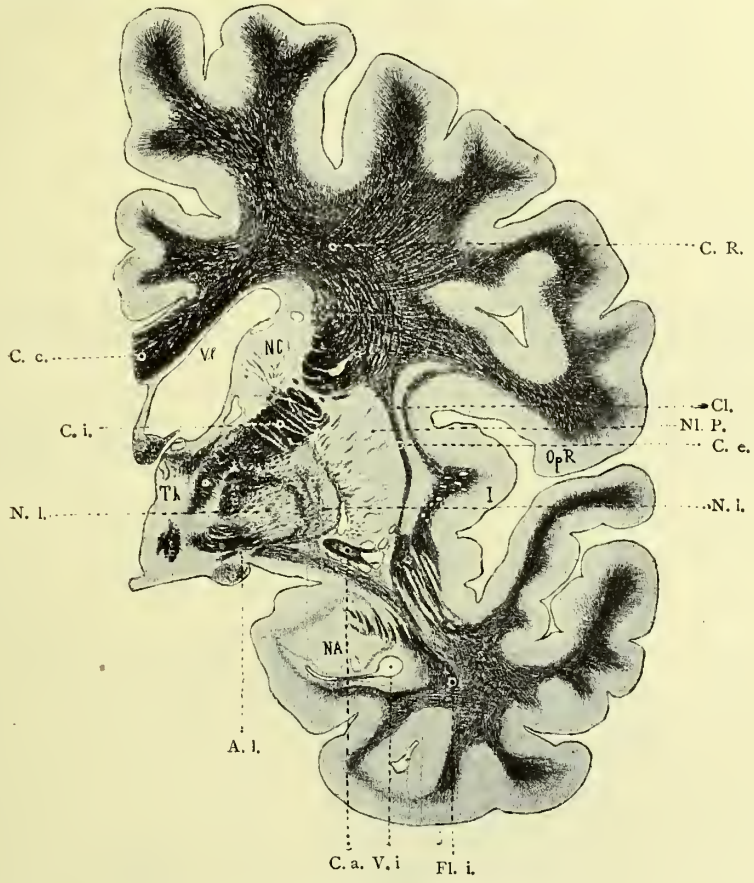


Fig. 249. (Nach Dejerine.) Frontalschnitt durch das menschliche Gehirn. Nach einem Präparat Weigertscher Färbung.
Op. R. = Operculum. NC. = Nucleus caudatus. VI. = Ventriculus lateralis. I. = Insel. NA. = Nucleus amygdalae.
C. R. Corona radiata. Cl. Claustrum. Nl. P. Nucleus lentiformis (Putamen). Ce. Capsula externa. Nl. Nucleus lentiformis. Fl. i. Fasciculus longitudinalis inferior. V. i. Ventriculus inferior. C. a. Commissura anterior. II. N. opticus. A. l. Ansa lentiformis. Nl. Nucleus lentiformis (inneres Glied). C. i. Capsula interna. C. c. Corpus callosum.

Die Facialisbahn, die in der inneren Kapsel und wahrscheinlich auch im Hirnschenkelfuss der Pyramidenbahn direkt anliegt, verlässt diese im vorderen Bereich der Brücke, um nach Kreuzung in der Raphe in den Kern der anderen Seite zu gelangen. Vielleicht gelangt auch ein kleiner Bruchteil von Fasern in den Kern der gleichen Seite (Hoche, Kosaka, Sand). Andererseits ist, wie oben schon angeführt, von einigen Autoren die kortikonukleäre Facialisbahn in die sog. Fussschleife verlegt worden. Die vom Hypoglossuszentrum kommenden Fasern sollen über den Linsenkern hinwegziehen und in der Capsul. int. zwischen der Facialis- und Extremitäten-

bahn liegen. Sie trennen sich innerhalb der Brücke (oder schon im Hirnschenkel?), resp. der Medulla oblongata von der Pyramidenbahn und ziehen wahrscheinlich medial von der Schleife in der Raphe rückwärts und aufwärts, um sich nach der

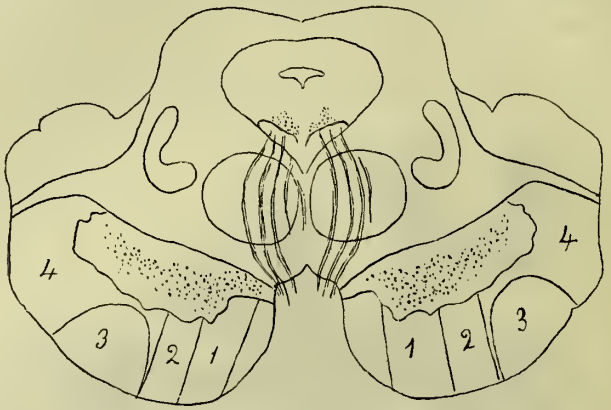


Fig. 250. Bahnen des Hirnschenkelfusses, Schema (mit zum Teil noch hypothetischen Angaben). *1* Fasern aus Stirnhirn zur Brücke. *2* Motorische Leitungsbahn der Hirnnerven. *3* Motorische Leitungsbahn der Extremitäten. *2* und *3* Pyramidenbahn. *4* Fasern aus Schläfen- und Occipitalhirn zur Brücke.

Kreuzung in den Kern einzusenken. Auch hier scheint ein kleiner Teil der Fasern in den gleichseitigen Kern zu gelangen.

Ueber den Verlauf der motorischen Sprachbahn ist zu wenig Zuverlässiges bekannt, doch nimmt auch sie wohl ihren Weg durch die innere Kapsel

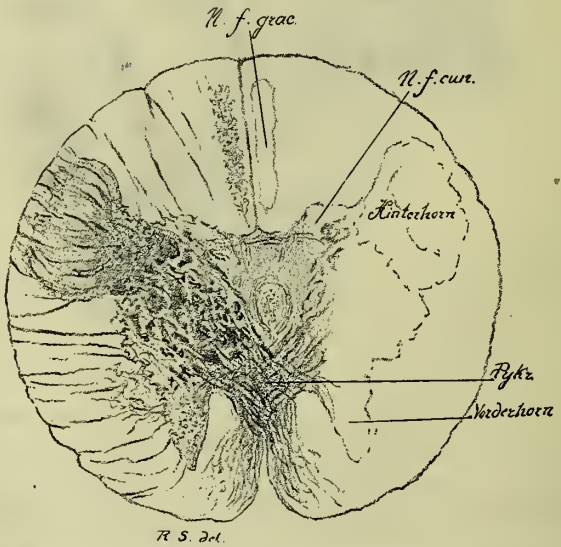


Fig. 251. Durchschnitt durch die Medulla oblongata in der Höhe der Pyramidenkreuzung. (Nach einem Präparat Weigertscher Färbung.)

(das Knie) und den Hirnschenkelfuss, wo sie nach aussen von der Hypoglossusbahn liegen soll (Raymond und Arthaud, während Abadie gegen die Annahme eines speziellen, vom Sprachzentrum durch die innere Kapsel ziehenden Bündels Einspruch erhebt). Es sind auch andere Bündel — die sog. Fussschleife, die access. Schleife Bechterews oder die lateralen pontinen Bündel Schlesingers — als Sprachbahn bezeichnet worden (Mingazzini).

Besonders unsicher sind unsere Kenntnisse in Bezug auf den Verlauf der sensiblen Leitungsbahnen. Doch beginnt sich das Dunkel in der letzteren Zeit mehr und mehr zu lichten.

Suchen wir diese Bahnen zunächst auf ihrem Wege vom Rückenmark zum Gehirn zu verfolgen, so ist an die S. 121 angeführte Tatsache zu erinnern, dass ein Teil dieser Bahnen und zwar die in den Hintersträngen aufsteigenden, in den sog. Hinterstrangskernen der Med. oblongata, dem Nucl. funicul. gracil. und cuneati (Fig. 251) endigen, während andere, die schon im Rückenmark eine Kreuzung erfuhren, wahrscheinlich in den Vorderseitensträngen emporziehen. Aus den Hinterstrangkernen entspringen nun Fasern, die als Fibrae arciformes internae im Bogen der Raphe zustreben und sich hier kreuzen (Fig. 252). Diese obere Kreuzung, die auch als sensible und Schleifenkreuzung bezeichnet wird, enthält zweifellos einen grossen Teil der sensiblen Leitungsbahn, die dann in den zwischen Oliven und Raphe gelegenen Raum gelangt — Olivenzwischenschicht — und als mediale oder Hauptschleife dem Gehirn zustrebt. Sie bildet somit eine sensorische Leitungsbahn II. Ordnung.

Zu ihr gesellt sich die in den Vorderseitensträngen aufsteigende, bereits im Rückenmark gekreuzte Bahn, die sich nach Darstellung einzelner Forscher mit den Schleifenfasern mischt und dorsal von ihr den Raum zwischen den Oliven einnimmt, während Andere sie als Fibrae spino-thalamicae et spino-tectales vornehmlich in die Formatio reticularis, und zwar in ihren ventrolateralen Teil, gelangen lassen. Es ist wahrscheinlich, dass dieser Faserzug besonders der Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindung dient, während die in der Schleifenkreuzung verlaufenden Bündel wahrscheinlich Lageempfindungen und vielleicht auch taktile Empfindungen vermittelnde Eindrücke nach oben fortleiten.

Beobachtungen von Wernicke, Senator, Goldscheider, Bogatschow, mir, Wallenberg, Hunt, Breuer-Marburg, Rossolimo haben es sehr wahrscheinlich gemacht, dass die das Muskelgefühl resp. die Bathyaesthesie vermittelnden Bahnen in der Oblongata räumlich von den anderen gesondert und in dem der Raphe anliegenden Teile der Zwischenolivenschicht enthalten sind. Da diese Bündel erst in der Oblongata ihre Kreuzung erfahren, kann eine einseitige Läsion derselben je nach der Höhe des Krankheitssitzes eine gekreuzte oder gleichseitige Störung des Lagegefühls (und Bewegungsataxie?) erzeugen. Ein einseitiger Herd kann hier also homolaterale Bathyanaesthesie mit Ataxie und kontralaterale Analgesie + Thermanaesthesie produzieren. Die die Tastimpulse leitende Bahn verlegt van Oordt in die Formatio reticularis, und zwar in ihren ventral-medialen Teil. Auch Wallenberg betont, dass sie getrennt von der für Schmerz- und Temperaturreize verläuft. — Dejerine und Long haben sich gegen die Annahme gesonderter Faserzüge für die Leitung der verschiedenen Gefühlsqualitäten ausgesprochen; doch müssen wir daran festhalten. — Marchis Angabe, dass Schleifenfasern aus dem Kleinhirn entspringen, ist von anderen Forschern nicht bestätigt worden.

Wir haben schliesslich noch zwei vom Rückenmark aufsteigende sensible Bahnen: den Kleinhirnseitenstrang und den Tractus anterolateralis ascendens. Der erstere tritt ungekreuzt in den unteren Kleinhirnschenkel (Corpus restiforme) ein und gelangt in diesem zum Kleinhirn und zwar, wie es scheint, in die grauen Massen des Vermis superior. Wahrscheinlich führt diese Faserung dem Kleinhirn sensible Pulse aus dem Rückenmark bezw. von der Körper-

peripherie zu, welche auf die Erhaltung des Gleichgewichts regulierend wirken. Läsionen dieses Faserzugs scheinen Inkoordination (cerebellare Ataxie und gleichseitige Bewegungsataxie) zu bedingen.

Ueber den Gowersschen Strang und seinen Verlauf vergl. S. 122.

Aus den Hinterstrangkernen gelangen auch Fasern mittels der sog. Fibrae arcuatae ext. post. ins Corpus restiforme und Kleinhirn (Hösel).

Bechterew, nach dessen Untersuchungen sich ein grosser Teil der in den Vorderseitenstrangresten zentralwärts verlaufenden Fasern in die Formatio reticularis fortsetzt, lässt diese zum Teil in den grauen Kernen dieses Gebietes (Nucleus centralis inf. et sup., Nuclei reticul. tegment. etc.) endigen und von da zum Thal. opticus gelangen. Köllik er lässt einen Teil dieser Bahnen in den dorsalwärts von der Olivenzwischenschicht gelegenen Bezirk der Formatio reticularis eintreten und von da ins hintere Längsbündel gelangen, vermutend, dass auf diesem Wege sensible Impulse auf die Kerne der motorischen Hirnnerven übertragen werden könnten. Die Gangliengruppen der Formatio reticularis werden von Anderen (Gad-Marinesco, Kohnstamm) als Respirationszentren angesprochen. Kohnstamm nennt sie Koordinationskerne der Formatio reticularis und unterscheidet Nuclei reticulares cervicales, medullae oblongatae und pontis. Innerhalb der Oblongata lassen sich wieder laterale und mediale Kerne abgrenzen, die ersteren bringt er in Beziehung zur Atmung und den vasomotorischen Funktionen. Auf die von Kohnstamm abgegrenzten Nuclei salivatorii ist schon an anderer Stelle hingewiesen.

Es giebt ferner einen Faserzug, der aus dem Kleinhirn durch das Corpus restiforme in die Olive der gekreuzten Seite einmündet (s. u.).

Unsicher ist unsere Kenntnis auch noch in Bezug auf einen von Bechterew abgegrenzten Faserzug der Formatio reticularis, die zentrale Haubenbahn, die dorsalwärts von den Oliven liegt und von diesen zum Mittelhirn aufsteigt (Fig. 262 u. 263) resp. einen deszendierenden Verlauf nimmt und in die Olive eintritt (Thomas). Ferner sind die von Reinhold und Meyer sowie von Thomas angenommenen Beziehungen dieses Faserzuges zu Helwegs Dreikantenbahn (Helweg-Bechterewsches Bündel) noch hypothetische, da ihre Annahme sich auf nicht-einwandsfreie Beobachtungen von sekundärer Degeneration stützte (Obersteiner u. A.) Wir werden auf die Bahnen, welche das Kleinhirn mit der Oblongata, dem Grosshirn und Rückenmark verknüpfen, nachher zurückkommen.

Ueber den weiteren Verlauf der Hauptschleife (mediale, obere Schleife) haben die Forschungen nicht zu übereinstimmenden Ergebnissen geführt. Fest steht, dass die sensible Bahn den hinteren Schenkel der inneren Kapsel durchzieht und hier im hinteren Drittel — im retrolentikulären Teil — hinter der motorischen Bahn liegt (Carrefour sensitif). Dejerine und seine Schüler behaupten allerdings, dass ihre Fasern kein geschlossenes Bündel bilden, sondern sich mit denen der motorischen vermengen. Auch Schaffer tritt dafür ein. Ferner ist es wohl nicht mehr zu bezweifeln, dass die sensiblen Faserzüge ganz oder zum grossen Teile in die Zentralwindungen, und zwar vorwiegend oder ausschliesslich in die hintere sowie in den Lob. parietalis einmünden.

Meinungsverschiedenheiten machen sich aber besonders nach der Richtung geltend, dass nach der Darstellung einzelner Autoren (Flechsig, Hösel) ein grosser Teil der Schleifenbahn direkt zur Rinde gelangt, während die Mehrzahl (wie Monakow, Mahaim, Dejerine, Bechterew, Mingazzini, Ceni, Schlesinger, C. Mayer, Probst, Lewandowski, Münzer-Wiener) sich dagegen ausgesprochen haben und sie zunächst in den Thalamus opticus — und zwar in bestimmte Kerne desselben, besonders den ventralen — eintreten und von hier mittels eines hier entspringenden neuen Neurones der Rinde zustreben lassen. Es bestände demgemäss diese Bahn aus

wenigstens 3 Neuronen: 1. dem spinobulbären, 2. dem bulbo-thalamischen, 3. dem thalamo-kortikalen. Möglich, dass auch noch Schaltzellen eingeschoben sind, wie es Monakow behauptet.

Manche Thatsache schien darauf hinzudeuten, dass ein Teil der sensiblen Bahnen im Nucleus lentiformis und in noch tiefer gelegenen grauen Massen eine Unterbrechung erfahre, ehe er zur Rinde aufsteigt, doch wird die Beziehung des Linsenkerns oder seiner Schlinge (s. Fig. 249) zur Schleife von manchen Autoren (auch jüngst wieder von Probst) in Abrede gestellt. Bechterew lässt Anteile der Schleife in das Corpus subthalamicum, den Globulus pallidus, den Nucl. reticul. tegmenti und den Thalamus opticus gelangen. Nur die sog. accessorische Schleife, in welcher er die supranucleäre Bahn der sensiblen Hirnnerven erblickt, und die Fussschleife tritt nach seiner Auffassung direkt in die Rinde ein. Auch Gee und

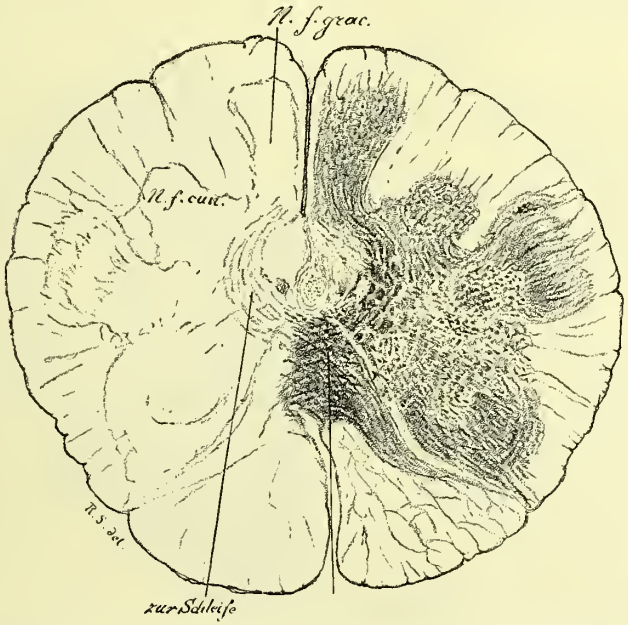


Fig. 252. Durchschnitt durch Medulla oblongata in Höhe der sensiblen Kreuzung. (Nach einem Präparat Weigertscher Färbung.)

Tooth haben Beziehungen eines kleineren Teiles der Schleifenfaserung zum Corpus subthalamicum etc. angenommen. Vielleicht enthält die Schleife auch kurze Bahnen, die einzelne Höhen des Pons-Oblongatagebietes unter einander verbinden (Schlesinger).

Ein als Haubenstrahlung abgegrenzter, die innere Kapsel durchschneidender Faserzug, der in der hinteren Zentralwindung und im Parietalhirn endigt und von dort zu den zentralen Ganglien und der Regio subthalamica zieht, wird von einzelnen Forschern zur sensiblen Leitungsbahn gerechnet, doch ist diese Bedeutung angefochten worden. Besonders hat sich Monakow gegen diese Annahme ausgesprochen und andere Fasermassen als Haubenstrahlung abgegrenzt, die nichts mit der Schleife zu tun haben sollen.

Wir haben somit folgenden Hauptweg für die sensible Leitung: Hinterstrang — Hinterstrangkerne — Schleifenkreuzung und Fibrae arciformes internae — Zwischenolivenschicht — Hauptschleife, von dort direkt zum Cortex oder, was uns besonders nach den Untersuchungen von Monakow und Probst viel wahrscheinlicher ist: nach Unter-

brechung im Thalamus opticus. Dazu eine zweite Bahn, die im Vorderseitenstrang des Rückenmarks aufsteigt, sich in der Med. obl. zur Hauptschleife gesellt oder wahrscheinlich in der Formatio reticularis zum Mittelhirn fortgeleitet wird. Auch sie endigt in der Rinde [Zentralwindungen, Parietalhirn, Gyrus fornicatus (?)].

In der sensiblen Leitungsbahn scheint auch dort, wo sie den hinteren Schenkel der inneren Kapsel durchzieht, noch eine Sonderung in verschiedene Bündel für die verschiedenen Empfindungsqualitäten vorzuliegen. So hat Kirchhoff den Versuch gemacht, die Leitungsbahn für das Schmerzgefühl abzugrenzen. Ich konstatierte in einem Falle von Schussverletzung des Gehirns, in welchem alles auf eine Läsion des Carrefour sensitif hinwies, eine isolierte Thermanaesthesie in einem Teil der gekreuzten Körperhälfte. Dejerine und Long haben sich gegen diese Sonderung ausgesprochen.

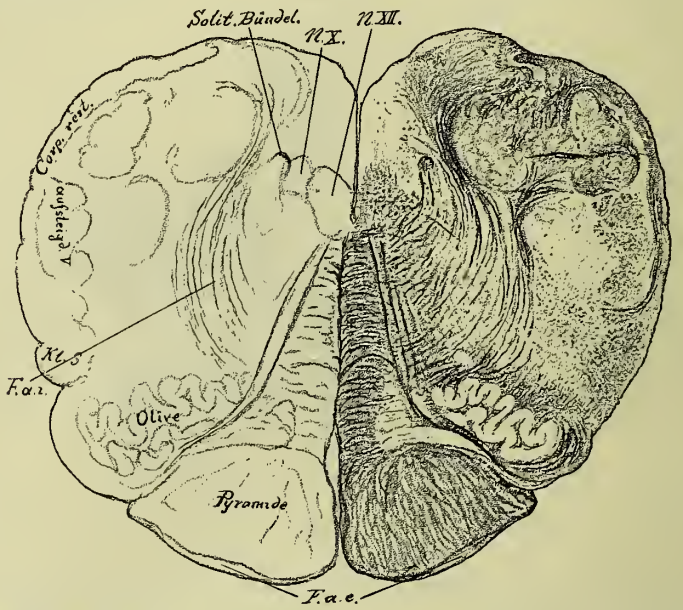


Fig. 253. Frontalschnitt durch die Medulla oblongata. *F. a. i.* Fibrae arcif. int. *F. a. e.* Fibrae arcif. ext. (Nach einem Präparat Palscher Färbung.)

Auch von den sensiblen Hirnnerven und ihren Kernen entspringt eine sekundäre Leitungsbahn, die sich in der Raphe kreuzt und der Hirnrinde zustrebt (Edinger, Bechterew, Schlesinger, Wallenberg, Probst, Hösel, Troschin, Hatschek). Sie scheint ebenfalls zunächst im Thalamus opticus zu endigen (Wallenberg). Doch sind wir über den Verlauf dieser zentralen Bahnen der sensiblen Hirnnerven beim Menschen nicht genau orientiert. Vielleicht gesellen sie sich zur Hauptschleife, vielleicht verlaufen sie zum Teil in der Formatio reticularis.

Bezüglich der zentralen Bahn des Trigeminus lehrt Wallenberg, dass sie nach ihrem Austritt aus dem die spinale Wurzel begleitenden Kern auf die gekreuzte Seite gelange und hier zunächst im dorsomedialen Gebiet der Med. obl., unterhalb des Nucl. hypoglossi, verlaufe. In der Brücke zerfällt sie dann nach Hösel und Wallenberg in zwei Bündel, die zunächst ventral vom Abducenskern hinziehen und weiter oben ins laterale Haubenfeld gelangen, während Spitzer sie in der Nähe der Schleife verlaufen lässt.

Oordt schliesst aus seinen Beobachtungen, dass noch in der Med. obl. die zentrale sensible Trigeminusbahn zu der Schleife in räumliche Beziehung tritt.

Das eine scheint wohl nach den oben entwickelten Tatsachen sicher, dass den sensiblen Reizen verschiedene Wege offenstehen, und so ist es denkbar, dass sie nach Ausschaltung einer Hauptbahn noch auf Nebenbahnen fortgeleitet werden können. Ferner treten die sensiblen Bahnen in Beziehung zu den motorischen Kernen der Hirnnerven und zu den zentralen Ganglien, und sind das die Wege, auf denen sich Reflexwirkungen geltend machen können.

Bezüglich der Anatomie und Physiologie des Kleinhirns ist auf ein späteres Kapitel zu verweisen. Hier interessieren uns die Bahnen, die es mit dem Grosshirn und dem Rückenmark verknüpfen. Sie sind in den Kleinhirnschenkeln oder Stielen enthalten.

Der untere, das Corpus restiforme, enthält die Kleinhirnseitenstrangbahn, ausserdem Fasern, die aus den Hintersträngen in das Cerebellum eintreten, dann eine Bahn, den Tractus cerebello-olivaris, welche das Kleinhirn mit der gekreuzten Olive verknüpft, und eine weitere, welche von Nervenkernen der Med. oblongata (N. vestibularis, oder Deiterscher Kern, Bechterewscher Kern) zum Kleinhirn hinzieht, doch wird der entsprechende Faserzug von einigen Forschern nicht zum Corpus restiforme gerechnet.

Der obere Kleinhirnschenkel, Bindearm, Tractus tegmentocerebellaris, entspringt aus dem Kleinhirn, und zwar hauptsächlich aus dem Corpus dentatum, erfährt unter den Vierhügeln eine vollständige oder unvollständige Kreuzung und senkt sich in den roten Kern ein. Dieser soll wieder durch Fasern mit dem Thalamus opticus und der Rinde des zentralen, parietalen Gebietes zusammenhängen; nach neueren Untersuchungen passiert ein grosser Teil dieser Fasern nur den Nucleus ruber, um seine Endigung erst im Thalamus opticus zu finden (Monakow, Bischoff, Thomas, C. Mayer, Probst, Mott und Tredgold). Der Bindearm stellt danach im Wesentlichen eine Verbindung des Kleinhirns mit dem Thal. opt. und durch diesen mit der Rinde dar, doch können auf diesem Wege auch Reize im Nucl. ruber und Thal. opticus umgeschaltet und zentrifugal zu dem Rückenmark fortgeleitet werden.

Der mittlere Kleinhirnschenkel besteht im Wesentlichen aus Fasern, welche das Kleinhirn mit den grossen Brückenkernen der gekreuzten Seite verbinden (Ramon y Cajal, Bechterew, Mingazzini, Probst). Zu diesen Kernen treten andererseits Fasern, welche vom Grosshirn, und zwar vom Lobus frontalis stammen, im medialen Bezirk des Hirnschenkelfusses herabziehen und mit ihren Endbäumchen die Zellen der grauen Brückenkerne umspinnen. Man nimmt an, dass diese frontale Grosshirn-Brückenbahn ein mit dem mittleren Kleinhirnschenkel der gekreuzten Seite zusammenhängendes System bildet, welches das Grosshirn (Stirnhirn) mit der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre in Verbindung setzt. Und so haben einige Autoren der Vermutung Raum gegeben, dass der Stirnlappen ein dem Cerebellum übergeordnetes Zentrum, ein Zentrum für die willkürlichen, der Erhaltung des Gleichgewichts dienenden Bewegungen bilde.

Indes sind unsere Kenntnisse von allen diesen Bahnen und ihrer physiologischen Bedeutung noch recht unvollkommene und lückenhafte.

Folgende Vorstellungen scheinen uns am besten gestützt zu sein.

Im unteren Kleinhirnstiel verlaufen im Wesentlichen Faserzüge zum Kleinhirn hin, welche ihm die Koordination beeinflussende und regulierende Impulse zuführen. Es sind nicht zum Bewusstsein gelangende Erregungen, die von der Peripherie ins Kleinhirn eindringend in seine Mechanik eingreifen. Diese Bedeutung ist dem Kleinhirnseitenstrang, vielleicht auch dem Gowersschen Bündel resp. einem Teile desselben, sowie in den Hintersträngen aufsteigenden Bahnen zuzuschreiben, die mittels der Hinterstrangkerne und der aus ihnen entspringenden Fibrae arciformes ins Kleinhirn gelangen. Diese spinocerebellaren Bahnen endigen in der Rinde des Wurmes. Auch vom Labyrinth, dessen Bedeutung für die Erhaltung des Gleichgewichts nicht mehr bezweifelt wird, dringen durch den N. vestibularis und eine aus diesem bezw. seinem Endkern entspringende, zum Kleinhirn ziehende Bahn Erregungen in dieses. Ganz unklar ist noch die Bedeutung der gekreuzten Kleinhirnolivenbahn. Kölliker lässt sie aus dem Kleinhirn entspringen und Impulse zur Peripherie leiten, welche der koordinatorischen Muskeltätigkeit dienen.

Bechterew rechnet die Oliven zu den Gleichgewichtszentren und lässt auf dem Wege des Tractus cerebello-olivaris Reize ins Kleinhirn gelangen. Die Oliven stehen nach seiner Auffassung (dafür scheinen auch Befunde von Thomas, sowie von Marie-Guillain zu sprechen) wieder in Verbindung mit der gleichseitigen zentralen Haubenbahn, mittels welcher auf sie Reize übertragen werden, die aus grauen Massen in der Gegend des III. Ventrikels nach abwärts gelangen. Auch Probst hält die Bahn für eine von den Oliven ausgehende und dem Kleinhirn zuströmende. Nach anderer Auffassung bildet der Tractus cerebello-olivaris ein mit dem Bindearm zusammenhängendes Fasersystem. Dafür ist neuerdings wieder Ceni eingetreten. Nach Babinski und Nageotte endigen diese Fasern vorwiegend im Embolus cerebelli.

Bezüglich des Bindearms ist es nicht festgestellt, ob er vom Kleinhirn fortleitet oder zu ihm hinführt resp. Fasermassen beider Funktionen enthält. Wahrscheinlich ist er vorwiegend oder ausschliesslich eine cerebellofugale Bahn. Es wird vermutet, dass mittels dieses Faserzuges das Kleinhirn in die Funktion der motorischen Rindenzentren eingreifen und so seine koordinatorische Tätigkeit zur Geltung bringen könne. Besonders aber sollen auf diesem Wege motorische Impulse aus dem Kleinhirn zum Nucleus ruber und von diesem aus in der Monakowschen Bahn etc. zum Rückenmark gelangen.

Kölliker, Bechterew u. A. lassen aus dem Kleinhirn Bahnen hervorgehen, die dieses durch den mittleren Schenkel verlassen, nach Unterbrechung in grauen Kernen der Brücke und Oblongata in das Rückenmark hinabziehen und, indem sie zu den spinalen Muskelkernen gelangen, die koordinatorische Tätigkeit der Muskeln direkt beeinflussen. Derartige Faserzüge sollen in der Formatio reticularis (auch im hinteren Längsbündel) enthalten sein und im Vorderseitenstranggebiet des Rückenmarks nach unten gelangen. Auch den Pyramiden sollen Fasern dieser Kategorie beigemengt sein. Während ein direkter Uebergang von Bahnen aus dem Kleinhirn ins Rückenmark von einzelnen Autoren (Marchi, Biedl, Thomas) angenommen, von den meisten (Russel, Kohnstamm, Probst, Thiele u. A.) in Abrede gestellt wird, ist es jetzt wohl allgemein anerkannt, dass es Faserzüge giebt, die aus dem Kleinhirn zunächst in den Deiterschen Kern einmünden und, nachdem sie eine Unterbrechung in diesem erfahren haben, in die Vorderseitenstränge bezw. den homolateralen oder doch vorwiegend in den homolateralen, zum kleineren Teil in den kontralateralen (Orestano) Vorderseitenstrang des Rückenmarks hinabgelangen (vgl. dazu S. 116). Dieser Faserzug entspringt wahrscheinlich aus dem Dachkern und verläuft innerhalb der von Edinger als direkte sensorische Kleinhirnbahn bezeichneten Faserung zum Nucleus Deiters.

Es ist hier daran zu erinnern, dass der Deiterssche Kern einen Knotenpunkt für verschiedene andere Bahnen bildet. Es mündet in ihn der N. vestibularis, und es entspringt aus ihm eine Bahn, welche dem Kleinhirn zustrebt und somit eine Verbindung zwischen dem N. vestibul. und dem Cerebellum herstellt. Er bildet ferner eine Unterbrechungsstation für jenen Faserzug, welcher aus dem Nucleus ruber in den Vorderseitenstrang des Rückenmarks hinabzieht (Monakowsches Bündel). Man hat auch Grund zu der Annahme, dass er Fasern entsendet, die im hinteren Längsbündel cerebralwärts zu den Kernen der Augenmuskeln ziehen. Die Bedeutung des Labyrinths für die Erhaltung des Gleichgewichts, der Einfluss desselben auf den Augenmuskelapparat, die Wege, auf denen das Kleinhirn in die Mechanik der Bewegungen des Kopfes, Rumpfes, der Extremitäten, wahrscheinlich auch der Augenmuskeln regulierend eingreifen kann, werden durch den Nachweis dieser anatomischen Beziehungen gekennzeichnet. Edinger nimmt cerebellonukleare Fasern, d. h. aus dem Kleinhirn zu den Nervenkernen ziehende Bahnen, für alle oder die Mehrzahl der Hirnnerven an.

Auch über die Bedeutung des mittleren Kleinhirnschenkels herrscht noch keine volle Klarheit. Es wird vermutet — L. Bruns hat diese Theorie am schärfsten entwickelt — dass das Stirnhirn als oberstes Willens-Zentrum der Rumpfmuskulatur auf diesem Wege zum Kleinhirn, dem unbewusst die Erhaltung des Gleichgewichts regulierenden Koordinationsorgan, Innervationsimpulse herabgelangen lässt, welche dessen Tätigkeit durch Willenseinfluss regulieren. Wir werden auf diesen Punkt, sowie auf andere Fragen der Kleinhirn-Anatomie und Physiologie in dem den Kleinhirnerkrankungen gewidmeten Abschnitt zurückkommen.

Die Verbindung des Kleinhirns mit dem Grosshirn scheint ausschliesslich eine gekreuzte zu sein (Russel, Luciani, Wersiloff u. A.).

Die laterale Schleife, die in der Höhe der oberen Olive entspringt (Fig. 266), ist wahrscheinlich eine sensible resp. sensorische Leitungsbahn II. Ordnung, welche die akustischen Eindrücke, besonders aus dem gekreuzten Acusticuskern des verlängerten Marks aufnimmt und sie wahrscheinlich durch den hinteren Vierhügel resp. den hinteren Vierhügelarm und das Corpus geniculatum internum dem Schläfenlappen zuführt (Monakow, Bechterew, Held, Baginsky, Ferrier-Turner, Obersteiner, Gehuchten, Dantchakoff u. A.). Dass der hintere Vierhügel selbst eine wesentliche Bedeutung für die Hörfunktion habe, wird von Ferrier und Turner in Abrede gestellt. Als der eigentliche Hörnerv ist der N. cochleae anzusehen, welcher im Nucleus ventralis acustici der Oblongata und im Tuberculum acusticum endigt. Aus diesen Kernen, besonders aus dem ersteren, gehen die Trapezoidfasern (Corpus trapezoides) hervor, die zur oberen Olive der gleichen und besonders der gekreuzten Seite hinführen. Hier entspringt dann ein weiteres Neuron der Gehörbahn, die laterale (obere) Schleife, welche (zum Teil) im hinteren Vierhügel, im lateralen Schleifenkern und im Corpus genicul. internum endigt, während dieses wieder durch einen zur ersten Temporalwindung ziehenden Faserzug mit der Hirnrinde verknüpft ist. Die Hörbahn besteht also aus mindestens 4 Neuronen.

Monakow hält die Rolle des inneren Kniehöckers als akustischen Zentrums noch nicht über jeden Zweifel sichergestellt, macht indes darauf aufmerksam, dass gerade dieser Hirnteil nach Zerstörung des Lobus temporalis degeneriere. Tschermak lässt die akustische Bahn auch in Beziehung zum Thal. opt. treten (bei der Katze!). Dasselbe scheint Ramon y Cajal anzunehmen. Er unterscheidet ein akustisches Reflexsystem, welches in den Vierhügeln, vorwiegend im hinteren, endigt, und die zentrale Hörleitung, welche ihren Weg durch den hinteren Vierhügelarm, das Corpus genicul. int. nimmt und nach Unterbrechung im Thalamus opticus in die Rinde des Schläfenlappens einmündet. Gehuchten spricht von zwei sekundären Acusticusbahnen, der ventralen, die aus

dem access. Kern in das Corp. trapezoid. übergeht, und einer dorsalen, die als selbständiges Bündel zur Raphe zieht, diese kreuzt und in der lateralen Schleife zum hinteren Vierhügel gelangt.

Die optische Leitungsbahn.

Der N. opticus erfährt im Chiasma eine partielle Kreuzung. Diese Tatsache wird jetzt, nachdem Kölliker seinen Widerspruch im Wesentlichen fallen gelassen, allgemein anerkannt. Das grössere mediale Bündel gelangt auf die andere Seite, während das laterale ungekreuzt bleibt. Vgl. das Schema Fig. 254. Der Tractus opticus einer Seite steht also in Beziehung zur gleichnamigen äusseren Retinahälfte desselben und der inneren des entgegengesetzten Auges.

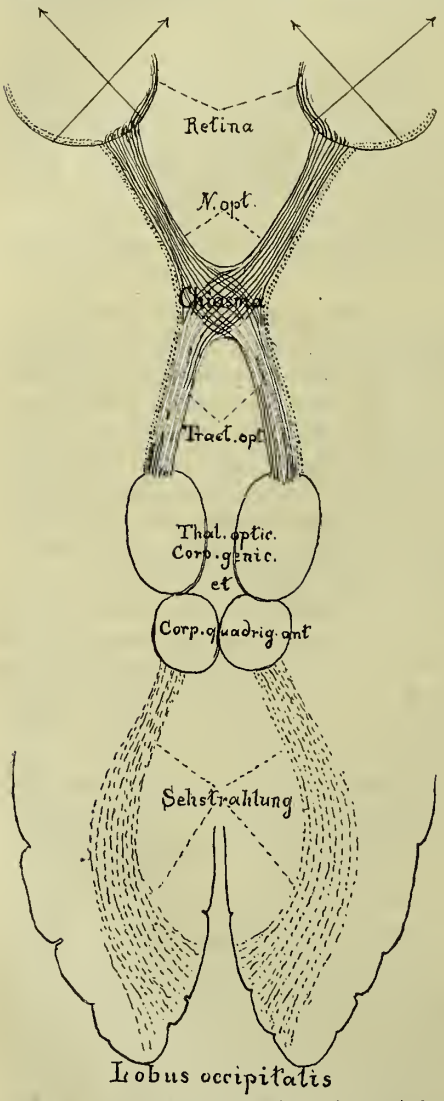


Fig. 254. Schematische Darstellung der optischen Leitungsbahn (ohne Rücksicht auf die Grössenverhältnisse der einzelnen Teile etc.).

Das die Macula versorgende Bündel verläuft allem Anschein nach im zentralen Teil des Opticus und behält diese Lage auch im Chiasma und Tractus opticus bei.

Die Tractusfasern endigen im Pulvinar des Thalamus opticus, im Corpus geniculatum laterale und im vorderen Vierhügel. Das Corpus geniculatum laterale bildet die Hauptendigungsstätte der Sehfasern. Ob die Sehbahn selbst auch in das Pulvinar und den vorderen Zweihügel eindringt, oder ob die hier eintretenden Tractusfasern, wie Henschen und Monakow annehmen, nur zur Uebertragung der Reflexbewegungen (besonders des Pupillarlichtreflexes, wie M. vermutet, s. a. w. u.) dienen, steht dahin.

Bechterew will auf experimentellem Wege bewiesen haben, dass Zerstörung der vorderen Zweihügel Erblindung erzeuge; dem stehen die experimentellen Feststellungen von Ferrier und Turner gegenüber, und besonders haben Beobachtungen am Menschen gezeigt, dass die Erkrankungen dieses Hirnabschnittes keine gröbere Sehstörung hervorzurufen brauchen. Es ist das jüngst wieder von Bach hervorgehoben worden.

Diese Endstationen, die primären Opticuszentren,

stehen durch die Gratioletsche Sehstrahlung, einen den hintersten Bezirk der inneren Kapsel durchsetzenden und von dort ins Mark des Occipitallappens dringenden Faserzug, mit der Rinde des Hinterhauptlappens, dem eigentlichen Sehzentrum, in Verbindung. Ein grosser Teil dieser Faserung lässt sich bis in die Rinde des Cuneus verfolgen. Die Sehstrahlung zieht an der lateralen Seite des Hinterhorns vorüber; sie passiert nach Henschen den Schläfenlappen in der Höhe der zweiten Windung und durchsetzt das tiefe Mark des unteren Scheitelläppchens.

Monakow lässt die Sehstrahlung ihren Weg zum Cuneus einschlagen, ohne den unteren Scheitellappen zu passieren; dagegen entspringen nach seinen Untersuchungen aus dem Pulvinar und dem zentralen Kern des Thalamus opticus ausserdem Faserzüge, welche zum unteren Scheitellappen, besonders dem Gyrus angularis und den Occipitalwindungen gelangen.

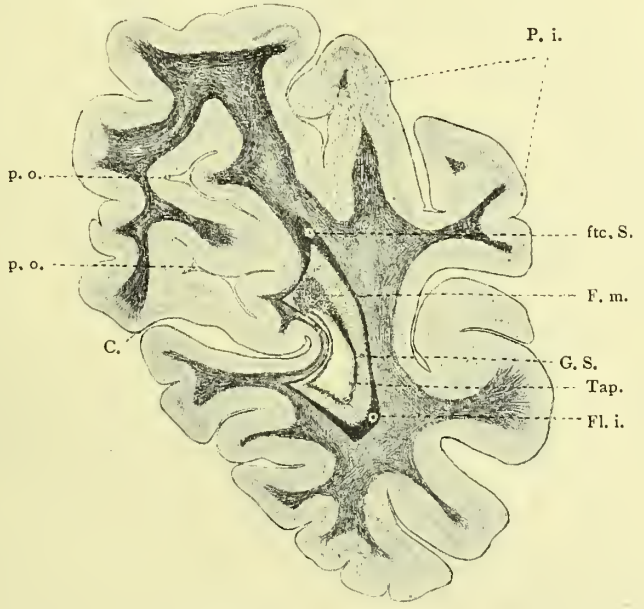


Fig. 255. (Nach Dejerine.) Frontalschnitt durch den hintersten Abschnitt des Präcuneus, durch die Fissura parieto-occipitalis und calcarina. Nach einem Präparat Weigertscher Färbung.
P. i. = Lobulus parietalis inferior. ftc. S. = Fasciculus transversus cunei (Sachs). F. m = Forceps major. G. S. = Gratioletsche Sehstrahlung. Fl. i. = Fasciculus long. inf. C. = Fissura calcarina. p. o. = Fissura parieto-occipitalis. Tap. = Tapetum.

Die Fasern des Sehnerven entspringen zum grössten Teil aus Ganglienzellen der Retina, um sich in den primären Opticuszentren in ihre Endbäumchen aufzulösen. Aus den Ganglienzellen dieser, besonders aus denen des Corpus geniculatum laterale, geht das zweite Neuron hervor, das bis in die Rinde des Lob. occipitalis zieht. Die Sehstrahlung enthält jedoch auch Fasern, die von der Rinde des Lob. occipitalis entspringen und zu den primären Opticuszentren gelangen (Monakow, Ferrier-Turner, Probst). Ebenso sollen Nervenfortsätze aus den Zellen der letzteren zur Retina ziehen. Monakow nimmt an, dass zwischen das I. und II. Neuron der Sehbahn Schaltzellen eingefügt sind.

Vom Lobus occipitalis gehen nach der herrschenden Auffassung auch Fasern aus, die an die Ganglienzellen der Augenmuskelnervenkerne herantreten. Assoziationsbahnen zwischen dem Lob. occipitalis und angularis nimmt Bernheimer für diese Leitung in Anspruch. Aus dem Pulvinar und Thal. opt. dringen nach

Monakow Faserbündel in den Lob. parietalis, ebenso wie umgekehrt aus diesen Gebieten Bahnen zu den primären Opticuszentren gelangen sollen.

Nach Defekten in der Rinde der Fissura calcarina fand Monakow das Corp. genicul. lat., Pulvinar und den vorderen Vierhügel atrophiert, ebenso konstatierte Leonowa bei Anophthalmie eine Atrophie dieser Gebilde. Aehnliche Feststellungen sind von Henschen, Moeli, Cramer, Zinn, Wickel, Bischoff, Probst, Bernheimer, Obersteiner, Spiller u. A. gemacht worden. Der Degenerationsprozess ist bis in das Corpus mamillare verfolgt worden (Monakow, Marie-Ferrand). Doch können Herde im Lob. occip. bei Erwachsenen zweifellos lange Zeit bestehen, ohne sekundäre Degenerationen in diesen Gebieten hervorzubringen.

Im Lobus occipitalis ist ausser der Sehbahn eine Reihe weiterer Faserzüge abgegrenzt worden (Sachs, Forel, Monakow, Dejerine, Onufrowicz, Muratoff, Anton u. Zingerle, Vialet u. A.), die als Assoziationsbahnen aufgefasst werden, so ein Fasciculus occipitofrontalis zur Verbindung des Hinterhaupts- mit dem Stirnlappen, der Fasciculus longit. inf. (Fig. 255), der den Lob. occip. mit dem Schläfenlappen verbinden und die Beziehungen zwischen optischer Sphäre und Sprachzentrum vermitteln soll, der Fasciculus transversalis etc.

Indes ist diese Deutung des sog. Fasciculus occipitofrontalis von Obersteiner und Redlich, die ihn retikulirtes kortikocaudales Bündel nennen, sowie von P. Schröder, Probst, Hartmann, Arndt und Sclarek beanstandet worden. Auch bezüglich des sog. Tapetum (s. u.) ist ein Teil dieser Autoren zu Ergebnissen gelangt, welche von den bisher gültigen abweichen. Nach O. Vogt enthält der sog. Fascic. occipitofrontalis jedenfalls die längsten nachweisbaren Assoziationsfasern, doch lässt sich die durch den Namen angedeutete Verknüpfung des Hinterhaupts- mit dem Stirnlappen nicht feststellen.

In dem sagittalen Occipitalmark, d. h. den das Hinterhorn umgebenden Fasermassen, kann man nach den Untersuchungen von Monakow, Dejerine, Gianelli, Brissaud u. A. 3 Abteilungen unterscheiden: 1. Den Fascic. longit. inf. oder das stratum sagittale externum (Sachs), 2. die Sehstrahlung oder das stratum sagittale intern. (Sachs), 3. die Tapete und die Balkenfaserung. Die zur Sehstrahlung gehörenden Fasern verlaufen aber auch zum grossen Teil in dem Fascic. long. inferior (Sachs, Flechsig, Probst, Vogt). Ja nach der neuesten Darstellung Niessl-Magendorfs, eines Schülers Flechsigs, ist der sog. Facic. longit. inf. die primäre Sehstrahlung Flechsigs, und hat nicht die Bedeutung eines Assoziationsbündels zwischen Lobus occip. und temporalis, sondern verläuft vom äusseren Kniehöcker und Thalamus opt. zur Fissura calcarina. — Ferner giebt es Kommissurenbahnen, welche die beiden Lobi occipitales miteinander und den Lob. occip. der rechten Seite mit dem Lob. temp. der linken verbinden. Sie sollen ihren Weg durch das Splenium corporis callosi nehmen. Doch sind diese Angaben weder in anatomischer noch in physiologischer Hinsicht über jeden Zweifel sichergestellt (Flechsig, Schroeder u. A.).

Die zentralen Ganglien.

Unsere Kenntnisse von der Bedeutung der zentralen Ganglien sind durchaus unvollkommene. Den Nucl. caudat. hat man früher in Beziehung zu den Geh- und Laufbewegungen gebracht, doch fehlt es an Beweisen für diese auch heute noch von einzelnen Forschern festgehaltene Annahme. Ausserdem wird in dieses Gebiet ein thermisches Zentrum verlegt.

Der Nucleus lentiformis, namentlich der Globulus pallidus, bildet nach der Auffassung einzelner Forscher eine Durchgangsstation für einen Teil der sensiblen Leitungsbahn, doch werden diese Beziehungen von Anderen durchaus in Abrede gestellt. Auch motorische Störungen — namentlich Beeinträchtigung der Artikulation, des Kau- und Schlingvermögens — sind bei doppelseitigen Affektionen dieses Ganglions beobachtet worden (Brissaud, Lépine, Mingazzini u. A.), indes ist es zweifelhaft, ob diese Erscheinungen vom Nucl. lentif. selbst abgeleitet werden können. Entweder dürfte es sich da um die Läsion benachbarter Faserzüge handeln oder um die zentripetalen Bahnen des Linsenkernareales, welche für den Reflexmechanismus des Schluckens, Kauens etc. von Bedeutung sind. Jedenfalls geht aus den vorliegenden Erfahrungen hervor, dass Erkrankungen des Linsenkerns und Nucleus caudatus ohne jede Ausfallserscheinung auf motorischem Gebiet verlaufen können (Dejerine, Reichel). Und dasselbe lehren die experimentellen Feststellungen von Probst, Stieda, Schüller u. A.

Der Thalamus opticus hat ausgedehnte Beziehungen zur Hirnrinde und zu Leitungsbahnen, welche vom Rückenmark aufsteigen. Namentlich hat Monakow die Verknüpfung der einzelnen Abschnitte (Kerne) des Sehhügels mit verschiedenen Rindengebieten nachgewiesen. Die sog. Sehhügelstiele stellen diese Verbindungen her. Andererseits bildet der Thalamus opticus eine Durchgangsstation bezw. ein Aufnahmeorgan für Erregungen, die dem Hirn von der Peripherie zuströmen. So ist schon auf die Beziehungen des Nervus opticus zu diesem Ganglion (Pulvinar) hingewiesen worden, ebenso auf die Beobachtungen, nach welchen die sensible Leitungsbahn, die Schleife, im Sehhügel eine Art von Umschaltung erfährt, resp. hier zunächst auf Gangliengruppen einwirkt, die dann erst die Impulse der Hirnrinde übermitteln. Monakow, dem sich Probst vollkommen anschliesst, spricht sich sogar dahin aus, dass sämtliche Sinnesnerven, bevor sie zur Rinde gelangen, in eine Beziehung zum Sehhügel treten. Er vermutet, dass jedes dieser Organe im Sehhügel bilateral vertreten sei, sodass die Läsion eines Thalamus keine wesentlichen Ausfallserscheinungen zu bedingen brauche. Doch hat er diese Hypothese nicht genügend gestützt. Immerhin sei darauf hingewiesen, dass Verbindungsfasern vom Thalamus zur kontralateralen Rinde auch von Anderen auf Grund ihrer Untersuchungen angenommen worden sind (Ferrier-Turner), und dass Probst aus der Schleife und dem Bindearme Faserzüge in den kontralateralen Sehhügel eintreten lässt.

Bechterew bezeichnet den Seh- und Vierhügel als Reflexorgane, da nicht nur sensible und sensorische Leitungsbahnen zu ihnen hinführen, sondern auch Faserzüge aus ihnen entspringen, die einen zentrifugalen Verlauf nehmen und auf Muskelapparate einwirken, so erinnert er an die aus ihnen hervorgehenden, im hinteren Längsbündel verlaufenden und von da in den Vorderseitensträngen des Rückenmarks herabziehenden Bahnen u. a.

Trotz dieser zum Teil allerdings noch bestrittenen Ergebnisse der anatomischen Forschung ist über die Funktion dieses Hirnabschnittes wenig Positives bekannt. Es steht nicht einmal fest, dass Läsionen des Pulvinar Hemianopsie erzeugen müssen; vielleicht haben sie diese Folge nur bei gleichzeitiger Schädigung des corpus geniculatum externum. Ebenso ist es noch nicht festgestellt, ob eine sich auf den Sehhügel beschränkende Affektion Anaesthesie der gekreuzten Körperseite hervorruft, wenngleich es nach den herrschenden Anschauungen vom Verlauf der sensiblen Leitungsbahn erwartet werden sollte.

Viele Forscher (Bechterew, Nothnagel, Brissaud), denen sich Anton, Probst, Prus, Sternberg u. A. anschliessen, sind der Ansicht, dass der Sehhügel ein Zentrum für die unwillkürlichen, automatischen Bewegungen, für die Psychoreflexe, also für die Bewegungen, die nicht direkt unter der Herrschaft des Willens stehen, bilde. Läsionen des Thalamus könnten also, je nachdem sie reizend oder zerstörend wirken, eine Steigerung der automatischen, mimischen Bewegungen etc. oder einen Ausfall derselben verursachen. So zeigte Nothnagel, dass eine Erkrankung des Thalamus opticus sich durch eine nur beim Lachen hervortretende Paralyse des gekreuzten Facialis kundgeben kann, während der Nerv dem Willen noch gehorcht. Die entsprechende Bahn — die psychoreflektorische Facialisbahn — nimmt nach Borst ihren Weg durch den Stabkranz des Sehhügels, um von da in das Haubenfeld der Brücke zu gelangen. Kirchhoff verlegt das mimische Zentrum in den medialen Kern des Sehhügels. Besonders aber hat man bei Affektionen des Sehhügels unwillkürliche Bewegungen auftreten sehen (s. den Abschnitt Hemiathetosis, Hemichorea u. s. w.), deren Deutung manche Hypothese ins Leben gerufen hat.

Handelt es sich in der Tat um die Reizung eines Zentrums für unwillkürliche Bewegungen? Oder bewirkt die Reizung sensibler, der Rinde zustrebender Fasern eine Erregung der motorischen Gebiete, die sich durch derartige unwillkürliche Bewegungen äussert? Giebt es vom Thalamus ausgehende, der Rinde zustrebende Hemmungsfasern für die Tätigkeit der motorischen Region, deren Unterbrechung diese motorischen Reizerscheinungen auslöst u. s. w.? Oder geht der Impuls für diese überhaupt nicht vom Sehhügel aus, ist es vielmehr die gleichzeitige Läsion einer ihm benachbarten Bahn? Wir werden auf diese Frage in dem Kapitel: Herdsymptome zurückkommen.

Anton und Hartmann meinen, dass der Thalamus opticus der Anregung, der Linsenkernstreifenhügel der Hemmung anatomischer Bewegungen diene.

Auch vasomotorische Funktionen sind dem Thalamus sowie dem Corpus striatum zugeschrieben worden (Schiff, Lusanna, Sinkler, Prus, Horsley, Parhon), ebenso sekretorische und trophische (Marie). Dass ferner auch beim Menschen die zentralen Ganglien (Corpus striatum und besonders Thalamus opticus) einen Einfluss auf die Harnentleerung haben, wird durch Beobachtungen von Hutchinson, Rezek, Engelhardt, Marburg, Homburger und eigene wahrscheinlich gemacht. Nach Réthi können die gesamten beim Fressakt vor sich gehenden Bewegungen vom Sehhügel ausgelöst werden. Dafür sprechen Beobachtungen, die ich bei der infantilen Pseudobulbärparalyse (s. d.) angestellt habe.

Nach Homburger erzeugen einseitige Herderkrankungen der zentralen Ganglien vorübergehende Incontinentia urinae, dauernd vermehrten Harndrang und gelegentliche Incont. alvi, während beiderseitige eine dauernde Inkontinenz zur Folge haben.

Auf die Beziehungen des corpus quadrigeminum zu den Augenmuskelnerven, zum Opticus und Acusticus sowie auf die dieses Gebiet durchziehenden Leitungsbahnen wurde schon und wird noch im nächsten Abschnitt hingewiesen, doch herrscht hier noch manche Unklarheit. Auch das Tierexperiment hat in dieser Hinsicht zu widersprechenden Resultaten geführt, wie die noch jüngst zwischen Prus und Bernheimer geführte Diskussion gezeigt hat. Die Symptomatologie der Affektionen dieses Gebietes wird an anderer Stelle besprochen werden.

Von Onodi und Bechterew wird ein Zentrum für die Stimmbildung (basales Lautzentrum) in die Gegend des hinteren Vierhügels, von Ivanow in den Thalamus verlegt. Onodi hat neuerdings ein zwischen hinterem Vierhügel und Vaguskern gelegenes Gebiet als Phonationszentrum bezeichnet, und besonders haben W. Sternberg und Latzko nach ihren am Anencephalus angestellten Beobachtungen einen tieferen (bulbären) Sitz angenommen.

Ursprung der Hirnnerven.

Die Kerne der Hirnnerven, welche für die motorischen Nerven gleichzeitig die Rolle trophischer Zentren spielen, liegen in der den Boden des dritten Ventrikels (in dessen hinterstem Bereich), des Aquaeductus Sylvii und besonders der Rautengrube auskleidenden grauen Substanz, zum Teil aber auch in den tieferen Lagen der Brücke und des verlängerten Marks.

Der Oculomotoriuskern (Fig. 256) entspringt aus zwei langen Kernsäulen, welche im vorderen Vierhügel unter dem Aquaeductus Sylvii gelegen sind. Er besteht aus einer Anzahl von Zellengruppen.

Es sind von verschiedenen Autoren Versuche gemacht worden, Kerngruppen des Oculomotorius abzugrenzen. Perlia spricht von einer Hauptgruppe des Oculomotoriuskerns, die er wieder in 4 Unterabteilungen zerlegt, in je eine vordere und hintere dorsale und ventrale. Dazu kommt ein unpaariger Zentralkern (Spitzkas Sagittalkern) und die im vorderen Bereich des Nucleus gelegenen Westphal-Edingerschen Gruppen Am meisten cerebralwärts, da wo der Aquaed. Sylvii sich in den III. Ventrikel öffnet, folgt der Nucleus anterior von Darkschewitsch. Kölliker spricht von einem Hauptkern, von dem sich am cerebralen Ende je ein rundlicher dorsaler abzweige. Der Hauptkern zeige zwei Unterabteilungen: eine

dorsal-laterale Gruppe mit grossen Zellen und eine dorsal-mediale mit kleineren, ausserdem finde sich ein unpaarer zentraler Kern in der Medianebene.

Das hier (Fig. 257) wiedergegebene Schema nach Siemerling zeigt als die Hauptursprungsstätte des N. oculomotorius den lateralen grosszelligen Kern, aber auch der unpaare grosszellige Zentralkern wird zu dem Gebiet dieses Nerven gerechnet. Der von Darkschewitsch abgegrenzte hat wahrscheinlich nichts mit dem Oculomotorius zu tun (Cassirer-Schiff, Siemerling, Monakow, Majano). Neuerdings wird er in Beziehung zum hinteren Längsbündel gebracht und als dessen Kern betrachtet (Bernheimer, Probst, Panegrossi, Kohnstamm). Ob die Westphal-Edingerschen Gruppen zum Oculomotorius gehören, wird ebenfalls von mehreren Autoren bezweifelt. Eine Zerlegung des grosszelligen lateralen Kerns in Untergruppen scheint nicht durchführbar.

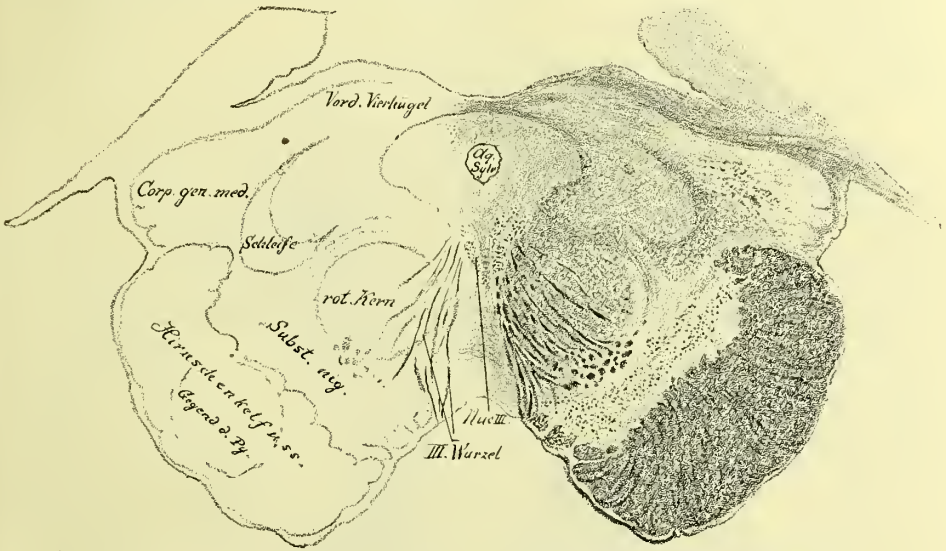


Fig. 256. Frontalschnitt durch den vorderen Vierhügel in der Höhe des Oculomotoriuskerns.

Es ist wahrscheinlich, dass die verschiedenen Kerngruppen Zentren für die verschiedenen, vom N. oculomotorius versorgten Muskeln bilden, doch ist es bislang noch nicht gelungen, diese Abgrenzung für den Menschen in überzeugender Weise durchzuführen und hat sich unter den neueren Autoren besonders Bach gegen die Annahme gesonderter Kerne für die einzelnen Augenmuskeln ausgesprochen. Hensen und Voelkers hatten auf experimentellem Wege für den Hund folgendes ermittelt: Vorderstes Kerngebiet für M. ciliaris und sphincter iridis, hinter diesem das für den M. rectus internus, weiter folgen die für den Rectus superior, Levator palpebrae superioris, Rectus inferior und Obliquus inferior. Nach Kahler und Pick sollen auch beim Menschen die Pupillenfasern in den vordersten Wurzelbündeln, in den hintersten die für die äusseren Augenmuskeln enthalten sein, und zwar so, dass die medialen unter diesen für den Rectus internus und inferior bestimmt sind. Bernheimer und Majano betrachten die Gangliengruppen des lateralen Hauptkerns als die Ursprungsgebiete, und zwar in dieser Reihenfolge: Levat. palpebrae superioris, Rectus superior, Obliquus inferior, Rect. int., Rect. inferior (von vorn nach hinten gerechnet).

In den letzten Jahren sind besonders Versuche gemacht worden, mit Hülfe der Nisslschen Methode die Kerngruppen für die einzelnen Augenmuskeln zu bestimmen (Gehuchten, Bernheimer, Gehuchten-Biervliet u. A.). Nach Bach und Marina ruft die Entfernung der Iris und des Corpus ciliare keine Veränderungen im Oculomotoriuskerngebiet, wohl aber im Ganglion ciliare hervor. Diese Lehre wird von Bernheimer energisch, aber nicht mit zwingenden Gründen bekämpft; er tritt wieder dafür ein, dass die vorderen Nebenkerne des Oculomotorius

die Binnenmuskeln des Auges versorgen, und will sogar beim Affen durch Zerstörung dieser Gruppen Pupillenstarre hervorgerufen haben. Zu demselben Resultat gelangt Ruge. Monakow hält es nicht für ausgeschlossen, dass die Kerngruppen für die Binnenmuskeln des Auges sehr zerstreut sind, während nur die entsprechenden Wurzelfasern in den vordersten Bündeln enthalten seien. Er spricht ferner die Vermutung aus, dass der Rectus internus ein doppeltes Kerngebiet habe, und zwar eins im hinteren Bereich des gekreuzten Dorsalkernes, ein zweites für die Konvergenzbewegung im unpaarigen Zentralkern. Dasselbe nimmt Majano an. — Aus vorliegenden Beobachtungen an Menschen folgert Monakow, dass eine Läsion im hinteren Abschnitt des roten Kerns von den Oculomotoriuswurzelbündeln die für den gleichseitigen Levat. palp. sup. und Rect. int. in Mitleidenschaft zieht etc.

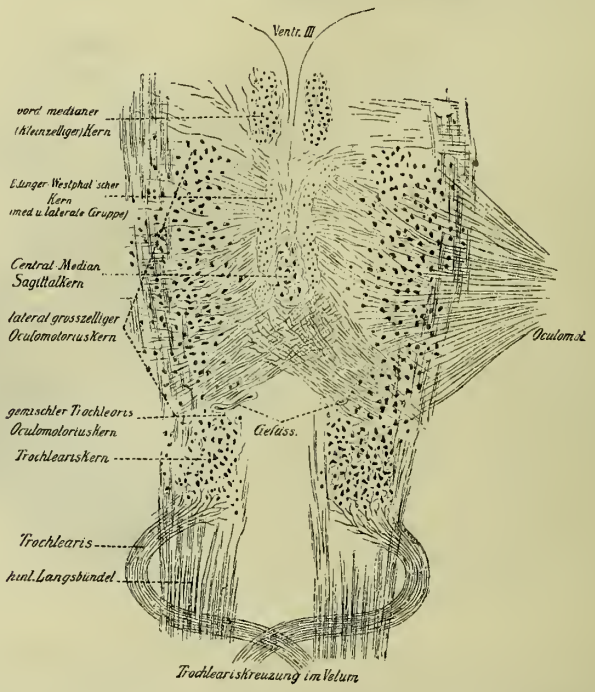


Fig. 257. Gruppierung der Kerne der Oculomotoriusregion (nach Siemerling). (Schematischer Horizontalschnitt.)

Eine sehr beachtenswerte Tatsache ist die, dass der Oculomotorius auch beim Menschen zum Teil aus Kerngruppen der gekreuzten Seite entspringt (Gudden, Perlia, Bernheimer, Knies, Zappert, Majano).

Auch pathologisch-anatomische Befunde (Siemerling-Boedecker), sowie einzelne klinische Beobachtungen (Wishart) sprechen dafür. Der letztgenannte Autor fand bei einer einseitigen Oculomotoriuslähmung den Obliq. inferior verschont, während dieser auf der anderen Seite von Lähmung betroffen war; freilich steht der Fall vereinzelt da.

Die Wurzelfasern des Oculomotorius verlassen den Kern an der ventralen Seite, durchsetzen zum grossen Teil das Corpus rotundum und treten zwischen den Hirnschenkeln zum Stamm zusammen.

Der Oculomotoriuskern hat Beziehungen zum N. opticus. Die entsprechenden Bahnen sind jedoch noch nicht genau erforscht.

Kölliker vermutet — in Anlehnung an Meynert u. A. —, dass die Opticusfasern, die im vorderen Vierhügel endigen, dessen Zellen umspinnen, und dass diese mit ihren Nervenfortsätzen teils direkt, teils durch zahlreiche, ins zentrale Höhlengrau eindringende Kollateralen auf die entsprechenden Kerngruppen des Oculomotorius einwirken. Andere lassen das die Pupilleninnervation vermittelnde Bündel schon vorher vom Tract. opticus abgehen. Die Mehrzahl der Forscher ist mit Gudden der Ansicht, dass es besondere Fasern im Opticus sind, welche den Pupillarlichtreflex vermitteln, dass diese im Chiasma eine partielle Kreuzung erfahren, sodass der Tractus opticus Pupillenfasern für beide Augen enthalte. Ueber den weiteren Verlauf dieser Fasern gehen die Ansichten der Autoren so weit auseinander, dass diese besonders von Heddaeus, Massaut und Moeli, sowie von Bechterew erörterte Frage hier nicht diskutiert werden soll. Bogroff und Flechsig sprechen von einer Wurzel des Opticus, die direkt vom Chiasma aus ins zentrale Höhlengrau des III. Ventrikels eintreten soll (?). Monakow hält es für wahrscheinlich, dass zwischen Endausbreitung des N. opticus und Ursprungskern der Pupillarfasern ein System von Reflexübertragungszellen eingeschaltet sei. Die meisten dieser Assoziationszellen befänden sich höchstwahrscheinlich im mittleren Grau des vorderen Zweihügels und in dem dem zentralen Höhlengrau seitlich anliegenden Felde der Formatio reticularis.

Vollständig gegen die älteren Anschauungen Front gemacht hat Bach; er stellt die direkten Beziehungen der primären Opticuszentren bezw. des Sehnerven selbst zum Kern des Oculomotorius in Abrede. Nach Entfernung des Corpus ciliare und der Iris fand er keine Veränderungen im Oculomotoriusstamme und -Kerne und erklärte dies dadurch, dass das erste Neuron gar nicht soweit reiche, sondern schon im Ganglion ciliare endige, in welchem er, ebenso wie Schwalbe und Massaut, sowie Bumm u. A. Zellendegeneration konstatierte. Es steht das im Einklang mit der Anschauung Michels und Köllikers, dass die zum Gangl. ciliare ziehenden Oculomotoriusfasern in ihm endigen und sich um seine Zellen in ihre Endbäumchen auflösen. Nach Bachs Auffassung liegt das Pupillen-Reflexzentrum im untersten Abschnitte der Med. obl. oder im obersten des Halsmarks, es müsse also lange Bahnen geben, welche von dem primären Opticuszentrum resp. vom Opticus zu diesem Reflexzentrum führen. Von diesem bulbospinalen Reflexzentrum entspringe eine aufsteigende Bahn zum Kern des Oculomotorius oder zum Ganglion ciliare, die wahrscheinlich durch das hintere Längsbündel ziehe. Für die Pupillenfasern des Opticus nimmt er eine doppelte Kreuzung an.

Die reflektorische Pupillenstarre kann man sich durch Läsion dieses hypothetischen bulbospinalen Reflexzentrums oder, nach der herrschenden Anschauung, durch Unterbrechung der Verbindungselemente zwischen Endkern des Opticus und Ursprungskern des Oculomotorius zu Stande kommen denken. Nach Majano ist der Pupillarlichtreflex in erster Linie vom gekreuzten vorderen Vierhügel abhängig. Auch Bach gibt zu, dass Zerstörung des vorderen Vierhügeldaches refl. Pupillenstarre erzeuge. Schütz fand als Grundlage derselben eine Degeneration des von ihm abgegrenzten dorsalen Längsbündels. Experimentelle Beobachtungen von Gudden und Bechterew ergaben, dass durch eine den Boden und die seitliche Wand des III. Ventrikels treffende Läsion reflektorische Pupillenstarre erzielt werden kann. Ich fand in einem Falle von refl. Pupillenstarre eine Degeneration des Westphal-Edingerschen Kerns (Fig. 258). Doch ist sie in anderen vermisst worden. Die Grundlage dieser Erscheinung ist auch an verschiedenen anderen Stellen, selbst im Ganglion ciliare, gesucht worden (Marina). So harrt diese Frage noch durchaus der Lösung.

Mendel hat aus experimentellen Untersuchungen gefolgert, dass der Augenfacialis im Kerngebiet des N. oculomotorius — und zwar in den distalen Abschnitten — entspringe. Für diese Ansicht traten auch Spitzka, Tooth-Turner u. A. ein. Doch haben die Untersuchungen von Schiff-Cassirer, Siemerling u. A. diese Annahme widerlegt. —

Das hintere Längsbündel (Fasciculus longitudinalis posterior) ist nach Ansicht vieler Forscher eine Bahn, welche die verschiedenen Augenmuskelnervenkerne untereinander, vielleicht auch den Abducens-

kern der einen Seite mit dem Kerngebiet des Rectus internus der anderen verbindet. Bechterews am Neugeborenen vorgenommenen anatomischen Untersuchungen, sowie Beobachtungen von Bleuler, Gee und Tooth sprechen für diese Annahme, doch wurden auch Zweifel, z. B. von Panegrossi, geltend gemacht. Ferner neigen jetzt viele Forscher, wie Spitzer, Seggels u. A., zu der Annahme, dass dieses Bündel den Kern des Abducens mit dem gleichseitigen Oculomotoriuskern, jedoch mit der Ganglienzellengruppe, welche ihre Wurzelfasern zu dem gekreuzten Rectus internus sendet, verknüpft.

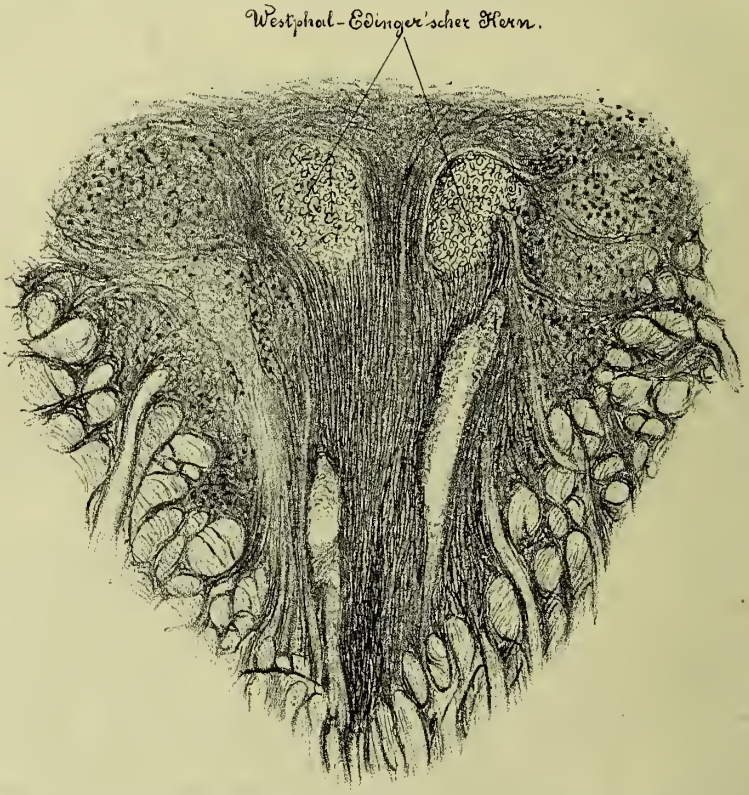


Fig. 258. Frontalschnitt durch den Oculomotoriuskern im vordersten Bereich desselben. Atrophie des Westphal-Edingerschen Kerns. (Nach einem Karminpräparat.)

Dieses Bündel enthält vielleicht auch Fasern, die den Trigeminus mit den Augenmuskelkernen verbinden (Mahaim), und wohl noch weitere Faserzüge, die in den Kern des Facialis und Hypoglossus gelangen sollen.

Nach neueren Erfahrungen (Ramón y Cajal, Kölliker, Held, Tschermak, Gehuchten, Bruce, Kohnstamm, Turner, Fraser u. A.) kommt diesem Faserzug, der sich von der hinteren Kommissur bis ins Rückenmark erstreckt und Bahnen von auf- und absteigendem Verlauf enthält, eine hohe Bedeutung zu, indem er nicht nur die Augenmuskelnervenkerne mit einander verknüpft, sondern auch diese mit dem Deitersschen Kern und durch diesen mit dem N. vestibularis, mit dem Cerebellum und mit dem Rückenmark. Die zum Rückenmark absteigenden Bahnen sind im wesentlichen homolaterale, während eine von den

Vorderstranggrundbündeln aufsteigende Bahn dieses Bündels in Beziehung zu den Hirnnervenkernen der anderen Seite tritt (Hösel). So spielt dieser Faserzug bei den physiologischen Vorgängen, die der Erhaltung des Gleichgewichts, der räumlichen Orientierung etc. dienen, eine wesentliche Rolle. Besonders sind es die sich automatisch und reflektorisch abspielenden Funktionen der Einstellung der Augen, der Haltung des Kopfes zur Orientierung im Raume und zur Regulierung des Gleichgewichts, welche diese Bahnen in Anspruch nehmen. Aber auch die von den entsprechenden Rindenzentren kommenden Willensimpulse zur seitlichen Einstellung der Bulbi etc. scheinen diese Bahn zu betreten, ehe sie in die zugehörigen Kerngebiete der Augenmuskelnerven gelangen.

Zur Feststellung dieser Tatsachen hat nebst klinisch-anatomischen Beobachtungen das Studium der sekund. Deg. besonders beigetragen, indem es zeigte, dass

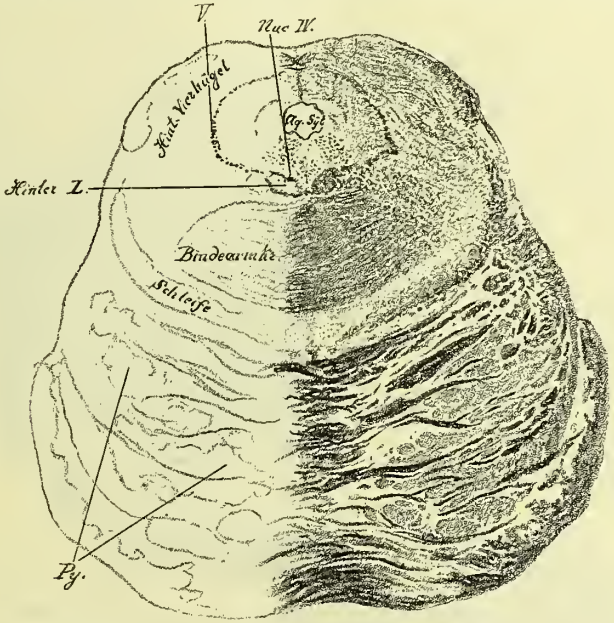


Fig. 259. Frontalschnitt durch die Brücke in der Gegend des hinteren Vierhügels.
L hinteres Längsbündel.
(Die Fig. 259—268 sind nach Präparaten Weigertscher oder Palscher Färbung gezeichnet.)

diese Faserzüge in auf- und absteigender Richtung degenerieren und dass sich die degenerierten Fasern bis in die Kerne der genannten Hirnnerven, ins Mittel- und Zwischenhirn, sowie ins Rückenmark verfolgen lassen (Ramon y Cajal, Boyce, Russel, Thomas, Probst, Spitzer, Gee-Tooth, Long, Kohnstamm, Fraser, Marie-Guillain, Bruce, Münzer-Wiener).

Ueber die Lage des Trochlearis-Kerns gingen die Ansichten früher auseinander (Westphal, Siemerling, Kausch, Pacetti, Boedeker u. A.). Man nimmt jetzt ziemlich allgemein an, dass es ein im hinteren Vierhügel in der Ausbuchtung des hinteren Längsbündels liegender, sich unmittelbar an den Nucleus oculomotorii anschliessender Kern ist, aus dem dieser Nerv entspringt (Fig. 259—261). Die aus dem Kern hervorgehende Wurzel verläuft zunächst dorsolateralwärts, um dann nach hinten zu gehen und im Velum medullare eine vollständige Kreuzung zu erfahren. (Fig. 260.) Kommissuralfasern zwischen den beiden Kernen beschreiben Siemerling und Boedeker.

Das Kerngebiet des Trigeminus hat eine grosse Ausdehnung.

Die sensible Wurzel des Nerven hat — wie wir jetzt anzunehmen berechtigt sind — ihr Ursprungszentrum im Ganglion Gasseri, aus diesem dringt sie in die Brücke, gelangt hier (Fig. 262) entsprechend dem vorderen Bereich der Rautengrube zu dem sensiblen Endkern und biegt von da in eine longitudinale resp. sagittale Richtung um, um nun durch die ganze Brücke und das verlängerte Mark bis in den unteren Abschnitt desselben resp. bis in das 2. Cervikalsegment (Wallenberg) als spinale, absteigende Trigeminuswurzel, Tractus bulbospinalis n. trigemini, herabzuziehen. Das Beiwort spinale, welches Kölliker wählt, gibt am wenigsten zu Missverständnissen Anlass.

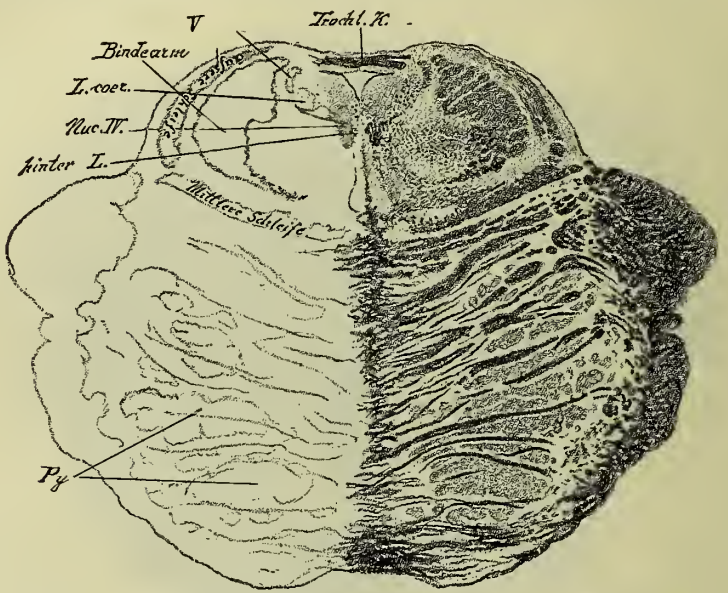


Fig. 260. Frontalschnitt durch die Brücke in der Höhe der Trochleariskreuzung. Die cerebrale Trigeminuswurzel mit V bezeichnet.

Auf diesem Wege gibt sie überall Kollateralen ab, die in die sie begleitende graue Substanz (Substantia gelatinosa, welche schliesslich in das Hinterhorn des Rückenmarks übergeht) eindringen und deren Zellen umspinnen. Ausserdem soll sie Kollateralen zu den Kernen des Facialis, wahrscheinlich auch anderer motorischer Hirnnerven abgeben, die die entsprechenden Reflexe vermitteln mögen. Es werden ferner Verbindungen zwischen der sensiblen Trigeminuswurzel und dem Solitärbündel angenommen (Wallenberg, Kohnstamm). Kohnstamm spricht von einem Vagusanteil des Trigeminus, der mit dem Solitärbündel und vielleicht auch mit dem dorsalen Vaguskern Verknüpfungen habe. Nach Wallenberg sind es besonders der Geschmacksempfindung resp. ihrer Leitung dienende Fasern, die auf diesem Wege ins Solitärbündel und zum Glossopharyngeuskern gelangen. Der sog. sensible Kern in der Brücke ist nach Kölliker nur der oberste Ausläufer der grauen Substanz, welche sie auf ihrem ganzen Wege begleitet.

Nach neueren Beobachtungen (Bregmann, Wallenberg u. A.) scheinen die proximalsten Abschnitte dieser Wurzel dem 3. Ast des N. trigeminus zu entsprechen, die distalen dem ersten. Nach Zerstörung der letzteren hat Wallenberg beim Kaninchen den Cornealreflex schwinden sehen. Die Äste für Mund- und Zungenschleimhaut sollen in dem dorsalen, frontalwärts an Stärke zunehmenden Teil des Wurzelquerschnitts verlaufen. Die Topographie der Gefühlsstörung bei Läsionen des Kernes und der Wurzeln weicht wesentlich von der der peripherischen Nervenläsion ab (Schlesinger, Laehr, Soelder).

Aus dem grosszelligen motorischen Kern (Fig. 262) entspringt die kleinere motorische Wurzel.

Ausserdem gibt es noch eine cerebrale (die frühere absteigende) Wurzel dieses Nerven — die Radix mesencephalica n. trigemini —, die als kleiner Halbmond lateralwärts vom Aquaeductus Sylvii gelegen, sich

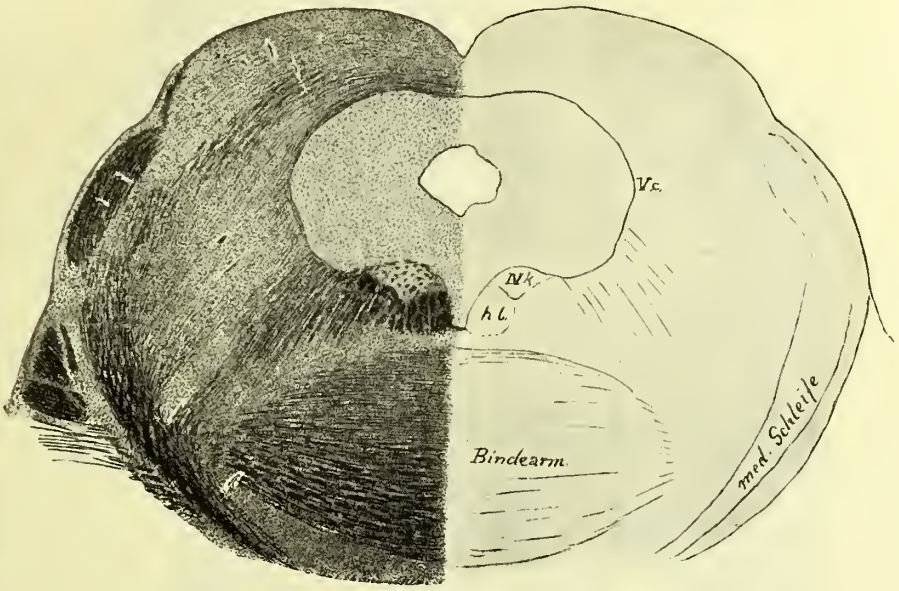


Fig. 261. Lage des Trochleariskerns. *IV. K* Trochleariskern.

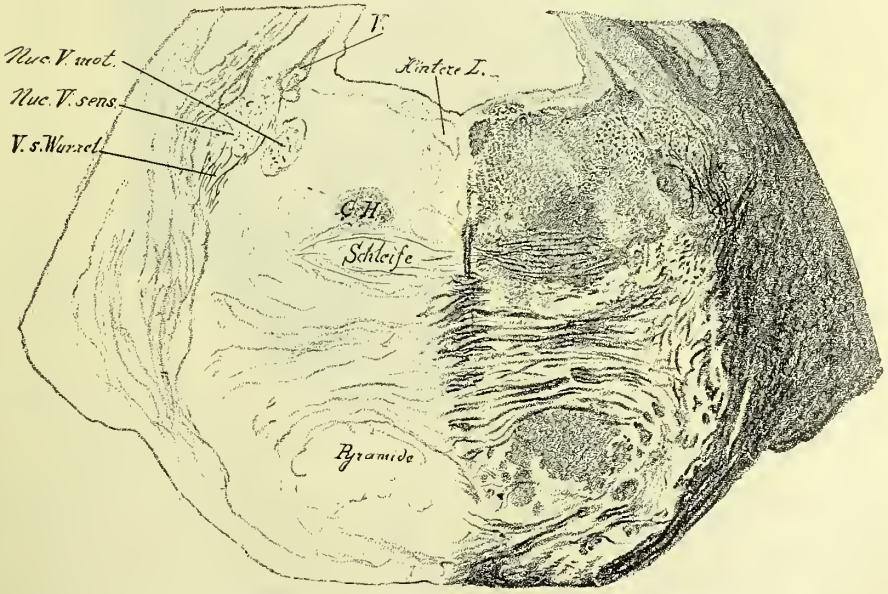


Fig. 262. Frontalschnitt durch die Brücke in der Gegend der Trigeminuskerne.

bis in den vorderen Vierhügel verfolgen lässt. Sie entspringt aus Ganglienzellen, die die Wurzel in ihrem ganzen Verlauf begleiten;

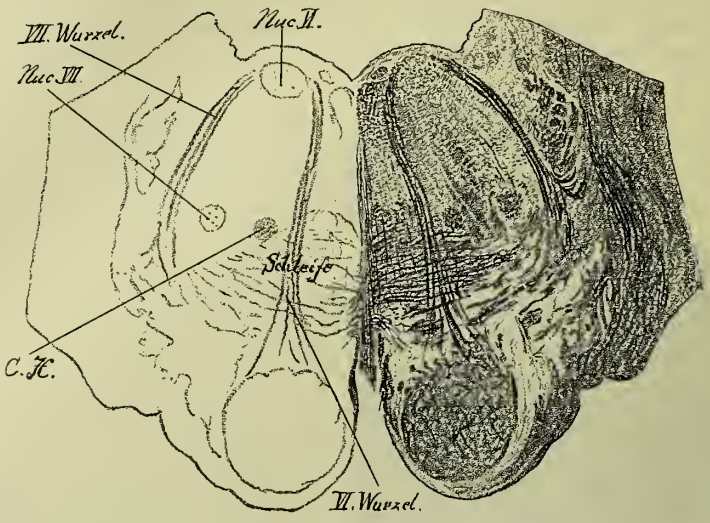


Fig. 263. Frontalschnitt durch die Brücke in der Höhe der Abducens- und Facialis-Wurzel.

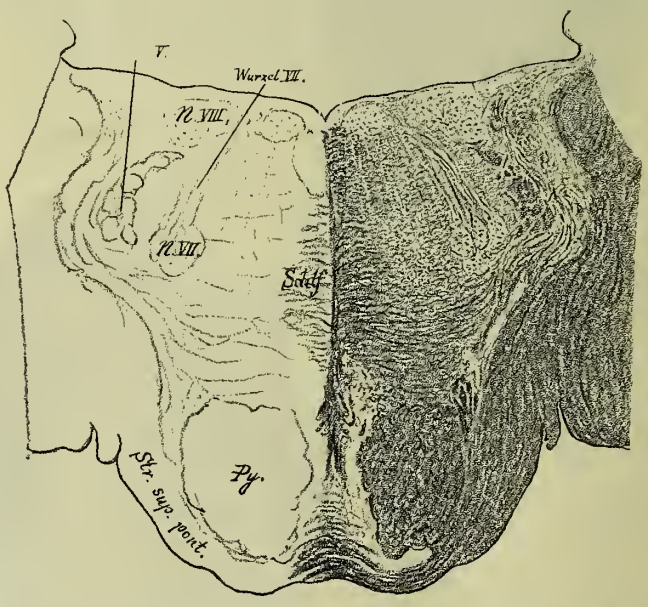


Fig. 264. Frontalschnitt durch die Brücke in der Höhe des Facialiskerns. *Schlf.* Schleife.

in der Höhe der beiden Kerne gelangt sie, zwischen diesen hindurchtretend, in die austretende Trigeminuswurzel (Fig. 262).

Die Bedeutung dieser Wurzel ist nicht erforscht. Sie ist als trophische angesprochen worden; in einem Falle, in welchem ich sie auf beiden Seiten

degeneriert fand, fehlten jedoch trophische Störungen durchaus. Auch die Beobachtungen Hagelstamms sprechen gegen diese Annahme. Kölliker hält sie mit Ferrier, Held u A. für eine motorische und vermutet, dass sie der Innervation des M. tensor tympani und veli palat. vorstehen möge. Dafür sprechen die Untersuchungen von Teterjanz. Auch Edinger lässt ihre Fasern in die motorische Wurzel gelangen, ebenso Probst, der ausserdem ein Bündel distalwärts bis in

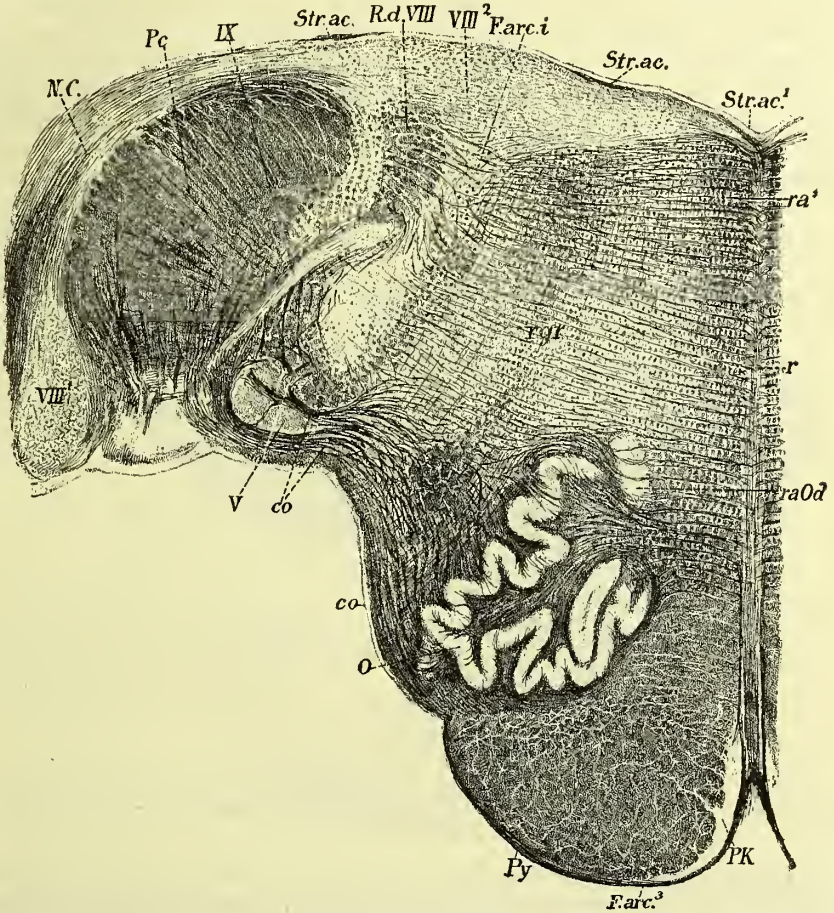


Fig. 265. Querschnitt durch die Medulla oblongata in der Gegend des Acusticuseintritts vom Menschen. (Weigertsche Färbung.) Vergrösserung 7:1.
*VIII*¹ Ventraler Acusticuskern, *VIII*² dorsaler Acusticuskern, *N C* Nervus cochleae, *Pc* Pedunculus cerebelli (Corp. restiforme), *R d VIII* Radix descend. acust., *Str ac* Stria acustica, *co* Kleinhirnolivenfasern etc. (Nach Kölliker.)

die Med. obl. verfolgt haben will. Nach Ramon y Cajal sendet sie Kollateralen in den motorischen Kern, die dessen Zellen umspinnen. Die Behauptung, dass sie dem Trochlearis zugehöre, ist wohl als endgültig widerlegt zu betrachten (Gehuchten). Auch aus dem Locus coeruleus gelangen Fasern in die motorische Wurzel, die ebenso wie die aus dem motorischen Kern entspringenden nur in die gleichseitige Wurzel eintreten (Schuzo-Kure).

Die Lage des Abducenskerns ist aus der Fig. 263 ersichtlich. Die Wurzelfasern verlaufen ungekreuzt durch Haube und Pyramide hindurch zum austretenden Nerven.

Gehuchten und Pacetti beschreiben einen ventral von dem Nucl. abducentis gelegenen Kern, den sie als Nebenkern dieses Nerven betrachten. Kaplan und Finkelnburg konnten das bestätigen.

Der Facialiskern (Fig. 264) liegt in den unteren Abschnitten der Brücke medialwärts vom spinalen Trigeminus und hat eine Längenausdehnung von ca. 4 mm. Die aus ihm austretenden Wurzeln verlaufen zunächst nach dem Boden der Rautengrube zu medial- und hirnwärts, biegen im sog. Knie rechtwinklig um, um nach kurzem, hirnwärtsstrebendem Verlauf wieder nach hinten (spinalwärts), unten und aussen zu gelangen und die zwischen Facialiskern und Trigeminuswurzel austretende Wurzel des Nerven zu erzeugen. Die Wurzel scheint auch einen Zuzug von Fasern aus dem gekreuzten Kern zu erhalten (Stieda, Obersteiner, Flatau, Wyrubow, Bary).

Fig. 266. Querschnitt durch den distalen Teil der Brücke eines Embryo von 8 Monaten. (Palsche Färbung.) Vergr. 6:1.
Oo obere Olive, *Tr* Trapezium, *L* Schleife, *Nv* Nervus vestibularis, *VII*¹ Facialisknie. Pyramiden und Querfasern des Pons noch marklos. (Nach Kölliker.)

Die Beziehungen der einzelnen Abschnitte dieses Kernes zu den einzelnen Muskelgruppen, die nukleäre Lokalisation des sog. oberen und unteren Facialis sind trotz der Untersuchungen von Marinesco, Pardo, Wyrubow, Kotelewski noch nicht völlig klargestellt. — Wyrubow beschreibt einen accessorischen Kern, dessen Beziehung zum Facialis aber noch zweifelhaft ist.

Die Portio intermedia Wrisbergii soll aus dem Ganglion geniculi entspringen; sie bildet nach Duval den obersten Teil der sensiblen Glossopharyngeuswurzel. Die Chorda tympani soll durch Vermittelung dieses Nerven in das Solitärbündel (Wallenberg) und den Glossopharyngeuskern übergehen (s. aber oben S. 488 u. 511); auch Kohnstamm betrachtet den N. intermedius als die Fortsetzung der Chorda.

Einen besonderen Kern (resp. mehrere Kerne) für die Innervation der Speicheldrüsen (Nucleus salivatorius) beschreibt Kohnstamm. Er liegt zwischen dem Facialis- und motor. Trigeminuskern. Seine Wurzelfasern sollen in der sog. gekreuzten Facialiswurzel verlaufen.

Der Acusticus besteht aus zwei Wurzeln: dem Nervus cochleae, welcher der eigentliche Hörnerv ist, und dem Nervus

vestibuli. Der erstere, der aus dem Ganglion spirale der Schnecke entspringen soll, bildet die äussere (hintere) Wurzel (Fig. 265 *N.C.*); sie liegt an der lateralen Seite des Corpus restiforme, endigt im Wesentlichen in dem accessorischen oder ventralen Acusticuskern (*VIII*[1] Ganglion acust. ventrale Kölliker) und im Tub. acustic. Diese stehen in Beziehung zum Corpus trapezoides und der oberen Olive (Fig. 266), vornehmlich der gekreuzten Seite, aus welcher die laterale Schleife entspringt. Auf diesem Wege gelangen die akustischen Eindrücke nach der jetzt herrschenden Anschauung durch laterale Schleife, hinteren Vierhügelarm, Corp. genicul. med. (Thalamus opticus) zur Rinde des Schläfenlappens.

Bei alten Herden in der Temporalwindung wurden einige Male sekundäre Degenerationen im lateralen Bündel des Hirnschenkelfusses und in der lateralen Schleife beobachtet.

Der Nervus vestibularis, die vordere, mediale Wurzel, die aus dem Labyrinth (Gangl. Scarpae) hervorgeht, hat wahrscheinlich

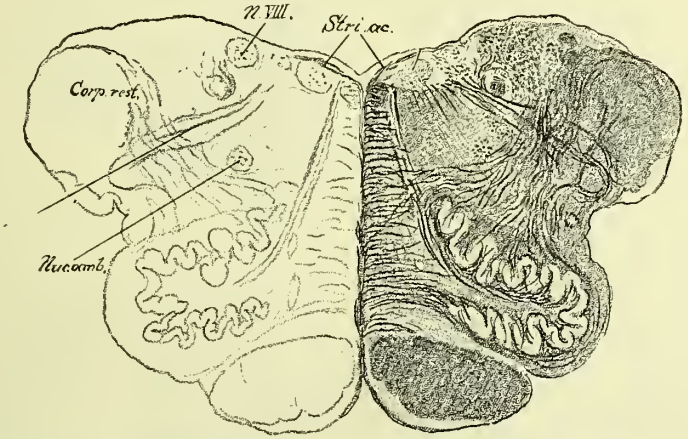


Fig. 267. Durchschnitt durch die Medulla oblongata in der Höhe des beginnenden Acusticuskernes. (Nach einem Präparat Weigertscher Färbung.)

keine akustischen Funktionen, sondern leitet Eindrücke, die die Koordination beeinflussen, zu den Zentralorganen, besonders zum Kleinhirn. Er endigt wahrscheinlich zum Teil im dorsalen, medialen Acusticuskern (Hauptkern) (Fig. 265), zum Teil im Deitersschen Kern und in dessen lateral- und cerebellarwärts gelegener Fortsetzung, dem Nucleus vestibuli (Bechterew). Von diesen gehen Faserzüge zum Kleinhirn, welche die vom Labyrinth kommenden Erregungen den Gleichgewichtszentren zuführen sollen; ausserdem entsendet er Fasern zu den Kernen der Augenmuskelnerven etc.

Auf die sich in den Untersuchungen von Held, Tschermak, Thomas, Wyrubow u. A. im Einzelnen und namentlich bei den verschiedenen Tierspezies geltend machenden Differenzen braucht hier nicht eingegangen zu werden, ebensowenig auf die von Held und besonders von Ramón y Cajal studierten histologischen Details der Zellen- und Faserverknüpfung im Gebiet der Acusticuskerne.

Nach aussen vom dorsalen Acusticuskern liegt als unmittelbare Fortsetzung des Funic. cuneat. des Rückenmarks ein vielzerklüfteter, spinalwärts ziehender

Faserzug, der vielleicht (Roller) eine absteigende Acusticuswurzel darstellt. In diese scheint sich der Vestibularnerv zum Teil fortzusetzen.

Die Striae acusticae entspringen im Wesentlichen aus dem Tuberculum acusticum, sie scheinen eine sensorische Bahn II. Ordnung zu repräsentieren, die

Fig. 268. Frontalschnitt durch die Medulla oblongata. (Nach einem Präparat Weigertscher Färbung.)

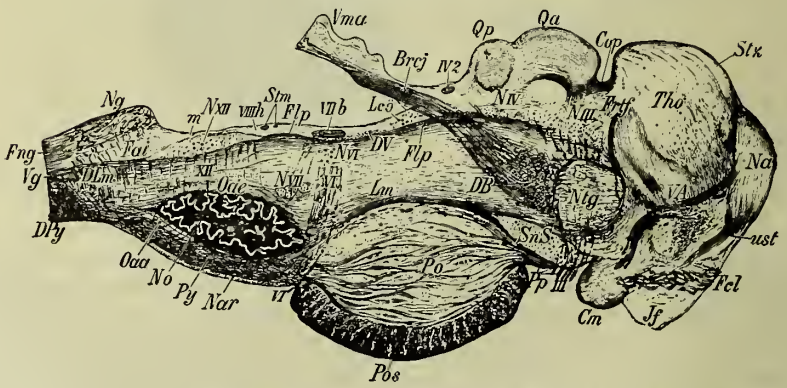


Fig. 269. Kombinierter Sagittalschnitt durch den Hirnstamm. Färbung Pal. (Nach Obersteiner.)
III N. oculomot, *IV*² Kreuzung des N. Trochlearis, *VI* N. abducens, *VIIb* aufst. Facialisschenkel. *XII* N. hypoglossus Brcj. Bindearm, *DB* Bindearmkreuzung, *Fai* Fibrae arcuat. int., *Fcl* Columna fornicis. *Flp* Fasciculus longit. post, *Lm* Schleife, *No* Olive, *NIII* Oculomotoriuskern, *NIV* Trochleariskern, *NVI* Abducenskern u. s. w., *Po* Pons, *Pp* Pes pedunculi, *Py* Pyramide, *Fng* Funiculus gracilis, *Tho* Thalamus opticus, *Qa Qp* Vierhügel. *Ntg* Nucleus tegmenti oder roter Kern.

sich vielleicht nach Kreuzung in der Raphe ebenfalls zur lateralen Schleife gesellt. Doch wird die Beziehung dieser Fasern zur Hör-Funktion von einzelnen Autoren ganz in Abrede gestellt.

Der Vagus und Glossopharyngeus können nicht scharf von einander getrennt werden, am wenigsten gelingt das für ihre intramedullären Wurzeln.

Die sensible Vago-Glossopharyngeuswurzel entspringt aus Ganglien, die ausserhalb des Marks gelegen sind (Gangl. jugulare, petros., nodos.). Sie dringt in die Medulla obl. und bildet hier das Solitär-

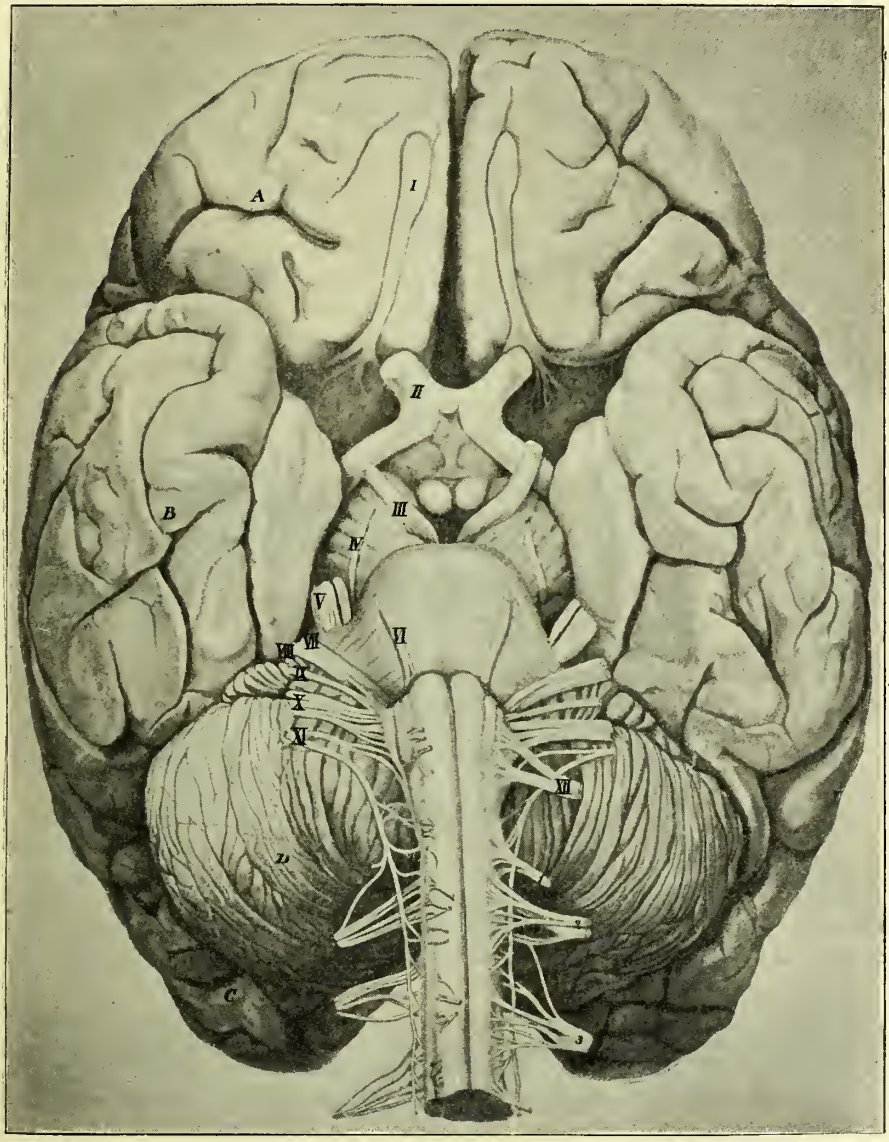


Fig. 270. Hirnbasis, Ursprung der Hirnnerven. Die Hirnnerven sind mit römischen Zahlen bezeichnet. *A* Stirn-, *B* Schläfen-, *C* Hinterhauptslappen, *D* Kleinhirn.

bündel, die früher sog. aufsteigende Vaguswurzel, die in Wirklichkeit wohl eine absteigende sensible Vago-Glossopharyngeuswurzel ist. Ihre Lage ist aus den Fig. 267 und 268 zu ersehen.

Auch aus dem Ganglion geniculi und Gasseri sollen Fasern ins Solitärbündel gelangen (s. S. 511).

Die in ihr verlaufenden Fasern geben in allen Höhen Kollateralen ab, welche in die sie begleitende graue Substanz dringen. Die Säule bildet also einen Endkern des Glossopharyngeus und Vagus. Ein anderer Teil der sensiblen Wurzeln des Vagus und Glossopharyngeus dringt in den sog. hinteren Vaguskern am Boden der Rautengrube, welcher als ein sensibler Endkern betrachtet wurde (His, Koelliker, Held). Einzelne Forscher, z. B. Marinesco, Bruce, Gehuchten, Kohnstamm, haben jedoch auch diesem Kern motorische Funktionen (für die glatte Muskulatur) zugeschrieben. Kohnstamm nennt ihn Nucleus sympathicus medullae oblongatae (vergl. S. 511).

Als der motorische Kern des Vagus-Glossopharyngeus ist wahrscheinlich der Nucleus ambiguus (Fig. 267) anzusehen, aus welchem die die Kehlkopfmuskeln und Schlundmuskeln innervierenden Zweige ihren Ursprung nehmen sollen, doch wird diese Annahme, für die besonders Grabower, Dees und Grossmann, Ossipow, Gehuchten, Ransohoff, Kohnstamm, Wallenberg u. A. eingetreten sind, von Holm, Oordt, Monakow u. A. bekämpft (vgl. S. 511).

Wallenberg verlegt das Schlingzentrum in den proximalen, das Kehlkopfzentrum in den distalen Abschnitt dieses Kerns; ihm schliessen sich Breuer und Marburg an. Aus dem Nucleus ambiguus sollen auch Faserbündel in die gekreuzten Vaguswurzeln gelangen; besonders gelte das für die der Gaumen-Innervation dienenden Fasern. Ich sah in akuter Weise den Symptomenkomplex einer Lähmung des rechten Gaumens mit Areflexie und einer Lähmung des linken Stimmbandes entstehen, eine Kombination, die auch durch diese Annahme nur schwer zu erklären ist.

Ein kleiner, grosszelliger Kern findet sich noch im proximalen Bezirk des Solitärbündels, da, wo sich dieses verliert; vielleicht handelt es sich um einen besonderen motorischen Kern für den Glossopharyngeus.

Aus dem Endkern und aus den Zellen des Solitärbündels sollen Fasern zur gekreuzten Schleife gelangen. Beziehungen des Vago-Glossopharyngeuskerns zum Cerebellum werden von Edinger angenommen.

Bezüglich der Lage des Accessoriuskerns vgl. S. 139 und 511.

Dicht neben der Raphe liegt der mit schönen, grossen Zellen und einem dichten Fasernetz reich ausgestattete Hypoglossuskern (Fig. 268 und 253); seine Wurzeln gelangen zwischen Olive und Pyramide, um hier die Medulla zu verlassen. Eine ventral vom Nucleus XII gelegene Kerngruppe (Roller) hat wohl nichts mit dem Hypoglossus zu tun.

Parhon und Goldstein glauben, in dem Hypoglossuskern distinkte Ganglien-gruppen für die verschiedenen Muskeln und besonders eine kleine äussere Gruppe für den N. descendens hypoglossi abgrenzen zu können.

Eine Uebersicht über die Lage der Nervenkerne und den Verlauf der Nervenwurzeln giebt auch Fig. 269.

Bezüglich des Austritts der Hirnnerven an der Basis vergleiche Fig. 270.

In Bezug auf die Entwickelung der Hirnnerven hat A. Westphal folgende interessante Tatsache festgestellt: Bei der Geburt sind die motorischen markhaltig, die sensiblen, sensorischen und gemischten, mit Ausnahme des Acusticus, noch marklos. Am weitesten zurück ist der N. opticus. In der 3. Woche hat die Markscheidenbildung schon deutlich zugenommen.

Die Gefässversorgung des Gehirns.

Aus der Carotis und Vertebralis gehen alle arteriellen Gefässe des Gehirns hervor.

Die aus dem Zusammenfluss der Arteriae vertebrales entstehende Arteria basilaris entsendet die Arteriae profundae cerebri oder cerebri posteriores. Indem die Communicantes posteriores die Verbindung mit der Carotis herstellen und die aus dieser hervorgehenden Arteriae cerebri anteriores durch die Communicans anterior verbunden werden, entsteht der Circulus arteriosus Willisii, der das Chiasma, das Tuber cinereum und die Corpora mamillaria umschliesst (Fig. 271).

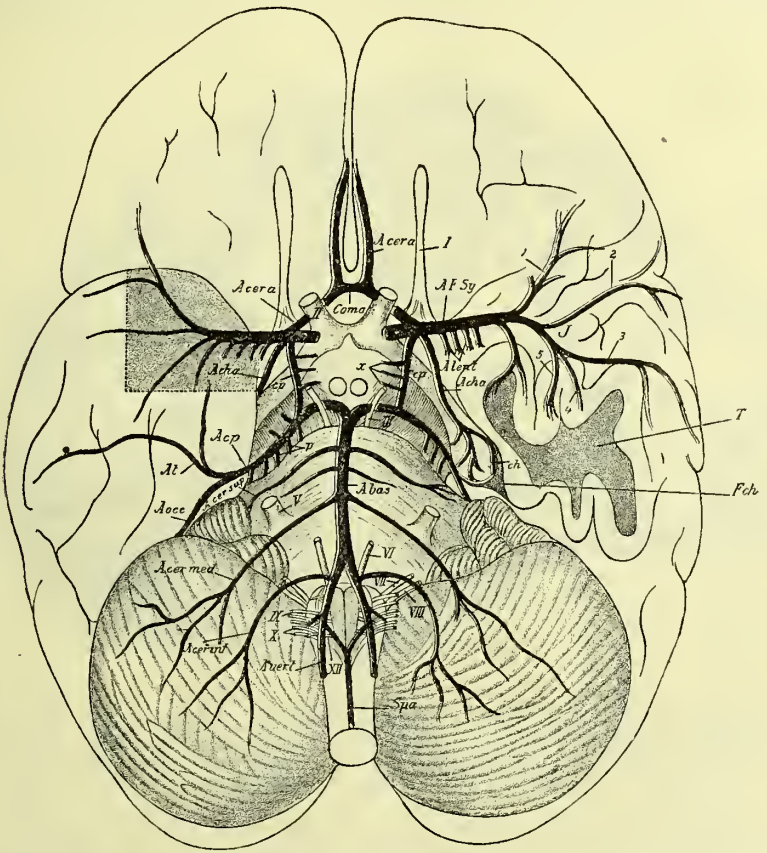


Fig. 271. (Nach Monakow.) Die Arterien der Hirnbasis. *T* abgetrennter Schläfelappen, *A cer. a* Arteria cerebr. anterior, *Coma* A. communicans anter., *AFSy* A. fossae Sylvii, *A. lent.* A lenticularis, 1—5 die kortikalen Hauptäste der A. foss. Sylvii, *cp* A. communicans posterior, *Acha* A. choricidea anterior, *x* Seitenzweige der A. communicans post., *Acp* A. cerebri posterior, *p* kurze Zweige derselben, *A bas.* A. basilaris, *At* A. temporalis (Duret), *A occ* A. occipitalis (Duret), *A cer sup* A. cerebelli sup., *A cer med* A. cerebelli media, *A cer inf* A. cerebelli inferior, *Spa* A. spinalis anterior.

Vom Circulus arteriosus und den Wurzeln der drei grossen Gehirnarterien (der vorderen, mittleren und hinteren) entspringen, so lange sie an der Basis verlaufen, Aeste, die in die Hirnsubstanz eindringen und sich, ohne zu anastomosieren, in den Zentralganglien und der sie umgebenden Marksubstanz aufzweigen.

An der übrigen Oberfläche des Gehirns verästeln sich die Arterien in der Pia, und aus diesem pialen Gefässbezirk, in welchem die benachbarten Gefässe durch Anastomosen verbunden sind, dringen kurze und lange Zweige in die Rinde, die letzteren in die subkortikale Marksubstanz. So haben wir ein zentrales und

ein kortikales Arteriennetz, die, abgesehen von Capillarnetzen, nicht durch Anastomosen mit einander in Verbindung stehen.

Aus der Arteria fossae Sylvii (A. cerebri media) gehen bald nach ihrem Ursprung die Arterien für die basalen Ganglien und die innere Kapsel, mit Ausnahme des hintersten Abschnittes derselben, hervor. Sie dringen teils durch den Linsenkern in die innere Kapsel, teils ziehen sie aussen am Linsenkern vorüber. Eine von den letzteren ist die wichtigste Quelle der Hirnblutungen. Die zum Streifenhügel ziehenden werden als Arteriae lenticulo-striatae, die den Thalamus opticus versorgenden als Arteriae lenticulo-opticae bezeichnet. Anastomosen fehlen hier vollständig. Aus der Carotis resp. Art. cerebri med. entspringt ein feiner Ast: die Arteria chorioidea, die längs des Tractus opticus verläuft und in den Plexus chorioideus des Unterhorns gerät; sie schickt Zweige zum hinteren Teil der inneren Kapsel.

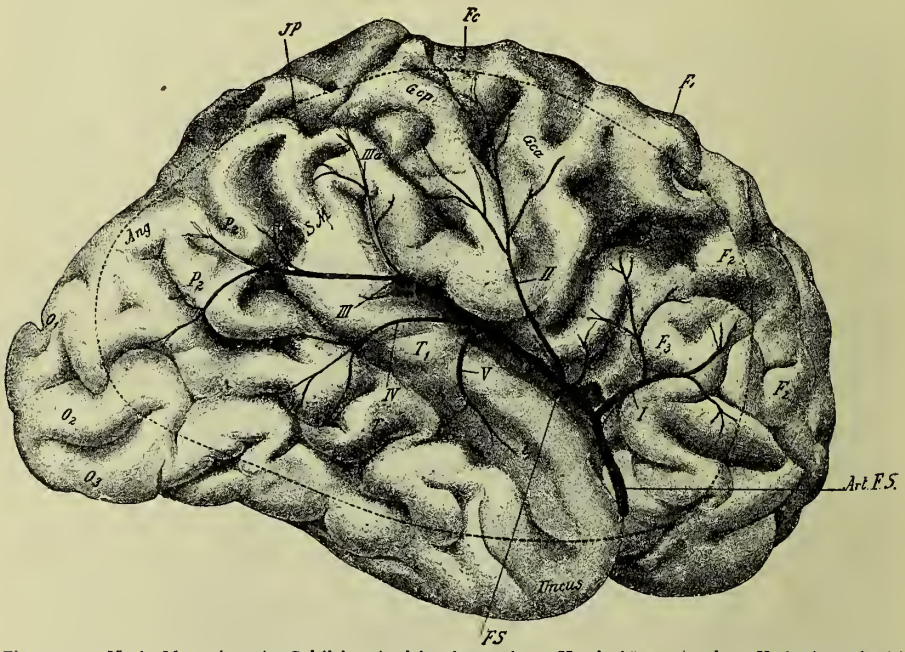


Fig. 272. (Nach Monakow.) Seitliche Ansicht der rechten Hemisphäre mit dem Verbreitungsbezirk der A. foss. Sylvii, *Art F S* Art. fossae Sylvii, *I—V* Die fünf Hauptäste dieser Arterie, *Fc* Fissura centralis, *FS* Fossa Sylvii, *OP* Interparietalfurche, *t* erste Temporalfurche, F_1—F_3 erste bis dritte Frontalwindung, *SM* Gyr. supramarginalis, *Ang* Gyrus angularis, O_1—O_3 erste bis dritte Occipitalwindung. Die schwarz punktierte Linie deutet die Begrenzung des Bezirkes der Sylvischen Arterie an.

Die Arteria cerebri posterior versorgt den Hinterhauptslappen (zum grössten Teil), den hinteren Teil des Thalamus opticus, ferner schickt sie Zweige zur Haube, zum Hiruschenkel, den Corpora quadrigemina, zum Kern des N. oculomotorius. Die vordersten Kerngruppen werden von einem besonderen Gefässzweig versorgt. Die inneren Arterien des Pedunculus und Nucl. oculomotorii sind Endarterien.

Die A. cerebri posterior ernährt also gleichzeitig die Seh- und Augenmuskelzentren. Zur Rinde des Lob. occipitalis entsendet sie die A. occipitalis, aus welcher die Aa. fissur. parieto-occipitalis, calcarina und cunei entspringen.

Die Arteria cerebri anterior speist den Stirnlappen mit Ausnahme der 3. Stirn- (und vorderen Zentral-) Windung und die Rinde an der medialen Hemisphärenwand bis zum Praecuneus hin, sowie den Balken.

Die mittlere teilt sich über der Insula Reilii in 4 oder 5 Aeste (Fig. 272) von denen der erste die 3. Stirnwindung, der zweite besonders das Facialis- und Armzentrum an der vorderen Zentralwindung, der dritte die hintere Zentralwindung und den Scheitellappen versorgt, während der vierte dem Gebiet des

unteren Scheitelläppchens und ebenso wie der fünfte den obersten Schläfenwindungen sein Blut zuführt. Die Rindengefässe der A. fossae Sylvii scheinen in individuell-wechselnder Weise mit den Rindengefässen benachbarter Arterien zu kommunizieren.

Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn beziehen ihren Gefässapparat aus den Aa. vertebrales und der A. basilaris. Auch von den aus der Vertebralis entspringenden A. cerebelli infer. und spinal. anter. dringen Aeste in die Medulla oblongata. Eine untere und obere Kleinhirnarterie geht aus der A. basilaris hervor. Die Aeste der Basilaris und Vertebralis sind Endarterien.

Die Pons und Oblongata speisenden Gefässzweige zerfallen in die Arteriae medianae seu nucleorum und die Arteriae radiculares. Die ersteren ziehen in der Medianlinie zu den Nervenkernen, die letzteren verlaufen mit den Nervenwurzeln und geben einen Zweig ab, der diese nach der Peripherie begleitet, einen andern, der mit ihnen in den Kern eindringt. Die aus der Medulla oblongata hervorgehenden Nervenwurzeln werden vorwiegend von der Vertebralis ernährt, bis auf den Hypoglossus, dessen Wurzeln von der vorderen Spinalarterie versorgt werden.

Die Aeste für den Facialis und Acusticus können aus der Vertebralis oder aus der Basilaris, resp. aus beiden hervorgehen. Aus der A. spinalis anterior dringen in die Raphe Aeste zur Olivenzwischenschicht und zum Hypoglossus.

Die linke Vertebralis ist gewöhnlich weiter als die rechte.

Die Aeste für Olive und Pyramide entspringen aus der Arteria vertebralis oder aus der spinalis anterior; die für das Corpus restiforme aus der Arteria cerebelli inferior, die auch Zweige für die Wurzeln des Vagus, Accessorius, die spinale Trigeminuswurzel und die Formatio reticularis abgiebt.

Die genauesten Untersuchungen über diese Fragen verdanken wir Heubner und Duret; neuerdings haben Kolisch, Léon d'Astros, Shimamura, Rossolimo, Wallenberg u. A. Beiträge zu denselben geliefert.

Sekundäre Degeneration im Gehirn.

Im Ganzen gelten für sie dieselben Gesetze, wie sie für das Rückenmark bereits entwickelt sind. Zunächst steht es fest, dass die von ihrer Ursprungszelle getrennten Nervenfortsätze rasch entarten. So ruft die Zerstörung der motorischen Region eine Degeneration der gesamten aus ihr entspringenden motorischen Leitungsbahn in der inneren Kapsel, im Hirnschenkel, in der Pyramide des Pons, der Medulla oblongata, in dem gleichseitigen PyV und im gekreuzten PyS des Rückenmarks hervor. Ebenso degenerieren diese Faserzüge nach einer die motorische Leitungsbahn an irgend einer Stelle durchbrechenden Erkrankung in der distalwärts vom Krankheitsherde gelegenen Strecke. Vereinzelte Fasern können auch in dem gleichseitigen PyS dabei degenerieren.

Bezüglich der subkortikalen Hirnabschnitte (bezw. grauen Massen) und ihrer sich in der sekund. Degeneration kundgebenden Abhängigkeit vom Grosshirn bei dessen Läsionen unterscheidet Monakow 1. direkte Grosshirnanteile, für die die Integrität des Grosshirns eine unerlässliche Existenzbedingung ist, sodass sie bei seiner Zerstörung in toto degenerieren und resorbiert werden, es gehören dahin die Kerne des Thalamus opticus, die Corpora geniculata etc.; 2. indirekte Grosshirnanteile, d. h. Abschnitte, die zwar unter mächtigem nutritiven Einfluss des Grosshirns stehen, aber doch auch durch andere Beziehungen eine gewisse Selbständigkeit besitzen. Sie zeigen nach Grosshirnabtragung eine nur mässige allgemeine Volumverminderung. Es gehört dahin der rote Kern, das Vierhügeldach etc.; 3. autochtone subkort. Zentren, die selbst der Wegfall einer ganzen Hemisphäre nicht tangiert, wie die Kerne der motorischen Hirnnerven etc.

Die auf S. 135 geschilderten sekundären Veränderungen in den Nervenzellen, die von ihren Nervenfortsätzen getrennt sind, werden im Gehirn ebenfalls beobachtet. Namentlich gilt dies für junge Individuen, bezw. die aus früher Kindheit datierenden Affektionen. So giebt Monakow an, dass nach Durchschneidung des Pedunculus junger Tiere die zugehörigen Riesenpyramidenzellen zu Grunde gehen. Marinesco hat das auch unter anderen Verhältnissen beobachtet.

Die näheren Bedingungen für das Zustandekommen der zellulipetalen Degeneration sind jedoch noch nicht aufgeklärt. Wird der Axenzylinder in grosser Entfernung von der Zelle abgetrennt, so beeinflusst das nach Forel die Fort-

existenz der Zelle weniger, als wenn die Abtrennung in nächster Nähe stattfindet, weil im letzteren Falle auch die Kollateralen mitbetroffen werden, auf denen die Zelle noch eine gewisse Tätigkeit entfalten könne.

Als sekundäre Atrophie II. Ordnung bezeichnet Monakow Veränderungen, die nicht in einem groben Zerfall bestehen, sondern in einer einfachen Volumverminderung aller Teile (wahrscheinlich infolge stark verminderter Tätigkeit). Dahin gehört z. B. die Atrophie der Schleife nach ausgedehnten, früh erworbenen Defekten im Zentral- und Parietallappen des Grosshirns, die Atrophie des Sehnerven nach alten Herden im Lob. occipitalis, die des äusseren Kniehöckers nach Enucleatio bulbi. Nach Jahre langer Dauer solcher Atrophien könne indes auch regressive Metamorphose und völliger Schwund eintreten (Henschen). Die Rindenschleife soll aber nach Herden im Gebiet der Zentralwindungen nur dann atrophieren, wenn der Herd so ausgedehnt ist, dass nahezu das ganze Hemisphärenmark der motorischen Zone und des Parietalhirns mitzerstört ist und der Herd früh erworben wurde (Monakow). Alte Herde, die die Haube einseitig zerstören, erzeugen auf- und absteigende Degeneration der Schleife; letztere ist als retrograde anzusprechen. Die aufsteigende geht nach übereinstimmenden Erfahrungen von Dejerine, Monakow, Schlesinger und Probst nicht über den Thalamus opt. hinaus.

Auf das Verhalten der auf- und absteigenden Degeneration im hinteren Längsbündel, im Bindearm, in der Formatio reticularis, in den rubrospinalen, vestibulospinalen und anderen Faserzügen braucht hier nicht näher eingegangen zu werden.

Allgemeine Symptomatologie der Hirnkrankheiten.

I. Allgemeinerscheinungen.

Nur die organischen Erkrankungen des Gehirns sollen hier gewürdigt werden, während die funktionellen in einem besonderen Abschnitt besprochen werden.

Die Krankheitserscheinungen werden weniger durch die Art des Prozesses als durch den Ort der Erkrankung bestimmt.

Es giebt Symptome, die bei Erkrankungen jedweden Hirngebietes auftreten können, wir wollen sie als die allgemeinen Cerebralerscheinungen von den Herdsymptomen, d. h. von denjenigen Zeichen der Hirnerkrankung trennen, welche durch die Läsion eines bestimmten Teiles hervorgerufen werden.

Auf die Allgemeinsymptome stützt sich die Diagnose: Hirnkrankheit in erster Linie. Auch über die Art des anatomischen Prozesses geben sie den meisten Aufschluss. Die Herdsymptome weisen auf den Ort der Erkrankung, sie setzen uns in den Stand, das Hirnleiden zu lokalisieren.

Zu den Allgemeinsymptomen der Hirnkrankheiten rechnen wir die folgenden: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Bewusstseins- und Seelenstörung, Veränderungen des Pulses, der Respiration, Temperatursteigerung etc. Die Krämpfe, die häufiger die Bedeutung von Herdsymptomen haben, werden an anderer Stelle besprochen.

Die Stauungspapille, das wichtigste Symptom der Hirndrucksteigerung, wird unter den Opticus-Affektionen abgehandelt.

Der Kopfschmerz ist eins der häufigsten Symptome der Hirnkrankheiten. Sein diagnostischer Wert wird freilich dadurch wesentlich beeinträchtigt, dass nicht allein die organischen, sondern auch die funktionellen Hirnaffektionen und ebenso die verschiedenartigsten Erkrankungen anderer Organe sich durch diese Erscheinung äussern können, ohne dass es möglich wäre, bestimmte Kriterien anzugeben,

welche den durch ein materielles Hirnleiden bedingten Kopfschmerz scharf von dem auf anderer Grundlage beruhenden unterscheiden liessen. Nur aus der Verknüpfung dieses Symptomes mit anderen Hirnerscheinungen lässt sich ein Schluss auf den Sitz und das Wesen der Erkrankung machen. Ganz im Allgemeinen kann man sagen, dass ein besonders intensiver und andauernder Kopfschmerz gemeiniglich durch ein organisches Hirnleiden verursacht wird, aber auch dieser Satz hat keine absolute Gültigkeit, da Hysterische und Neurasthenische nicht selten über einen andauernden heftigen Kopfschmerz klagen und besonders auf dem Boden der Migräne resp. als eine Modifikation dieser, sowie infolge gewisser Intoxikationen zuweilen ein hartnäckiger, intensiver Kopfschmerz zur Entwickelung kommt.

Der durch Hirnkrankheiten bedingte Kopfschmerz steigert sich gewöhnlich beim Husten, Pressen, Niesen —, indes gilt das auch für den durch Zirkulationsstörungen, besonders venöse Stauung verursachten. Auch manche Formen des neurasthenischen Kopfschmerzes besitzen dieses Merkmal.

Der Kopfschmerz bei Hysterie, und bis zu einem gewissen Grade gilt das auch für die Neurasthenie, ist gewöhnlich dadurch ausgezeichnet, dass er in direkter Abhängigkeit von seelischen Einflüssen und einer ins Krankhafte gesteigerten Selbstbeobachtung steht, — bezüglich anderer differentialdiagnostischer Zeichen vergleiche die entsprechenden Kapitel.

Der die organischen Hirnkrankheiten begleitende Kopfschmerz ist entweder ein diffuser, im ganzen Kopf oder an vielen Stellen empfundener, oder ein lokalisierter. Im letzteren Falle entspricht der Sitz des Leidens gewöhnlich in etwa der Region des Kopfschmerzes, doch kann dieser auch bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens in der Stirngegend und umgekehrt bei Affektionen des Stirnhirns in der Nackengegend verspürt werden.

Die durch Intoxikation hervorgerufene Cephalaea kann der durch ein materielles Hirnleiden bedingten in jeder Beziehung entsprechen.

Die Verbindung des Kopfschmerzes mit Erbrechen deutet auf ein organisches Hirnleiden, wenn Fieber, Intoxikation, Uraemie, Migräne und Gastricismus ausgeschlossen werden können. Das Erbrechen stellt sich in der Regel auf der Höhe des Kopfschmerzes ein. Besonders charakterisiert ist es gemeiniglich durch die Leichtigkeit, mit der der Brechakt erfolgt. Es gehen meist weder Magenschmerzen noch Würgebewegungen, oft nicht einmal ein längerdauerndes Stadium der Uebelkeit voraus, sondern plötzlich und leicht wird der Mageninhalt herausbefördert; doch trifft das nicht immer zu. Das Erbrechen ist unabhängig von der Nahrungsaufnahme, tritt z. B. bei nüchternem Magen auf. Es kann sich aber auch an das Essen anschliessen und selbst vorwiegend durch die Nahrungsaufnahme provoziert werden; so habe ich Fälle gesehen, in denen diese Reizbarkeit des Brechzentrums während der sich auf Stunden oder Tage erstreckenden Attaquen jede Nahrungszufuhr unmöglich machte. Eine Lageveränderung, wie das Aufrichten des Kopfes, vermag es hervorzurufen. Wenn dieses Symptom auch bei der Erkrankung jedes Hirngebietes vorkommen kann, so ist es doch besonders ausgesprochen bei den Affektionen des Kleinhirns und der Medulla oblongata.

Der Schwindel ist ein Symptom von geringem diagnostischen Werte. Wenngleich sehr verschiedenartige Empfindungen mit dieser Bezeichnung belegt werden, so handelt es sich doch in der Regel um ein plötzlich eintretendes und schnell wieder schwindendes oder auch längere Zeit anhaltendes Gefühl der Gleichgewichtsstörung. Es ist dem Patienten, als schwanke der Boden unter seinen Füssen, als drehe sich Alles um ihn herum, oder als werde sein eigener Körper in Rotation versetzt. Auch eine kurzdauernde Bewusstseinstrübung wird von den Kranken oft als Schwindel bezeichnet. Dieses Symptom kann so verschiedene Ursachen haben (vgl. das Kapitel Vertigo), dass es eine diagnostische Bedeutung meistens nur da besitzt, wo es sich mit anderen vereinigt. Eine besonders schwere und hartnäckige Form des Schwindels kommt bei den Erkrankungen des Kleinhirns, der Kleinhirnschenkel und des N. vestibularis vor und pflegt sich hier auch durch objektive Zeichen der Gleichgewichtsstörung zu verraten. Beim Aufrichten aus der Rückenlage, bei Lageveränderungen des Kopfes stellt er sich ein oder wird durch diese Bewegungen gesteigert. Eine verwandte Art des Schwindels wird durch Labyrinthaffektion erzeugt.

Bewusstseinsstörung, psychische Anomalien. Auch wenn wir von den Psychosen im engeren Sinne des Wortes absehen, kommen psychische Störungen bei den organischen Hirnkrankheiten recht häufig vor. Sie werden weniger durch eine umschriebene, das übrige Gehirn weder direkt noch durch Druck beeinträchtigende Erkrankung, als durch diffuse oder sich in ihrer Wirkung auf das gesamte Gehirn verbreitende Krankheitsprozesse hervorgerufen, indes scheinen Erkrankungen des Stirnhirns besonders geeignet, psychische Störungen hervorzubringen (vergl. jedoch S. 644).

Das Bewusstsein kann bei Gehirnkrankheiten in sehr verschiedener Weise gestört sein. Nach der Schwere der Bewusstseinsstörung unterscheidet man einfache Benommenheit, Somnolenz (der Kranke ist schläfrig, kann aber leicht erweckt werden, um bald wieder in leichten Schlaf oder schlafähnliche Teilnahmlosigkeit zu verfallen); Sopor — der Schlafende ist nur durch starke Sinnesreize zu erwecken — und Koma: völlige Bewusstlosigkeit, meistens mit aufgehobenen Reflexen und Sehnenphänomenen, der Kranke ist nicht zu erwecken. Indes giebt es doch auch wieder verschiedene Stufen des Koma mit sehr wechselndem Verhalten der verschiedenen Reflexe; nur im tiefsten sind sie alle erloschen. Im apoplektischen (und epileptischen) Koma kann nach den Erfahrungen von Babinski, Brissaud, mir u. A. bei Ausfall der Sehnenphänomene der Sohlenreflex dem Babinskischen Typus entsprechen, ebenso ist unter diesen Verhältnissen von mir, Pfeifer u. A. das dorsale Unterschenkelphänomen gefunden worden.

Auch Zustände, die sich von denen des Schlafes kaum unterscheiden, aber Tage, Wochen und Monate andauern können, werden bei Hirnkrankheiten zuweilen beobachtet.

Am schwierigsten ist es, die leichten Grade der Benommenheit zu erkennen, die allzuleicht für Geistesschwäche gehalten wird. Man achte darauf, dass der Patient, sobald er nur ganz bei der Sache ist, durchaus klar denkt und richtig urteilt — aber es wird ihm schwer,

sich zu sammeln, er muss sich anstrengen, um bei der Sache zu bleiben, starrt leicht ins Leere und nimmt weniger Anteil an den Vorgängen in seiner Umgebung. Ein sehr bemerkenswertes Zeichen der Bewusstseinsstörung ist das Untersichgehenlassen von Harn und Kot bei normaler Funktion der Sphinkteren. Bei den schweren Formen der Benommenheit kommt es auch vor, dass die Kranken zu kauen und zu schlucken vergessen, die Speisen lange Zeit im Munde behalten, während im Koma überhaupt nicht geschluckt wird.[1])

Ein starker Grad von Bewusstseinstrübung im wachen Zustande, bei welchem die Beziehungen des Bewusstseins zur Aussenwelt ganz oder fast vollständig aufgehoben zu sein scheinen, wird auch wohl als Stupor bezeichnet. Die Reflexe sind dabei erhalten.

Chronische Erkrankungen des Gehirns, die über ein grosses Gebiet ausgedehnt sind oder durch Druck das Gehirn in toto beeinträchtigen (z. B. Tumoren), können eine allmählich anwachsende Bewusstseinstrübung, die schliesslich in Bewusstlosigkeit übergeht, bedingen. Eine plötzlich einsetzende Bewusstlosigkeit kann ihre Ursache in einer Hirnblutung oder in einer Gefässverstopfung haben, — doch auch ein Trauma (Gehirnerschütterung) und selbst eine heftige psychische Erregung kann Bewusstlosigkeit erzeugen. Die Bewusstlosigkeit des epileptischen Anfalls setzt ebenfalls plötzlich ein. Die durch Blutverluste (Anaemie des Gehirns) und Intoxikation bedingte entwickelt sich gewöhnlich stufenweise.

Der plötzliche Eintritt einer vollkommenen Bewusstlosigkeit wird als Apoplexie, von dem plötzlichen Hinstürzen des Betroffenen, bezeichnet, indes ist es mehr und mehr üblich geworden, das durch Hirnblutung bedingte Koma so zu nennen. Da die Embolie einer Hirnarterie zu derselben Erscheinung führen kann, schliesst der Begriff Apoplexie diese Grundlage nicht aus.

Nur ausnahmsweise kommt es vor, dass die Hirnblutung eine Bewusstseinstrübung zeitigt, die sich erst gradatim zum Koma steigert (Apoplexia ingravescens oder progressiva). Im Kapitel Hirnblutung werden die speziellen Merkmale des apoplektischen Insults angeführt werden.

Unter der Bezeichnung Lachschlag habe ich eine von mir und auch einmal von Binswanger beobachtete seltene Erscheinung beschrieben, die sich darin äussert, dass sich beim Lachen, auf der Höhe und in Folge desselben, ein meist nur kurze Zeit dauernder Zustand von Bewusstlosigkeit einstellt.

Eine besonders charakterisierte Form von Bewusstseinstrübung ist das Delirium: ein Zustand von Erregtheit und Verwirrtheit, auf Sinnestäuschungen und flüchtigen Wahnvorstellungen beruhend, verbunden mit motorischer Unruhe. Doch sind Delirien weit seltener die Folge von organischen Hirnkrankheiten, als von Fieber, Intoxikation (Alkoholismus, Morphiumsucht, Morphiumabstinenz,

[1]) In einigen Fällen von Koma, in denen die Reflexe nicht alle vollständig erloschen waren, beobachtete ich die eigentümliche Erscheinung, dass die Saug-, Kau- und Schluckreflexerregbarkeit erhöht war, indem schon ein Bestreichen der Lippen eine Summe rhythmischer Saug-, Kau- und Schluckbewegungen auslöste. Vergl. wegen dieses von mir als Fressreflex bezeichneten Symptoms das Kapitel Diplegia spastica und Pseudobulbärparalyse etc.

Autointoxikation bei Diabetes, Carcinom etc.) und Infektion. Als mussitierendes Delirium bezeichnet man eine besondere Form, bei welcher der von Sinnestäuschungen beherrschte Kranke leise und unverständlich vor sich hin murmelt, während die motorische Unruhe sich im Wesentlichen auf die Hände beschränkt, die er bewegt, als ob er einen Gegenstand ergreifen, zerzupfen wolle u. dergl. In anderen Fällen ist das Delirium mit starkem Bewegungsdrang verbunden, so dass Patient nicht im Bette zu halten ist, aus dem Fenster zu springen sucht etc.

Ein nicht ungewöhnliches Zeichen der organischen Hirnkrankheiten ist die Abnahme oder der Verfall der Geisteskräfte, von einfacher Gedächtnisschwäche bis zur völligen Demenz. Es bilden besonders chronische, diffuse und disseminierte Prozesse, welche direkt oder durch Vermittelung der Gefässe die Hirnrinde beeinträchtigen, die Grundlage dieser Störungen.

Das Gedächtnis kann in verschiedener Weise alteriert werden. So kommt es vor, dass Patient nur die Fähigkeit einbüsst, neue Erinnerungsbilder in sich aufzunehmen. Oder es schwindet ausschliesslich die Erinnerung an bestimmte Zeitabschnitte, z. B. an die Eindrücke der jüngsten Vergangenheit. Das Gedächtnis für Namen kann allein oder vornehmlich beeinträchtigt sein bei im Uebrigen intaktem Erinnerungsvermögen u. s. w., die Gedächtnisstörung kann sich auf Zeit und Ort erstrecken.

Auch Erinnerungsfälschungen (Paramnesien) derart, dass der Kranke glaubt, eine Situation schon einmal durchlebt zu haben etc., bilden eine nicht seltene Erscheinung, doch haben diese nicht immer die Bedeutung eines pathologischen Zustandes.

Selten kommt ein sich plötzlich im Anschluss an einen apoplektischen Insult entwickelnder Verlust des Gedächtnisses vor; wo das bisher beobachtet wurde, lag meist Lues zu Grunde (Fournier, A. Pick, Weber).

Ich habe mehrere Fälle von Lues cerebri gesehen, in denen der Verlust der Merkfähigkeit die einzige Störung auf psychischem Gebiete bildete. Bei zwei meiner Patienten bestand neben dieser Erscheinung nur noch Gehstörung unter dem Bilde der Gleichgewichtsstörung.

Verhalten des Pulses, der Atmung und der Temperatur. Die durch organische Hirnkrankheiten verursachten Störungen der Herzaktion bestehen in: Verlangsamung, Beschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses. Sie treten ein besonders bei Erkrankungen der Medulla oblongata, resp. des Vaguszentrums, mag es sich um einen Prozess handeln, der dieses direkt oder durch Steigerung des allgemeinen Hirndrucks affiziert. Das charakteristische Symptom ist die Verlangsamung des Pulses, der (bei Tumor cerebri, Meningitis, Abszess etc.) bis auf 20—30 Schläge in der Minute und noch tiefer sinken kann, jedoch nur ausnahmsweise unter 44—48 herabgeht. Der Verlangsamung kann in den letzten Stadien eine Beschleunigung folgen. Auch kann die Beschleunigung das erste Zeichen der Vagusaffektion sein. Dass die das Fieber in der Regel begleitende Pulsbeschleunigung fehlt, ist bei Hirnkrankheiten nicht ungewöhnlich, ja es kann der Puls verlangsamt sein bei erhöhter Temperatur. Ueber die Bedeutung und Lokalisation des Stokes-Adamschen Symptomenkomplexes — per-

manente Pulsverlangsamung mit epileptiformen Anfällen — wissen wir wenig Zuverlässiges.

Beobachtungen dieser Art verdanken wir Charcot, His, Kaufman, Brissaud, Lépine, Halipré, du Mesnil de Rochemont, Jaquet, Luce u. A. Man unterscheidet eine cardiovaskuläre und eine neurogene Form. Letztere ist besonders bei Erkrankungen der Medulla oblongata und zwar bei Kompression durch Geschwülste, Affektion der bulbären Gefässe, aber auch bei Krankheitsprozessen am N. vagus konstatiert worden. Es handelt sich aber um einen Symptomenkomplex, nicht um ein Krankheitsbild sui generis. Demgemäss ist auch der Verlauf und die Prognose eine verschiedenartige.

Irregularität kommt besonders bei Erkrankungen zu Stande, die von der Medulla oblongata ausgehen oder das Vaguszentrum sekundär in Mitleidenschaft ziehen.

Auch die Respiration kann durch Hirnkrankheiten in mannigfacher Weise beeinflusst werden. Im Koma und bei Steigerung des Hirndrucks werden die Atemzüge gewöhnlich selten und tief. Dasselbe kommt bei Erkrankungen der Medulla oblongata vor. Häufiger aber bedingen diese Dyspnoe und unregelmässige Atmung. Ein besonders scharf gekennzeichneter Typus derselben ist das Cheyne-Stokessche Atmen, das bei Meningitis, Blutungen, Tumoren, Aneurysmen der Vertebralis etc. vorkommt und in jedem Koma auftreten kann. Es handelt sich um ein arhythmisches Atmen von periodischem Typus. Auf einige flache Atemzüge folgen allmählich tiefer werdende, schliesslich geräuschvolle, schnarchende, darauf werden sie allmählich wieder flacher und langsamer, und es folgt eine Atempause, ein Stadium der Apnoe, bis der Cyclus von Neuem wieder beginnt. Durchschnittlich kommt auf jedes dieser Stadien der Bruchteil einer Minute, doch kann sich jedes, selbst die Atempause, auf den Zeitraum einer Minute erstrecken. Während der Apnoe werden die Pupillen gewöhnlich eng, der Puls langsamer. Die meist benommenen Kranken erlangen zuweilen im Stadium der tiefen Inspiration ihr Bewusstsein wieder. Ist das Phänomen auch in der Regel ein terminales, so sind doch vereinzelte Fälle beobachtet worden, in denen es Monate lang, ein Jahr oder länger fortbestand.

Sehr merkwürdig, aber auch vereinzelt ist die Beobachtung Terriens, dass sich in der Atemphase eine Anaesthesie und Areflexie im Trigeminusgebiet entwickelte, die während der Atempause schwand. Periodische Schwankungen der Pupillenweite wurden öfter konstatiert (Thiemich, Whitehead u. A.). Kombination des Stokesschen Phänomens mit Gähnkrampf, Kiefermuskelkrampf und einer lebhaften Hyperreflexie der linksseitigen Nasenschleimhaut beobachtete ich in einem Falle von Koma dunkler Genese. In einem Falle von Eclampsia gravidarum liess sich durch Berührung der Cornea im komatösen Stadium Atemstillstand erzielen.

Traube hält die verminderte Erregbarkeit des Respirationszentrums für die Ursache des Stokesschen Atmens; nach Filehne spielt das vasomotorische Zentrum in der Vermittlung desselben eine wichtige Rolle. Neuerdings ist der Versuch gemacht worden, das Phänomen von der Hirnrinde abzuleiten (Rabé, Parhon-Goldstein), doch ist diese Annahme nicht genügend gestützt. Ein ähnlicher Atemtypus kommt übrigens auch bei Gesunden im Schlaf vor. Ferner soll er bei Hysterie beobachtet sein (Christiani, Raymond und Janet).

Als Biotsches Atmen bezeichnet man ein rasches, kurzes Atmen, das von plötzlich einsetzenden, etwa eine halbe Minute langen Pausen

unterbrochen wird. Es giebt dem Stokesschen Atmen verwandte Störungen, die sich besonders durch das Fehlen von Atempausen von diesem unterscheiden.

Kassowitz schildert als eine weitere Form der Respirationsstörung eine exspiratorische Apnoe und Schlesinger als einen dieser verwandten Typus den folgenden: Nach einem tiefen Inspirium folgen rasch aufeinander Exspirationsstösse ohne dazwischen liegende Inspiration, der Thorax bleibt zuletzt in Exspirationsstellung fixiert, und der Anfall schliesst dann mit einem tiefen Inspirium ab.

Ich habe die merkwürdige Erscheinung beschrieben, dass bei einer an den Folgen schwerer Influenza leidenden Dame im Schlaf Atmung und Puls aussetzte, sodass sich Erscheinungen der Asphyxie und des Kollapses einstellten und Patientin künstlich wach erhalten werden musste. — Auch eine einfache Unregelmässigkeit der Atmung kann durch Erkrankungen der Medulla oblongata bedingt werden. In seltenen Fällen wurde Stillstand der Atmung bei Fortdauer der Herztätigkeit wahrgenommen, sodass die künstliche Respiration den Tod hintanhielt (Macewen, Hoffer, Fliess u. A.). Es scheint unter dem Einfluss der Hirndrucksteigerung die Lähmung des Respirationszentrums früher einzutreten als die des Herzvagus (Duckworth).

Bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube, insbesondere bei Neubildungen, Aneurysmen etc. können durch Lageveränderungen des Kopfes schwere Störungen der Respiration und Zirkulation herbeigeführt werden (vergl. Kapitel Hirntumor und Aneurysma der Hirnarterien).

Die Temperatur ist bei den sich im Hirn lokalisierenden Infektionskrankheiten (Meningitis, Encephalitis etc.) in der Regel erhöht, die Temperatursteigerung wird aber auch nicht selten vermisst. Das Fieber der Hirnkranken kann von Pulsverlangsamung begleitet sein. Die Hirnblutung bedingt meistens ein mässiges Anwachsen der Temperatur, selten hohes Fieber. Die apoplektiformen Anfälle bei Sklerose und Dementia paralytica sind gewöhnlich mit Fieber verknüpft, ein stetiges Ansteigen der Temperatur wird im Status epilepticus beobachtet. Jedwede Erkrankung der Brücke und des verlängerten Marks kann Fieber hervorrufen, insbesondere gilt das für die akuten und destruierenden Prozesse. Auch bei akuten Erkrankungen der motorischen Zone und des Corpus striatum sowie bei operativen Eingriffen in dieser Gegend ist Temperatursteigerung beobachtet worden; sie kann sich unter diesen Verhältnissen auf die kontralaterale Körperseite beschränken oder an dieser ausgesprochener sein. Temperaturverminderung ist ein nicht ungewöhnliches Symptom der Haemorrhagia cerebri und findet sich zuweilen auch beim Hirnabszess. Auch in den komatösen Zuständen anderer Genese wird sie zuweilen konstatiert.

II. Herdsymptome.

Motorische Herdsymptome.

A. Reizerscheinungen.

Die von Fritsch und Hitzig festgestellte Tatsache, dass Reize, welche die Rinde der motorischen Zone treffen, Konvulsionen in der

Muskulatur der entgegengesetzten Körperhälfte auslösen, wird bestätigt und ergänzt durch die Pathologie. Krankheitsprozesse, die das motorische Rindengebiet treffen, ohne es zu zerstören, äussern sich durch tonische und klonische Krämpfe in den Muskeln, deren Zentrum gereizt worden ist. Meist geht ein tonischer Krampf den klonischen Zuckungen voran. Diese motorischen Reizerscheinungen können sich auf eine Muskelgruppe oder auf eine Extremität beschränken. Die durch stärkere oder wiederholte Reize — und bei Erkrankungen handelt es sich meistens um einen akuten, intensiven Reiz, z. B. bei Blutungen, Verletzungen oder um einen andauernden resp. wiederholten schwächeren, z. B. bei Geschwülsten — ausgelösten Zuckungen beschränken sich nicht auf das zuerst erfasste Muskelgebiet, sondern breiten sich in gesetzmässiger Weise über die ganze betroffene Körperseite aus, so, als ob der Reiz in der Rinde sich von dem ursprünglich ergriffenen Zentrum per contiguitatem über die anderen ausgebreitet hätte. Sitzt z. B. die Erkrankung im Facialiszentrum, so kann sie sich im Beginn durch Zuckungen, welche sich auf die Gesichtsmuskulatur beschränken, äussern. Im weiteren Verlauf, bei wachsendem oder von vornherein intensiverem Reiz, beginnen zwar die Konvulsionen ebenfalls im Facialisgebiet, greifen dann aber auf den Arm (und zwar gewöhnlich zunächst auf Hand und Finger), dann auf das Bein derselben Seite über und können schliesslich auch die andere Körperhälfte ins Bereich des Krampfes ziehen. Geht er von der Beinmuskulatur aus, so pflanzt er sich von dieser auf den Arm und schliesslich auf die Gesichtsmuskeln fort. Bildet der Arm den Ausgangspunkt des Krampfes, so wird gewöhnlich zuerst der Facialis und dann das gleichseitige Bein befallen. Das Bewusstsein bleibt bei den lokalen Muskelkrämpfen in der Regel erhalten, bei der hemilateralen Ausbreitung kann es im Verlauf des Krampfes schwinden. Bewusstlosigkeit tritt gewöhnlich ein, wenn der Krampf sich auch auf die andere Körperhälfte erstreckt. Beim Uebergehen auf die andere Seite ergreift er entweder zuerst das Bein resp. das Muskelgebiet, das auf der primär befallenen Seite zuletzt zuckte, oder die Muskeln, die auch auf dieser zuerst vom Krampf erfasst wurden. Ueber diesen Punkt lauten die Angaben nicht übereinstimmend.

Doch soll auf die Verschiedenheiten der Erscheinungen, welche beim Tierexperiment hervortreten, und die Meinungsdifferenzen, die sich auf Grund derselben noch jüngst zwischen Unverricht und Prus entwickelt haben, hier nicht eingegangen werden. Desgleichen kann von der Erörterung der Frage, in welchen Bahnen die entsprechenden Erregungen fortgeleitet werden, mit der sich ausser den genannten Autoren auch Bischoff und Hering beschäftigt haben, hier abgesehen werden.

Diejenigen Muskeln, die unter normalen Verhältnissen bilateral in Wirksamkeit treten, wie die Rumpf-, Kiefer-, Kehlkopf-, Gaumen-, Schlundmuskeln, die Augenschliessmuskeln können bei halbseitigen Krämpfen beiderseits in Aktion geraten. Gerade für den Augenschliessmuskel habe ich dieses Verhalten bei im Uebrigen streng halbseitigen Krämpfen wiederholentlich feststellen können.

Diese Form der lokalisierten resp. halbseitigen Krämpfe wird als partielle Epilepsie, Rinden- oder Jacksonsche Epilepsie bezeichnet. Sie hat ihre Ursache in einem Reizungszustande der Rinde der motorischen Zone, welcher aber ebensowohl funktioneller Natur

(Hysterie etc.) als organischen Ursprungs (Blutung, Erweichung, Entzündung, Verletzung und ganz besonders Geschwulstbildung) oder auch durch Intoxikation (Alcoholismus, Uraemie, Bleivergiftung etc.) und Infektion (auch in Rekonvalescenz fieberhafter Erkrankungen) hervorgerufen sein kann.

Auf die Krämpfe folgt gewöhnlich ein Zustand temporärer Lähmung, von welcher in erster Linie das vom Krampf zuerst und am meisten ergriffene Muskelgebiet betroffen wird. Sie ist wohl ein Ausdruck der auf den Reizzustand folgenden Erschöpfung der motorischen Zentren, die sich schnell wieder auszugleichen pflegt.

Es kommen aber auch Lähmungsattaquen vor, die nicht im Gefolge von Krämpfen, sondern scheinbar primär auftreten und schnell wieder zurückgehen. Higier hält sie für Aequivalente des kortikal-epilept. Anfalls unter Hinweis auf die Hering-Sherringtonsche Lehre von der Hemmungsfunktion des motorischen Rindengebietes.

Die Natur der zu Grunde liegenden Prozesse bringt es aber mit sich, dass die Rindenzentren nicht allein irritiert, sondern auch mehr oder weniger zerstört werden. So erklärt es sich, dass sich mit der Rindenepilepsie häufig dauernde Lähmungszustände verbinden, die sich bei akuten, destruierenden Affektionen (Blutung, Erweichung etc.) von vornherein mit dem Krampf vereinigen, gleichzeitig mit diesem einsetzen oder ihm vorausgehen, während sich die chronischen, allmählich wachsenden Krankheitsprodukte, besonders die Neubildungen, in der Regel lange Zeit ausschliesslich durch Krampfsymptome dokumentieren, denen die Lähmung erst allmählich, resp. in Schüben zu folgen pflegt. Die Läsion, welche den Krampf auslöst, braucht die motorische Rinde nicht direkt zu treffen, sondern ihr nur so nahe gelegen zu sein, dass sie in den Reizzustand versetzt wird. Die Affektion aber, welche eine Lähmung der Rindenzentren verursacht, muss in diesen selbst ihren Sitz haben oder sie durch Druck ausser Funktion setzen.

Tritt zuerst ein lokaler Krampf auf, der sich erst in späteren Attaquen weiter ausbreitet und dadurch, sowie durch einen ähnlichen Entwickelungsgang der Paralyse auf einen langsam fortschreitenden Prozess hinweist, so liegt immer ein organisches Leiden zu Grunde.

Die ächte Epilepsie wird nur ausnahmsweise durch lokale Muskelzuckungen eingeleitet, ebenso beschränkt sie sich nur ungemein selten auf eine Körperhälfte, es verdient aber hier hervorgehoben zu werden, dass auch bei Erkrankungen der motorischen Zone zuweilen allgemeine Krämpfe vorkommen, die sich von denen der gemeinen Epilepsie nicht unterscheiden.

Die partielle Epilepsie kann sich auch auf sensorischem Gebiete abspielen. Paraesthesien in einem Gliede oder Gliedabschnitte können den Krampfanfall einleiten, die Zuckungen begleiten oder das einzige Symptom des Reizzustandes sein, also gewissermassen ein Aequivalent des Anfalls bilden. Die lokaldiagnostische Bedeutung dieser Attaquen ist nicht ganz sichergestellt, jedenfalls kommen sie bei Erkrankungen der motorischen Hirngebiete vor. Auch Tachycardie ist im Geleit des rindenepileptischen Anfalls beobachtet worden.

Halbseitige Zuckungen können auch durch Erkrankungen der subkortikalen Marksubstanz ausgelöst werden, namentlich, wenn diese

die von der motorischen Zone kommende Leitungsbahn tangieren. Indes entsprechen sie nicht vollkommen dem Typus der Jacksonschen Epilepsie, und, wenn sie ihm nahekommen, handelt es sich um Affektionen, die durch Druck, Fernwirkung die Rinde selbst beeinträchtigen. Mit der völligen Zerstörung der Rindenzentren schwindet die Rindenepilepsie.

Erkrankungen, die zu einer Steigerung des Hirndrucks führen, können von jeder Stelle aus Konvulsionen auslösen. Diese durch die allgemeine Hirndrucksteigerung bedingten Krämpfe sind aber allgemeine und entsprechen mehr oder weniger vollkommen der ächten Epilepsie.

Nur ausnahmsweise werden andauernde, Tage und Wochen hindurch bestehende klonische Zuckungen durch Erkrankungen der motorischen Zentren hervorgerufen, doch sah man klonischen Facialiskrampf bei einer Geschwulst in der Gegend des Facialiszentrums längere Zeit fortbestehen. Ebenso beobachtete ich Tage hindurch sich stetig wiederholende rhythmische Muskelzuckungen in der Zehenmuskulatur bei einer Geschwulst des Beinzentrums, Stunden und Tage, wenn auch mit Unterbrechungen, anhaltende klonische Zuckungen im rechten Arm, in der rechten Gesichtshälfte und in den Muskeln, welche die Bulbi nach rechts einstellen, bei einem Tumor des linken Stirnlappens und der motorischen Region etc. etc. Auch bei Dementia paralytica kommt diese Krampfform vor. Krampfanfälle mit rhythmischen, dem Puls isochronen Zuckungen beschrieb Kemmler.

Ob auch choreatische Zuckungen, Athetose und verwandte motorische Reizerscheinungen (s. u.) von der Rinde ausgehen können, ist nicht sicher festzustellen. Es sind choreatisch-athetotische Bewegungen wiederholt bei der tuberkulösen Meningitis beobachtet worden, und besonders bei der Form, die sich als lokalisierte Meningoencephalitis tuberculosa (Méningite en plaques tuberculeuse) vorwiegend im Umkreis der Rolandoschen Furche entwickelt (Boinet, Boncarut). Auch ein von Chipault beschriebener Fall deutet auf die Möglichkeit einer kortikalen Entstehung der Hemichorea. Wir wollen diese Phänomene jedoch im Anschluss an die Hemiplegie, zu der sie innige Beziehungen haben, besprechen.

Tetaniforme Krämpfe sind bei Affektionen des Kleinhirns, besonders bei Geschwülsten, in manchen Fällen beobachtet worden: eine anfallsweise auftretende tetanische Muskelstarre des ganzen Körpers mit Opisthotonus, ähnlich wie bei Tetanus; indes wird diese tonische Anspannung doch meistens durch einzelne Stösse — als ob ein elektrischer Schlag den ganzen Körper durchführe — oder auch durch allgemeine klonische Zuckungen unterbrochen. Bei Säuglingen scheinen diese und verwandte Krampfzustände auch auf reflektorischem und besonders auf toxischem Wege (vom Darme aus) entstehen zu können.

Fortdauernde Zuckungen der Kehlkopfmuskeln und des Gaumensegels sah ich bei einer Geschwulst des Kleinhirns, welche auf das verlängerte Mark drückte.

B. Lähmung.

Die destruierenden Erkrankungen der motorischen Zentren und Leitungsbahnen bilden die Grundlage der sich bei Hirnkrankheiten entwickelnden Körperlähmung. Die Lähmung kortikalen Ursprungs unterscheidet sich von der auf einer Affektion der Leitungsbahnen beruhenden dadurch, dass sie sich in der Regel als Monoplegie auf einzelne Abschnitte einer Körperhälfte beschränkt. Es ist das nicht auffällig, wenn man in Erwägung zieht, dass sich die motorischen Zentren über ein grosses Rindenareal ausbreiten, während die organischen Hirnkrankheiten meistens in Form umschriebener Herde auftreten. Auch ist die Blutversorgung dieses Gebietes auf verschiedene Arterien verteilt. Indes ist die Monoplegie häufiger eine Parese als eine vollkommene Paralyse.

So kann sich eine Erkrankung des Cortex cerebri auf das Facialiszentrum beschränken und sich durch eine Monoplegia facialis kundgeben. Ist der unterste Bezirk der vorderen Zentralwindung mitbetroffen, so besteht Monoplegia faciolingualis. Weit häufiger kommt es jedoch vor, dass sich der Prozess noch auf das Armzentrum miterstreckt und dieses ganz oder teilweise ausser Tätigkeit setzt, so dass die Erscheinungen einer Monoplegia faciobrachialis vorliegen. Oder neben dem Facialis sind einzelne Muskeln des Armes, und zwar dann gewöhnlich die der Hand und Finger, gelähmt. Die Parese kann sogar den Daumen allein oder die Finger mit Ausschluss des Daumens betreffen. Die Schädigung der Rindenzentren kann sich auch darin äussern, dass z. B. die Greifbewegungen der Finger nicht mehr korrekt ausgeführt werden können, die Fähigkeit der isolierten Fingerbewegung aufgehoben ist und störende Synkinesien sich geltend machen (Marinesco). Eine partielle Radialislähmung kortikalen Ursprungs wurde von mir sowie von Pick beobachtet. Sitzt die Erkrankung ausschliesslich im Parazentrallappen oder in der obersten Kuppe der Zentralwindungen, so kann sie in einer reinen Monoplegia cruralis ihren klinischen Ausdruck finden. Selbst eine sich auf das Peroneusgebiet oder gar auf den Extensor hallucis longus beschränkende Rindenlähmung kommt vor.

Die Monoplegia brachialis wird durch eine Läsion, welche sich auf das mittlere Drittel der vorderen Zentralwindung beschränkt, erzeugt. Sind nur die obersten Zweidrittel der Zentralwindungen resp. der vorderen Zentralwindung betroffen, so besteht Lähmung des Armes und Beines, während die Hirnnerven (VII und XII) verschont sind. Endlich bedingt eine ausgedehnte Erkrankung der gesamten motorischen Zone Hemiplegie.

Die Monoplegie ist für die Rindenerkrankungen des motorischen Gebiets charakteristisch, sie wird nur höchst selten durch Affektionen der Marksubstanz hervorgebracht. Andererseits lehren die Erfahrungen der Hirnchirurgie, dass oberflächliche Rindenläsionen, die nicht in das Mark hineingreifen, keine persistierenden Lähmungen verursachen. Die subkortikal unmittelbar unter dem motorischen Rindengrau gelegenen Herde können Monoplegie bedingen. Je tiefer im Mark der Krankheitsherd sich entwickelt hat, eine desto grössere Anzahl von motorischen

Fasern zerstört er und erzeugt gewöhnlich die Lähmungsform, die der Unterbrechung der gesamten motorischen Leitungsbahn entspricht: die Hemiplegie. Indes sind in vereinzelten Fällen auch noch bei Erkrankungen der Capsula interna Lähmungen monoplegischen Charakters beobachtet worden. Es scheint mir, als ob im Kindesalter durch die Erkrankungen des Cortex leichter Hemiplegie zu Stande komme als bei Erwachsenen.

Lähmungen der Kau-Schling-Kehlkopfmuskeln werden durch einseitige Rindenherde fast nie oder nur unter besonderen Verhältnissen hervorgerufen, dagegen ist die doppelseitige Läsion der entsprechenden Zentren im Stande, eine bilaterale Lähmung dieser Muskeln zu erzeugen.

Kortikale Epilepsie und Monoplegie sind die Attribute der Rindenerkrankung im motorischen Zentralgebiet, erstere ist das Zeichen der Reizung, die letztere zeigt den Ausfall der Funktion an, der durch Hemmung, Intoxikation oder Zerstörung (Blutung, Erweichung, Entzündung, Abszess etc.) bedingt sein kann.

Die Monoplegie ist meist mit Erhöhung der Sehnenphänomene und Kontraktur verknüpft, doch kommt auch ausnahmsweise Hypotonie dabei vor.

Die der Herrschaft des Willens entzogenen Muskeln können noch unter anderen Bedingungen in Aktion treten, z. B. im Affekt, beim Gestikulieren, reflektorisch, durch Mitbewegung. So behandelte ich eine Frau, welche seit langer Zeit an kortikaler Monoplegie des Armes in Folge Tumors der motorischen Zone litt und den Arm auch nicht spurweise bewegen konnte; als sie jedoch im Beginn der Chloroformnarkose in Erregung geriet, kam es zu kräftigen Abwehrbewegungen in der gelähmten Extremität. Ueberhaupt scheinen die kortikalen Läsionen der motorischen Rindenzentren nur die Prinzipalbewegungen (vergl. die Fussnote S. 636) dauernd zu beeinträchtigen, während die sog. Gemeinschaftsbewegungen erhalten bleiben können.

Als Seelenlähmung (Krafft-Ebing, Bruns) ist ein Zustand von Bewegungsstörung beschrieben worden, der wahrscheinlich darauf beruht, dass dem entsprechenden motorischen Zentrum die sensiblen Erregungen nicht mehr zuströmen, welche den Anreiz für die Bewegung abgeben. Der Wille kann zwar noch auf die Muskeln wirken, aber die Extremität existiert gewissermassen für den Kranken nicht mehr, weil die Assoziationsbahnen, auf welchen das entsprechende motorische Zentrum zu seiner Tätigkeit angeregt wird, lädiert oder unterbrochen sind. Der Zustand ist nach Bruns daran zu erkennen, dass der Kranke auf besondere Aufforderung die Muskeln gebrauchen und sogar die volle Kraft mit ihnen leisten kann. Bei Affektionen des Scheitellappens habe auch ich die Erscheinung einige Male beobachtet. Nothnagel hatte wohl dasselbe Symptom vor Augen, bezog die Erscheinung aber auf Verlust der motorischen Erinnerungsbilder.

Die Bezeichnung „Apraxie“ (Asymbolie) ist früher auf den Ausfall bestimmter kombinierter Bewegungsakte — Unfähigkeit, die Zunge herauszustrecken, das Ja und Nein durch Nicken und Schütteln anzuzeigen — bei Fortbestehen der elementaren Bewegungen in derselben Muskelgruppe angewandt worden. Liepmann hat mit diesem

Namen eine Funktionsstörung belegt, die der Seelenlähmung verwandt ist und sich dadurch kennzeichnet, dass die Muskeln, z. B. einer Extremität, einer Körperseite zwar bewegt, aber nicht zweckmässig gebraucht, zu zweckmässiger Handlung nicht verwertet werden können, ohne dass sich die Erscheinung durch Inkoordination erklärt, und ohne dass der Zweckbegriff der Gegenstände fehlt. Der Kranke führt mit der apraktischen Extremität bizarre und dem Zwecke nicht entsprechende Bewegungen aus, steckt z. B. die Zahnbürste wie eine Zigarre in den Mund etc. Liepmann führt die Störung darauf zurück, dass das motorisch-sensorische Zentrum der betreffenden Extremität zwar erhalten, aber seiner Verbindung mit der übrigen Hirnrinde beraubt ist. Eine Erkrankung des Scheitellappens, in Folge deren die motorische Zone vom Schläfen- und Hinterhauptslappen abgesperrt würde, scheint ihm am besten geeignet, die Funktionsstörung zu erklären. Wenn Liepmanns Apraxie nach unserer Auffassung auch nur als eine Form der Seelenlähmung anzusehen ist, hat der Autor zweifellos durch seine geistvolle Analyse dieser Störung zur Feststellung ihrer klinischen Merkmale wesentlich beigetragen und damit die Symptomatologie bereichert.

In der inneren Kapsel, und zwar in ihrem hinteren Schenkel, ist die gesamte motorische Leitungsbahn der gekreuzten Körperhälfte enthalten. Die Erkrankungen dieser Gegend erzeugen fast immer Hemiplegie, d. h. Lähmung des Beines, des Armes, der Gesichtsmuskulatur und der Zunge. An der Gesichtslähmung nimmt im Wesentlichen nur das untere Facialisgebiet teil. Der Mund ist nach der gesunden Seite verzogen und kann nur auf dieser bewegt werden. Bei mimischen Bewegungen, namentlich beim Lachen, kann sich unter gewissen Bedingungen die Asymmetrie ausgleichen. Der obere Facialis ist verschont oder doch nur in soweit betroffen, als das Auge hier nicht so fest geschlossen wird, als auf der gesunden Seite; auch vermag der Kranke den Orbicularis der gelähmten Seite gewöhnlich nur in Gemeinschaft mit dem der gesunden zu kontrahieren. Es ist aber dabei zu berücksichtigen, dass viele Personen den Orbicularis nur gemeinschaftlich (bilateral) kontrahieren können, und dass die Beschäftigung (Jagd, Zeichnen, Mikroskopieren) die Fähigkeit des einseitigen Lidschlusses nur für eine bestimmte Seite ausbilden kann. Ferner kann er das Auge hier nicht so lange geschlossen halten, wie auf der gesunden Seite (Saenger). Zuweilen steht auch die Augenbraue etwas tiefer, und der Frontalis kontrahiert sich nicht mit vollkommener Kraft. In sehr seltenen Fällen kommt es selbst zu einem leichten Lagophthalmus.

Auf die Beteiligung der oberen Facialis bei der Hemiplegie, die seit langem bekannt, auch in den früheren Auflagen dieses Werkes geschildert wurde, haben in letzterer Zeit Mirallié, Féré und Saenger mit grösserem Nachdruck hingewiesen. Es bleibt aber die Tatsache bestehen, dass bei völliger Lähmung des unteren Astes der obere gänzlich verschont sein kann und dass in der Regel die Innervationsstörung in den Muskeln des oberen Facialis eine sehr geringfügige ist. Dagegen scheint es mir nach meinen Beobachtungen, als ob bei Monoplegia faciobrachialis, d. h. bei kortikalem Sitz des Leidens, die Parese des oberen Facialis häufig deutlicher ausgesprochen sei.

Die Beteiligung des Hypoglossus ist daran zu erkennen, dass die Zunge, wenn sie vorgestreckt wird, nach der gelähmten Seite ab-

weicht (Fig. 273). Die einseitige Lähmung des Facialis und Hypoglossus führt oft auch zu einer leichten Artikulationsstörung, die sich aber in der Regel schnell wieder ausgleicht.

Ist die Hemiplegie eine unvollständige, so sind meistens Hand und Finger, sowie Fuss und Zehen stärker gelähmt als die übrigen Muskeln der Extremitäten. Aber auch da, wo die Hemiplegie in typischer Weise entwickelt ist, bleibt die Lähmung nicht gleichmässig auf alle Extremitätenmuskeln verteilt, es sind vielmehr die Strecker des Fusses und die Kniebeuger, welche am meisten betroffen sind und in der Regel dauernd gelähmt bleiben (Wernicke). Auch die Muskeln, welche die Hand öffnen und die Extremität auswärts rotieren, pflegen die Lähmung festzuhalten (Mann).

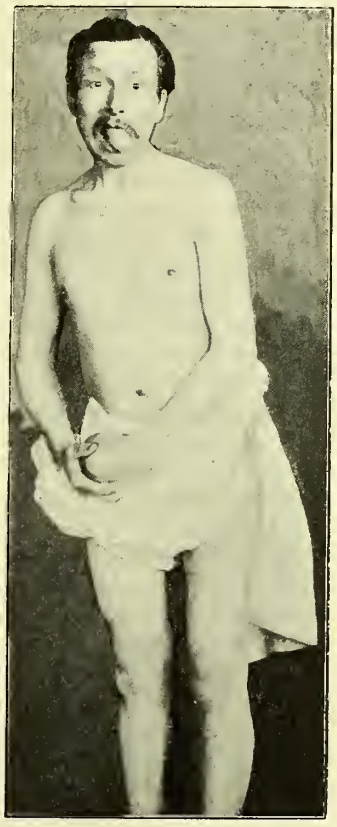


Fig. 273. Ein an Hemiplegia sinistra leidender Mann. Abweichung der vorgestreckten Zunge nach links. (Eigene Beobachtung.)

Ganz verschont sind die Kiefer-, Schlund-, Kehlkopf- und meistens auch die Rumpfmuskeln, also diejenigen, welche in der Norm bilateral bewegt werden. Man nimmt an, dass jede Hemisphäre Zentren für die bilateral wirkenden Muskeln beider Körperhälften enthält, sodass der Ausfall einer Seite einen wesentlichen Defekt in dieser Hinsicht nicht bedingt; so erklärt sich wohl auch die geringfügige Beteiligung des Augenschliessmuskels. Ausserdem ist daran zu erinnern, dass die sog. Gemeinschaftsbewegungen besonders von den subkortikalen Zentren beherrscht werden und den Anstoss zu ihrer Tätigkeit wahrscheinlich aus verschiedenen Rindenbezirken erhalten können. Für die Augenmuskeln, die bei einfacher Hemiplegie nie oder wohl nur ganz ausnahmsweise (anscheinend in einem von Touche beschriebenen Falle) beteiligt sind, gilt wahrscheinlich dasselbe. Die die Hemiplegie zuweilen begleitende Abweichung der Augen und des Kopfes nach der nicht gelähmten Seite ist ein Symptom von flüchtiger Dauer, dessen Bedeutung weiter unten gewürdigt werden soll.

Von den Rumpfmuskeln nimmt der Cucullaris meistens an der Lähmung teil, die Schulter kann auf der kranken Seite gar nicht oder nicht so gut gehoben werden wie auf der gesunden, während der Sternocleidomastoideus sich in normaler Weise anspannt. Auch kommt es vor, dass sich der Brustkorb bei tiefer Atmung auf der gelähmten Seite weniger erweitert als auf der gesunden (Nothnagel). Nach den Untersuchungen von Boeri und Simonelli ist die Erscheinung keine ungewöhnliche. Ausgesprochenere Lähmung der Atemmuskeln wurde

nur in vereinzelten Fällen (Bonhoeffer) beobachtet. Beteiligung der Bauchmuskeln erwähnt Sicard.

Bei doppelseitigen Herden kann sich auch Lähmung der Schling-, Kau- und Kehlkopfmuskeln entwickeln (s. Kapitel: Pseudobulbärparalyse). Ausnahmsweise haben einseitige Herde diesen Effekt; wahrscheinlich handelt es sich dann um die individuelle Eigentümlichkeit, dass die entsprechenden Zentren einer Hemisphäre ein wesentliches Uebergewicht haben. Auch die Nacken- und Rumpfmuskulatur war in einigen Fällen dieser Art betroffen, ist sogar bei den angeborenen Diplegien (s. d.) fast immer beteiligt.

Nur in sehr seltenen Fällen wird eine sog. homolaterale oder kollaterale Hemiplegie beobachtet, d. h. eine der Seite des Krankheitsherdes entsprechende halbseitige Lähmung. Meist handelte es sich in den unter dieser Diagnose beschriebenen Fällen um Beobachtungsfehler, indem die Veränderungen in der gekreuzten Hemisphäre oder in der Brücke, im verlängerten Mark (Blutung, Oedem, Erweichung etc.), die hier die motorische Leitungsbahn tangierten, übersehen wurden, weil sie nicht in die Augen sprangen. Auch kann der von einer Hemisphäre ausgehende Prozess, besonders eine Geschwulst, so nach der anderen hinüberdrängen, dass der Druck vorwiegend diese trifft. Besonders aber ist es vorgekommen, dass eine im Koma bestehende Schlaffheit und Bewegungslosigkeit der Gliedmassen einer Seite irrtümlich als Hemiplegie gedeutet und die motorischen Reizerscheinungen der anderen irrtümlich als Zeichen der Aktivität aufgefasst wurden (Pineles, Ortner). In den wenigen Fällen, in denen diese Erklärungen nicht zutreffen, hat man eine Entwickelungsanomalie — ein angeborenes Fehlen der Pyramidenkreuzung — beschuldigt, die aber bisher nur einigemale (z. B. von Pitres, Zenner) nachgewiesen wurde. Diese kollaterale Hemiplegie hat schon wiederholentlich zu Missgriffen in der operativen Behandlung geführt.

Auch da, wo die Hemiplegie direktes Herdsymptom, d. h. durch eine Zerstörung der motorischen Leitungsbahn bedingt ist, erfährt sie in der Folgezeit gewisse Veränderungen. Die Beweglichkeit stellt sich nämlich in einem Teil der gelähmten Muskeln wieder her[1]). So kann sich die Zungenlähmung schnell wieder ausgleichen, seltener trifft das für die Gesichtslähmung zu. Fast regelmässig wird das Bein wieder so weit beweglich, dass der Kranke die Fähigkeit zu gehen wiedererlangt, aber es bleibt doch soweit geschwächt, dass er es nachschleppt. Dauernd und vollständig gelähmt bleiben meistens die Fuss- und Zehenstrecker, und wegen der Spitzfuss- resp. Varo-Equinus-Stellung ist Patient gezwungen, das mit der Fussspitze am Boden klebende Bein im Halbbogen um das andere herum zu schleifen. Das Seitwärtsgehen (Flankengang) gelingt in der Regel besser nach der kranken als nach der gesunden Seite (Schüller, dem sich Campbell und Crouzon anschliessen). Auch die Kniebeuger bleiben gewöhnlich gelähmt.

[1]) Diese Restitution könnte darauf beruhen, dass ein Teil der Pyramidenfasern wieder leitungsfähig wird. Wahrscheinlicher ist es jedoch resp. häufiger mag es zutreffen, dass die sog. Extrapyramidenbahnen, die motorischen Haubenbahnen bis zu einem gewissen Grade kompensatorisch für die Pyramidenbahn eintreten. (Rothmann, Lazarus u. A.).

Später als im Bein und unvollständiger als in diesem stellt sich die Rückkehr der Beweglichkeit im Arm ein. Gewöhnlich lernt der Patient ihn im Schulter- und Ellenbogengelenk etwas bewegen, während Hand und Finger ganz oder fast ganz gelähmt bleiben.

Eine weitere Symptomenreihe, die sich zu der Hemiplegie gesellt, wenn diese direktes Herdsymptom ist, ist die Kontraktur. Man unterscheidet eine Früh- und eine Spät-Kontraktur. Die erstere kann sich gleich in den ersten Stunden oder Tagen ausbilden und sich bald wieder ausgleichen. Sie ist wahrscheinlich durch eine Reizung der Pyramidenfasern bedingt. Besonders hat man sie auch dann konstatiert, wenn ein Bluterguss nach dem Ventrikel durchbrach.

Die Spät-Kontraktur stellt sich erst im Verlauf von einigen Wochen ein oder noch später, selten vor dem Ende der 2. Woche (nach Dejerine in der Regel zwischen der 6. und 12. Woche). Sie ist eine dauernde Störung, welche mit der absteigenden Degeneration der motorischen Leitungsbahn zwar Hand in Hand geht, aber wohl nicht durch sie bedingt wird. Der Arm wird durch sie gewöhnlich in folgende Stellung gebracht: Der Oberarm ist adduziert, der Unterarm recht- oder spitzwinklig gebeugt, die Hand ist gebeugt und proniert, die Finger entweder in allen Gelenken gebeugt oder nur in den Interphalangealgelenken. Nur ausnahmsweise entwickelt sich am Arm eine Kontraktur in Streckstellung. Wo die Kontraktur gering ist, können die Finger auch gestreckt sein. Das Bein befindet sich in Streck-, der Fuss gewöhnlich in Varo-Equinus-Stellung. Beugekontraktur des Beines kommt nur selten (Beobachtungen von Prochátzka, Devic-Gallavardin u. A.) und wohl nur unter ungewöhnlichen Bedingungen vor. Selten erstreckt sich die Kontraktur auf den Facialis und am seltensten (nach unserer Erfahrung nur ganz ausnahmsweise) auf den Hypoglossus, sodass die vorgestreckte Zunge in den späteren Stadien nach der gesunden Seite abweicht (Minor). — Die Kontraktur beruht auf einer dauernden Muskelspannung, die im Schlaf schwindet und auch morgens beim Erwachen geringer zu sein pflegt. Sie lässt sich passiv ausgleichen, aber nur unter Anwendung von Gewalt, und stellt sich sofort wieder her. Nur wenn man die Ansatzpunkte der kontrakturierten Muskeln einander nähert, gelingt die Entspannung leicht, so lassen sich bei passiver Beugung der Hand die Finger strecken. Bei Supination der Hand und Aussenrotation des Oberarmes gelingt die Streckung der Finger auch zuweilen (Ghilarducci). Gesteigert wird sie durch alle sensiblen Reize, besonders durch die Kälte. Künstliche Blutleere der Extremität durch Anwendung des Esmarchschen Schlauches wirkt erschlaffend auf die gespannten Muskeln (Brissaud). Die Kontraktur ist verknüpft mit Erhöhung der Sehnenphänomene, die ebensowohl am Arm wie am Bein nachweisbar ist. Eine Erhöhung der Sehnenphänomene, die zuweilen schon in den ersten Stunden nach dem Einsetzen der Hemiplegie hervortritt, beweist aber nicht, dass die Kontraktur folgen wird.

Von den zahlreichen Theorien der Kontraktur sollen nur einige hier angeführt werden. Charcot brachte sie in Abhängigkeit von der sekundären Degeneration, indem er annahm, dass durch diese ein Reizzustand in den Vorderhornzellen — eine Art von Strychninismus derselben — erzeugt werde. Hitzig brachte sie in Beziehung zu den Mitbewegungen (s. u.). Mann will sie dadurch erklären,

dass die Lähmung bei Hemiplegie nur bestimmte Muskeln und Muskelgruppen ergreift, während andere mehr oder weniger verschont werden; diese seien es, welche in den Zustand der Hypertonie geraten. Er nimmt an, dass in den Pyramidenbahnen ausser den erregenden Impulsen für bestimmte Muskelgruppen auch die hemmenden für ihre Antagonisten verlaufen, sodass diese bei einer Leitungsunterbrechung in den Zustand der Hypertonie geraten. Demgegenüber hält Lazarus daran fest, dass sich diese in den paretischen Muskeln selbst entwickelt und, wie das schon von Dejerine-Crocq eingewandt wurde, die ungleichmässige Verteilung der Lähmung nur eine scheinbare, physiologisch vorbedingte ist. In den letzten Jahren ist eine Hypothese aufgestellt worden, die im Anschluss an Jackson, Bastian u. A. besonders von Gehuchten ausgebildet und vertreten wurde. Nach dieser hat die Pyramidenbahn einen depressorischen Einfluss auf den Muskeltonus (und auf die Sehnenphaenomene), während die vom Kleinhirn ins Rückenmark ziehenden Bahnen bezw. kortiko-ponto-cerebello-spinalen Faserzüge den Muskeln die den Tonus erhöhenden Impulse zuführen. Beschränkt sich die Läsion auf die Pyramidenfaserung, während die ihren Weg vom Cerebellum ins Rückenmark nehmenden Bahnen unversehrt bleiben, so entsteht die Hypertonie etc. Zwischen Tonus und Verhalten der Sehnenphänomene bestehe aber kein völliger Parallelismus. Das Zentrum für den Muskeltonus ist nach Crocq ein kortikales, und die entsprechende Leitungsbahn ist die Pyramidenbahn. Ihre völlige Zerstörung bedingt Atonie, ihre teilweise Hypertonie. Als Erklärung für die Kontraktur nimmt er einen in der Umgebung der Zellen und Nervenbahnen gelegenen Reizzustand an. — Keine dieser Theorien kann uns befriedigen, während wir mit Monakow der Ansicht sind, dass der Einfluss der sensiblen Impulse auf die niederen motorischen Apparate, welcher bei Ausschaltung der Willenseinflüsse resp. des Cortex im erhöhten Masse zur Geltung kommt, die Kontraktur hervorbringt. Auch Lewandowsky hat sich jüngst in diesem Sinne ausgesprochen. — Hypotonie findet sich nur ausnahmsweise bei Hemiplegie, die Bedingungen für ihre Entstehung sind noch nicht ermittelt. Einzelne Beobachtungen scheinen dafür zu sprechen, dass Läsionen der motorischen Haubenbahnen mit Herabsetzung des Muskeltonus einhergehen können (Wallenberg, Halban-Infeld). Gehuchten verlegt die Bahn für die Sehnenphaenomene in dieses Bündel.

Das Verhalten der Sehnenphänomene ist kein ganz konstantes bei Hemiplegie. Nur das Eine kann man mit Bestimmtheit sagen, dass sie nach Ablauf des komatösen Stadiums meistens und im Stadium der Kontraktur immer gesteigert sind. So fand Ganault, der seine Untersuchungen an einem grösseren Materiale anstellte, Steigerung in 92 pCt. der Fälle. Ich glaube, dass da, wo sie bei ausgesprochener Hemiplegie vermisst wird, in der Regel eine Komplikation vorliegt. So habe ich in mehreren Fällen daraus den Verdacht einer bestehenden Tabes herleiten können, der durch die weitere Untersuchung sich dann als begründet erwies. Das Babinskische Phänomen findet sich häufig, ist aber nach unseren Erfahrungen bei Hemiplegie keineswegs eine konstante Erscheinung. Ganault fand es in 85 pCt., Proházka nur in 65 pCt. der Fälle. Vielleicht ist es die Läsion der zentralen Ganglien, des Bindearms und der motorischen Haubenbahnen, welche halbseitige Bewegungsstörungen hervorbringt mit normalem Zehenreflex (Bonhöffer, Homburger, Halban und Infeld, eigene Beobachtungen) und normalem oder selbst herabgesetztem Muskeltonus, doch sind diese Beziehungen noch keineswegs völlig klargestellt. Auch das von mir beschriebene dorsale Unterschenkelphaenomen ist eine häufige, aber keine konstante Erscheinung bei Hemiplegie. Diese beiden Reflexe können aber besonders dadurch von grossem Werte sein, dass sie schon im apoplektischen Koma, ferner bei ganz leichten Insulten und schnell vorübergegangener Lähmung den pathologischen Zustand und den Sitz der Krankheit erkennen lassen. Manchmal findet sich auch die von K. Mendel (vergl. die Fussnote S. 348) beschriebene Erscheinung.

Die Erhöhung des Supinator- und Triceps-phänomens ist im Stadium der Kontraktur so gut wie immer nachweisbar, aber auch bei leichten und schnell ablaufenden Hemiplegien pflegt das Symptom noch lange zu persistieren. Natürlich lassen sich bei Erhöhung des Muskeltonus häufig auch von anderen Stellen, z. B. dem Proc. styloid. ulnae, den Metakarpalknochen aus Muskelzuckungen auslösen, doch ist es müssig, in jeder dieser Erscheinungen ein besonderes Phänomen zu erblicken. Seltener findet sich der Handklonus bei brüsker Streckung der gebeugten Hand bezw. der Finger; auch durch brüske Supination lässt sich zuweilen ein Klonus hervorrufen.

Es ist mir aufgefallen, dass sich beim Kneifen einer Hautfalte an der Innenfläche des Unterarms oder bei einem Strichreiz mit dem Stiel des Perkussionshammers zuweilen eine Pronationsbewegung einstellt (Pronatorphänomen); seltener kommt es dabei zu einer Einwärtsrollung des Armes oder zu einer Beugung der Hand und Finger.

Die Muskulatur der gelähmten Körperhälfte magert nicht wesentlich ab und reagiert — wenn wir von geringen Veränderungen im Sinne der Steigerung und Herabsetzung absehen — in normaler Weise auf den elektrischen Strom. Erst nach langer Zeit kommt es zu einer geringen Abnahme des Muskelvolumens in Folge der Inaktivität.

Den Angaben von Marinesco und seinen Schülern (Parhon-Popesco u. A.) über degenerative Veränderungen der Muskulatur, von de Grazia über Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bei Hemiplegie stehe ich auf Grund der eigenen Erfahrungen skeptisch gegenüber.

In einzelnen Fällen (Quincke, Eisenlohr, Borgherini u. A., eigene Beobachtungen) wurde jedoch auch erheblichere, früh und selbst in wieder beweglichen Gliedmassen eintretende Atrophie gefunden, die nicht auf Inaktivität zurückgeführt werden konnte, dabei bestand mehr oder weniger starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, selbst leichte qualitative Anomalien derselben wurden einmal von Eisenlohr und auch von mir in einem Falle gefunden, aber niemals ausgesprochene Entartungsreaktion. Die Annahme, dass sich die absteigende Degeneration der Pyramidenbahn in solchen Fällen auf die Vorderhörner fortgepflanzt habe (wie Charcot meinte), trifft jedenfalls nicht immer zu (Senator u. A.), und so fehlt es vorläufig an einer genügenden Erklärung dieser — allerdings sehr selten — die cerebrale Monoplegie und Hemiplegie begleitenden Atrophie. Einigemale sah ich die Erscheinung im Anschluss an operative Eingriffe im motorischen Gebiet schnell zur Entwickelung kommen. Die Vorstellung, dass das Hirn in der motorischen Region und in den zentralen Ganglien trophische Zentren für die Muskulatur enthalte (Quincke, Steinert), scheint nicht genügend begründet zu sein. Es wäre dann doch sehr auffallend, dass dieses Symptom nicht weit öfter konstatiert wird. Auch Monakow (dem sich Chatin anschliesst) hat sich gegen diese Theorie ausgesprochen; er ist der Meinung, dass der Ausfall sensibler, motorischer und vasomotorischer Impulse die Ursache des Muskelschwundes sein könne. Manchmal bestanden gleichzeitig Gelenkaffektionen, und es ist der Versuch gemacht worden, diese Muskelatrophie als eine sekundäre, arthritische zu deuten (Darkschewitsch, Gilles de la Tourette). Quincke spricht sich gegen diese Annahme aus. Gewiss kann sich auch einmal eine Atrophie neuritischen Ursprungs an einem der gelähmten Glieder entwickeln. Vasomotorische Störungen sind von Roth, Monakow und Bechterew beschuldigt worden, und mit dieser Annahme stehen meine eigenen Erfahrungen im guten Einklang. In den von mir beobachteten Fällen, in denen die Atrophie am ausgesprochensten war, bestand Cyanose, und es war nach der Schilderung des Patienten ödematöse Schwellung vorausgegangen.

Dass die Hemiplegie öfter mit vasomotorischen Störungen einhergeht, ist bekannt und neuerdings besonders von Parhon-Goldstein

hervorgehoben worden. In ganz vereinzelten Fällen (Dejerine-Théohari) wurde bei Hemiplegie Atrophie der Knochen auf der gelähmten Seite konstatiert. Bezüglich der vasomotorisch-trophischen Störungen vgl. im übrigen den nächsten Abschnitt.

Es bleibt noch zu erwähnen, dass auch die Muskeln der nicht gelähmten Körperseite häufig, vielleicht immer, eine gewisse Einbusse an Kraft erleiden, die im Beine manchmal recht deutlich zu Tage tritt, ebenso wie Erhöhung der Sehnenphänomene auch an der nicht-gelähmten Seite häufig nachzuweisen ist. Bei Monoplegie im Kindesalter sah ich, dass der gesunde Arm, der isoliert gut bewegt wurde, bei gemeinschaftlicher Erhebung der Arme nicht so ausgiebig und kräftig bewegt wurde.

Monoplegie wird bei Läsionen der inneren Kapsel nur selten beobachtet, doch ist isolierte Facialislähmung (Diday, Duplay), auch Monoplegia cruralis dieses Ursprungs beschrieben worden; letztere ist dann wohl meist mit Gefühlsstörung verknüpft.

Herde im vorderen Schenkel der inneren Kapsel bringen wohl nur dann Lähmungserscheinungen hervor, wenn sie sich dem Knie nähern. Dass jedoch Brissaud die Bahn für die emotiven bezw. Affektbewegungen in dieses Gebiet verlegt, wurde schon erwähnt. Auch vasomotorische Faserzüge sind in diesem Bezirk angenommen worden.

Die Erkrankungen der zentralen Ganglien rufen Lähmungserscheinungen, wie es scheint, nur dann hervor, wenn sie direkt oder durch Druck die innere Kapsel beteiligen, doch ist diese Frage, wie oben angeführt, noch nicht endgültig entschieden. Kleine Herde, die sich auf den Streifen- oder Sehhügel beschränken, können ganz symptomlos verlaufen. Bei Erkrankungen im Gebiet des Thalamus opticus sind in einzelnen Fällen (so auch von uns, Fraenkel, Miura, Raimann, Roulin u. A.) Störungen der Mimik beobachtet worden. Nach Nothnagel und Bechterew ist die Erhaltung der mimischen Bewegungen einer Gesichtshälfte an die Integrität des gekreuzten Sehhügels geknüpft. Kleine Herde können Reizerscheinungen (Lachzwang) bedingen, grössere Verlust der mimischen bei erhaltener Willkür-Bewegung (vgl. S. 661). Andererseits giebt es Hemmungsbahnen für die mimischen Ausdrucksbewegungen, die durch Herderkrankungen im Bereich der zentralen Ganglien beider Seiten unterbrochen werden können, sodass das Lachen und Weinen einen krampfhaften Charakter annimmt (s. d. Kapitel Pseudobulbärparalyse).

Es erübrigt, hier auf gewisse motorische Reizerscheinungen hinzuweisen, die besonders häufig bei Erkrankungen des Sehhügels beobachtet worden sind, aber wahrscheinlich auch bei Affektionen anderer Hirnteile auftreten können. Sie stehen gewöhnlich in inniger Beziehung zur Hemiplegie, indem sie dieser folgen, nur ausnahmsweise ihr vorausgehen. Es sind dies: die Hemichorea, die Hemiathethose und verwandte Bewegungsstörungen.

Die Hemichorea äussert sich durch unwillkürliche Bewegungen in den Gliedmassen einer Körperhälfte, welche in schnellem Wechsel bald in dieser, bald in jener Muskelgruppe hervortreten und zu einem

Zappeln und Schleudern der Gliedmassen führen. Sie steigern sich im Affekt und in der Regel auch beim Versuch aktiver Bewegungen. Ausnahmsweise haben diese den umgekehrten Effekt. Die uns hier interessierende Form wird als Chorea posthemiplegica bezeichnet, weil sie sich an eine Hemiplegie anschliesst; weit seltener handelt es sich um eine Chorea praehemiplegica. Diese soll sich z. B. bei einer langsam erfolgenden Blutung in den Sehhügel hinein entwickeln können (Charcot). Auch mit Hemianaesthesie verknüpft sich das Leiden häufig. Die Chorea posthemiplegica kann sich auf den Arm oder das Bein beschränken (Mohr, Bernhardt, Oppenheim). Eine Form resp. Unterart der Hemichorea, bei der die unwillkürlichen Bewegungen des Armes einen mehr rhythmischen Charakter haben und an Wurfbewegungen erinnern, hat Kussmaul mit der Bezeichnung Hemiballismus belegt.

Die Athetose resp. Hemiathetose kennzeichnet sich ebenfalls durch unwillkürliche Bewegungen die am stärksten an den Fingern und an den Zehen hervortreten, während die Chorea die ganze Extremität betrifft. Es sind langsame Spreiz- und Adduktions-, Beuge- und Streckbewegungen (Fig. 274), die meistens stetig und selbst im Schlaf, manchmal mit Unterbrechung oder selbst nur beim Versuch aktiver Bewegungen oder, wie ich einige Male sah, nur bei psychischer Erregung erfolgen. Dabei werden nicht alle Finger gleichzeitig und gleichsinnig bewegt, sondern das Spiel der Bewegungen ist ein bizarres. So können die Finger überstreckt und gespreizt werden, während die Hand in extreme Beugestellung gebracht wird. Ferner kann ein Teil der Finger gestreckt werden, während andere in Beugestellung geraten u. s. w. Man hat diese Bewegungen mit denen der Fangarme des Polypen verglichen, wenn sie sich auch keineswegs so langsam abspielen.

Eine tonische Anspannung besteht auch in der übrigen Muskulatur der Extremität; durch diese kann der Arm stark an den Thorax gepresst oder auch in eine übertriebene Rotationsstellung gebracht werden; diese Stellungen werden nicht dauernd festgehalten, sondern sind einem gewissen Wechsel unterworfen, der sich namentlich unter dem Einfluss des Affekts und aktiver Bewegungen geltend macht (Spasmus mobilis). So kommt es vor, dass der Arm beim Gehen nach vorn oder nach hinten gestreckt wird; einmal sah ich ihn selbst durch diese krampfhafte Bewegung bis über den Kopf emporgehoben werden. Die Gesichtsmuskulatur, ebenso die der Zunge etc., kann in geringem Masse an diesem Bewegungskrampf teilnehmen; in einem Falle meiner Beobachtung war nur das Platysma myoides, dieses aber in hohem Masse beteiligt. Einige Male wurde Muskelhypertrophie an der von der Athetose ergriffenen Extremität beobachtet. Das Bein ist gewöhnlich weniger stark affiziert; der Fuss ist meistens plantarflektiert und adduziert, die grosse Zehe häufig hyperextendiert. Auch durch diese Art der dauernden, wenn auch wechselnden Muskelspannung unterscheidet sich die Athetose von der Hemichorea. Doch ist es zu beachten, dass es Bewegungsstörungen giebt, die ein Mittelding zwischen der Chorea und Athethose bilden, die weder dem Typus der Hemichorea noch dem der Athetosis genau entsprechen. Auch können diese Störungen nebeneinander bei demselben Individuum bestehen.

Ferner kann die tonische Muskelspannung, deren Intensität einem fortwährenden Wechsel unterworfen ist, der Spasmus mobilis, allein bestehen, ohne dass choreatisch-athetotische Bewegungen vorhanden sind oder eine wesentliche Rolle spielen. Diese bekannte und im Kapitel cerebrale Kinderlähmung auch von mir schon in der II. Auflage geschilderte Affektion ist von Bechterew vor einiger Zeit als „Hemitonie“ aufs Neue be-

schrieben worden. — Andererseits sah ich bei einem an Hemiplegia sinistra mit Kontraktur leidenden Kinde, nur wenn es in Erregung geriet, eine plötzliche

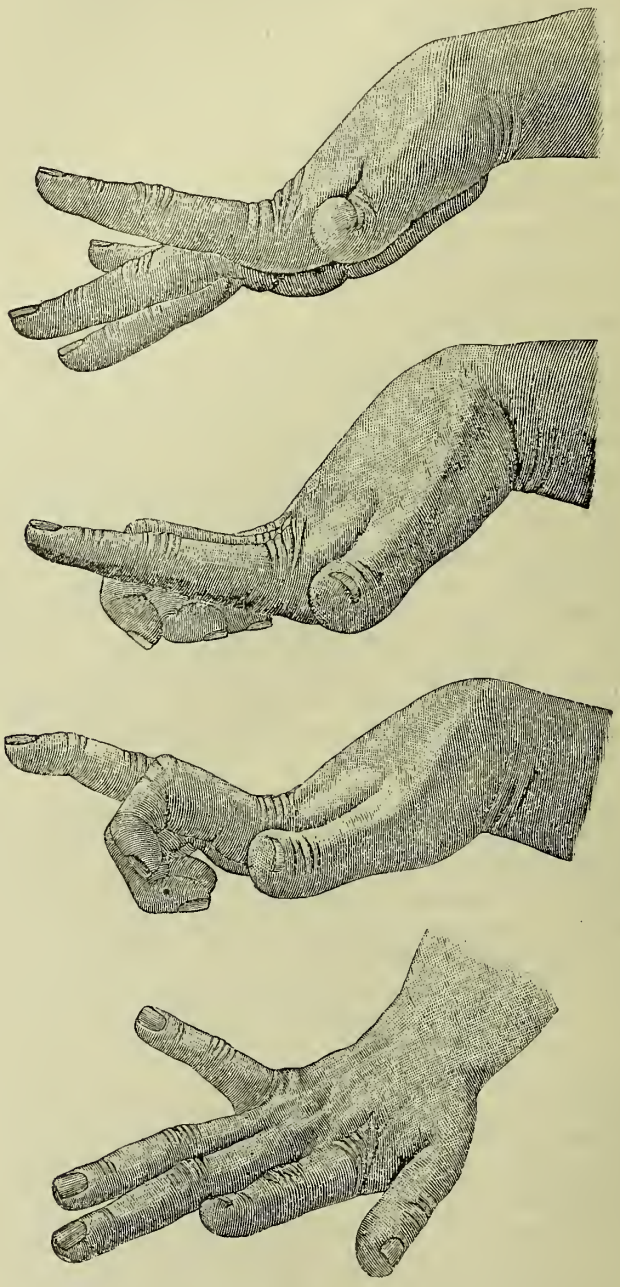


Fig. 274. Stellung der Finger bei Athetose. (Nach Strümpell.)

Streckung des linken Armes, Beines, eine Einstellung des Kopfes und der Augen nach links, eine Anspannung des linken Mundwinkels und eine Deviation der Zunge

nach links eintreten — ein krampfhafter Zustand, der nur Momente anhielt, also eine Art Affekt-Hemitonie.

Auch die Athetose schliesst sich, wenn wir von seltenen Fällen absehen, an die Hemiplegie an, und es sind besonders die im Kindesalter entstehenden Formen häufig mit dieser Bewegungsanomalie verknüpft (siehe Kapitel: cerebrale Kinderlähmung). Sie folgt der Hemiplegie aber erst nach Monaten oder später und nur dann, wenn ein gewisses Mass von aktiver Beweglichkeit sich wieder eingestellt hat. Gewöhnlich setzen diese posthemiplegischen Bewegungsstörungen gleichzeitig in der ganzen Körperhälfte ein, doch ist namentlich bei Neubildungen auch eine dissoziierte Entstehung und Verbreitung festgestellt worden (Bonhöffer, Sorgo).

Die Hemichorea und Hemiathetose wurde so oft bei Thalamusherden beobachtet, dass man sie von der Affektion dieser Gebilde abzuleiten geneigt war (Gowers, Stephan, Nothnagel). Andererseits schienen manche Erfahrungen darauf hinzudeuten, dass nicht die Läsion des Sehhügels selbst, sondern der die benachbarte Pyramidenbahn treffende Reiz die Ursache der Erscheinungen bilde. So wurde die Hypothese aufgestellt, dass auch Affektionen der motorischen Zentren und Krankheitsherde, die sich irgendwo in der Umgebung der motorischen Leitungsbahn, also auch in der Brücke, Oblongata u.s.w. entwickeln, diese Störung hervorrufen könnten (Kahler und Pick, denen sich Greidenberg, Kolisch, Peritzeanu u. A. anschlossen). Die Läsion eines besonderen, in der inneren Kapsel verlaufenden Bündels wurde von Charcot und Raymond angenommen.

Die Kahler-Picksche Lehre und ihre Modifikationen hat jedoch den neueren Erfahrungen nicht Stand halten können. Nach diesen haben die der Hemichorea und Hemiathetose zu Grunde liegenden Krankheitsherde ihren Sitz im Bereich der zentralen Ganglien (mittlere und hintere Bezirke des Thal. opticus, Linsenkern), der Regio subthalamica, des Nucleus ruber, des Bindearms und Kleinhirns. Auf diese lokalisatorische Feststellung haben sich dann verschiedene Hypothesen aufgebaut. Monakow denkt an eine kontinuierliche Reizung der vom Thalamus opticus und dem Zwischenhirn in die motorische Rinde eindringenden zentripetalen Faserzüge. Anton, dem sich Hartmann anschliesst, nimmt einen Antagonismus zwischen Thalamus opticus und Linsenkern an und schreibt dem letzteren die Bedeutung eines Hemmungsapparates für die vom ersteren angeregten automatischen Bewegungen zu. Läsionen des Linsenkerns oder der von ihm entspringenden Hemmungsbahn lassen also die unwillkürlichen Bewegungen ungezügelt hervortreten. Bonhöffer ist zunächst am entschiedensten dafür eingetreten, dass es Krankheitsherde in der Bindearmbahn, in dem vom Cerebellum durch oberen Kleinhirnstiel, roten Kern zum Thalamus ziehenden Faserzug und seinen Endstätten sind, welche das Symptombild der Hemichorea und Hemiathetose bedingen. Und für die Richtigkeit dieser Annahme sprechen zahlreiche Beobachtungen, wie die von Muratow, Pineles, Sander, Touche, Ramey, Adler, Berger, Hartmann, Homburger, d'Astros und besonders die von Halban und Infeld. Ueber die Art und Weise, wie Krankheitsprozesse dieses Sitzes die

posthemiplegischen Bewegungsstörungen hervorbringen, hat Bonhöffer verschiedenen Vorstellungen Raum gegeben, doch ist die vorherrschende die, dass es sich um eine Alteration des der Rinde durch die Haube aus dem Cerebellum normalerweise zufliessenden Erregungsstromes handele. Die späteren Autoren (Sander, Pineles, Muratow, Haenel a. A.) haben diese Hypothese verschiedentlich modifiziert und besonders die Frage diskutiert, ob es sich um Reiz- oder Ausfallsphaenomene handele. Halban und Infeld, die auf Grund eigener Beobachtungen und einer sorgfältigen Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten, die Lehre Bonhöffers im Wesentlichen bestätigen, stellen eine Theorie auf, welche die Grundgedanken der Antonschen und Bonhöfferschen zu vereinigen sucht.

Aus alledem lässt sich, wie mir scheint, folgende Darstellung begründen: Die posthemiplegischen Bewegungsstörungen resp. die Hemichorea und Hemiathetose werden verursacht durch direkte oder reflektorische Erregung der im Thalamus opticus gelegenen automatischen Bewegungszentren, also 1) durch kleine, reizend wirkende Thalamusherde von bestimmtem Sitz; 2) durch Herde, die in den diesen Thalamuszentren zuströmenden sensibelen Faserzügen, insbesondere der cerebello-thalamischen resp. Bindearmbahn ihren Sitz haben; 3) können besonders im Kindesalter Krankheitsherde, die die motorischen Rindenzentren dauernd ausschalten, dahin führen, dass die thalamischen Zentren für unwillkürliche Bewegungen eine Hyper-Selbständigkeit erlangen, die sich durch die Chorea und Athetose (besonders bei cerebraler Kinderlähmung) äussert.

Diese Darstellung macht es verständlich, dass Herde von verschiedenem Sitz die besprochenen Phaenomene auslösen können, dass sich ferner Bewegungsstörungen von verschiedenem Charakter — vielleicht abhängig von dem speziellen Sitz, dem Charakter des Prozesses und der individuellen Anlage — entwickeln können. Ebenso macht es diese Auffassung begreiflich, dass das Symptom der Hemichorea und Hemiathetose nicht mit den für die Pyramidenbahnläsion charakteristischen Zeichen (Hypertonie, Babinski etc.) einherzugehen braucht, dass diese vielmehr in den reinen Fällen vermisst werden (Bonhöffer, Halban-Infeld, Homburger, eigene Beobachtungen). Schliesslich findet auch die im Kindesalter und ausnahmsweise bei Erwachsenen beobachtete kortikale Entstehung der Hemichorea eine befriedigende Erklärung.

Auf experimentellem Wege sollen choreatische Zuckungen durch Reizung der motorischen Rinde mit chemischen Giften (Kreatinin) erzeugt worden sein.

Als „idiopathische oder primitive Athetose“ (Athétose double) ist ein meist bilateral-symmetrisch auftretendes Leiden geschildert worden, das sowohl in der Kindheit wie im späteren Leben vorkommt und scheinbar spontan entsteht, wenigstens keine Beziehungen zur Hemiplegie aufweist. Traumen, Erkältungen und Gemütsbewegungen wurden in einzelnen Fällen als Ursache beschuldigt. Bald traten nur die Zeichen der Athetose hervor, bald bestanden neben ihr Idiotie, Epilepsie und andere Erscheinungen. Die Affektion ist entweder eine fortschreitende oder kommt zum Stillstand und aus-

nahmsweise selbst zur Rückbildung (z. B. in einem Falle angeblich unter Quecksilber-Behandlung). Wesen und Grundlage ist noch völlig unaufgeklärt; jedenfalls wurden anatomische Veränderungen, wenn man von Windungsanomalien (Dejerine-Sollier, eigene Beobachtung) absieht, in einzelnen post mortem untersuchten Fällen vermisst. Es darf aber die idiopathische Athetose nicht mit der diplegischen, spastischen (vgl. den Abschnitt cerebrale Kinderlähmung) verwechselt werden.

Seltenere Formen posthemiplegischer motorischer Reizerscheinung sind der halbseitige Tremor und die Paralysis agitans posthemiplegica. Auch ein Zittern, das dem der multiplen Sklerose ähnlich ist, kommt gelegentlich vor, wie ich das selbst gesehen habe und es in neuerer Zeit namentlich von Infeld und Sutherland beschrieben wird. Babinski hat eine Form des halbseitigen Zitterns bei Affektionen des Cerebellum bezw. der Kleinhirnschenkel beobachtet. Ferner sind einfache, schnell aufeinanderfolgende Zuckungen in bestimmten Muskelgruppen, sowie eine Kombination von Tremor und Ataxie im Anschluss an die Hemiplegie beobachtet worden.

Mitbewegungen. Nicht so selten ist die Erscheinung, dass die dem Willen entzogenen Gliedmassen in Aktion treten bei aktiven Bewegungen der Muskeln auf der nicht gelähmten Seite oder beim Gähnen, Husten u. s. w. So wird die gelähmte Hand zur Faust geballt beim Händedruck, den die gesunde leistet, oder die geschlossene öffnet sich beim Gähnen. Auch das Umgekehrte kommt vor, dass die aktiven Bewegungen der früher gelähmten und noch paretischen Muskeln, oder der Versuch, die gelähmten Muskeln anzuspannen, von gleichsinnigen der gesunden begleitet werden. Diese Abart wird von Senator als „Ersatzbewegung“ bezeichnet. Ferner sieht man zuweilen die gelähmte Oberextremität Bewegungen ausführen, wenn der Patient den Versuch macht, das Bein derselben Seite zu heben, oder umgekehrt einzelne Muskeln der Unterextremität, z. B. die Fuss- und Zehenstrecker, sich anspannen bei der Artikulation, bei Beugungen des Armes etc. Der Extensor hallucis ist nach unserer Erfahrung der Muskel, der am häufigsten von Mitbewegungen betroffen wird. Bei spastischen Lähmungszuständen pflegt die kraftvolle Bewegung des Oberschenkels zu einer tonischen Mitbewegung des M. tibialis anticus zu führen (Strümpells Tibialisphaenomen), doch ist diese Beziehung keineswegs eine gesetzmässige. Besonders stark ausgeprägt können diese Mitbewegungen bei den in früher Kindheit entstehenden Lähmungsformen sein, selbst bis zu dem Grade, dass alle Bewegungen bilateral-symmetrisch ausgeführt werden (Westphal).

Die Ersatzbewegungen sind wohl im Wesentlichen darauf zurückzuführen, dass der Versuch, gelähmte Muskeln in Aktion zu setzen, ein Uebermass an Innervationsenergie erfordert, durch welches die Impulse auf die andere Seite übergehen. Die Entstehung der Mitbewegungen in gelähmten Gliedmassen ist besonders dadurch bedingt, dass schon in der Norm — und namentlich im Kindesalter — jede Hemisphäre in Beziehung zu den Gliedmassen beider Seiten steht. Monakow nimmt ausserdem eine erhöhte Irritabilität der vom Cortex getrennten tieferen motorischen Zentren an. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht eine Erscheinung, die mir als nahezu konstantes Symptom der Diplegien aufgefallen ist: die übermässige Schreckhaftigkeit resp. gesteigerte acustico-

motorische Reaktion dieser Individuen, die sich dadurch kundgiebt, dass ein leichtes Geräusch eine durch ihre Heftigkeit und mächtige Ausbreitung ungewöhnliche Reflexbewegung (gewaltsame Erschütterung des ganzen Körpers) verursacht. Vergl. auch in dem Kapitel infantile Pseudobulbärparalyse die Steigerung gewisser Reflexe (Fressreflex etc.).

Sehr merkwürdige Fälle angeborener Synkinesie bei sonst normalen Individuen sind von Thomayer, Damsch, Levi und Fragstein beschrieben worden. Am schwierigsten zu deuten ist die von Fragstein konstatierte Erscheinung, dass nicht nur die aktiven Bewegungen einen bilateralen Charakter hatten, sondern auch die passiven und elektrisch ausgelösten. — Diese Neigung zu Mitbewegungen kann sich durch Generationen forterben. Nach eigenen Wahrnehmungen möchte ich gewissen Formen der Mitbewegung die Bedeutung eines Stigma degenerationis zuschreiben. In jüngster Zeit hat sich O. Förster eingehend mit der Frage der Mitbewegungen beschäftigt.

Bezüglich der sog. Diadocokinesis vergl. den Abschnitt Kleinhirnerkrankungen.

* * *

Wird die motorische Leitungsbahn an tieferen Stellen getroffen, so bedingt ihre Unterbrechung ebenfalls Hemiplegie, die in Bezug auf die Extremitätenlähmung der H. kapsulären Ursprungs gleicht, während die Hirnnerven ein abweichendes Verhalten zeigen können. Bei Affektionen des Hirnschenkels ist die im Uebrigen typische Hemiplegie in der Regel von Lähmung des gekreuzten Oculomotorius begleitet, d. h. bei einer Erkrankung des linken Hirnschenkelfusses besteht Paralyse des linken Oculomotorius und rechtsseitige Hemiplegie (Hemiplegia alternans superior oder Weber-Gublersche Lähmung), was sich aus den anatomischen Verhältnissen (Fig. 243) ohne Weiteres erklärt. Dabei kann sich auch Tremor und zwar meist ein Tremor vom Typus der Paralysis agitans in den gelähmten Gliedmassen einstellen (Benedictscher Symptomenkomplex). Derartige Beobachtungen sind jüngst von Gilles de la Tourette und J. B. Charcot, von Sorgo und besonders von Halban-Infeld mitgeteilt worden. Welche weiteren Symptome durch Ausbreitung des Herdes auf den Nucl. ruber, die Schleife etc. hervorgebracht werden, braucht hier nicht auseinandergesetzt zu werden. Es sei aber daran erinnert, dass je nach dem speziellen Sitz der Affektion die Lähmung des Oculomotorius eine partielle oder totale ist, dass beim Hinübergreifen des Herdes über die Mittellinie auch einzelne Bündel des anderen Oculomotorius getroffen werden und dass in seltenen Fällen eine doppelseitige Hemiplegia alternans superior in Folge herdförmiger Läsion beider Hirnschenkel beobachtet wurde (Souques).

Im obersten Teil der Brücke gelegene Krankheitsherde bedingen einfache Hemiplegie, und nur die Beteiligung anderer im Pons verlaufender Bahnen weist auf den speziellen Sitz des Leidens hin.

Sitzt die Affektion jedoch dort, wo die zentrale Facialisbahn bereits eine Kreuzung erfahren hat, also in der Nähe des Kerns oder in der Höhe desselben, so ist der Facialis auf der der Läsion entsprechenden Seite gelähmt, während die Extremitätenlähmung die andere betrifft.

Es besteht dann die so charakteristische Hemiplegia alternans (Typus Millard-Gubler). In ähnlicher Weise kann eine — freilich äusserst seltene — Hemiplegia alternans zu Stande kommen, bei welcher der Hypoglossus auf der einen, die Extremitäten auf der anderen Seite gelähmt sind, die Zunge deviiert alsdann nach der nicht gelähmten Körperseite. Ebenso kommt eine Hemiplegia alternans vor, bei welcher der Abducens oder die assoziierten Augenmuskeln auf Seite der Erkrankung, die Extremitäten auf der anderen betroffen sind (Typus Foville). Auch die einseitige Affektion des Acusticus, des motorischen Trigeminus kann sich mit der alternierenden Extremitätenlähmung verbinden.

Eine bei Hirnkrankheiten zuweilen auftretende Erscheinung ist die sog. konjugierte Abweichung des Kopfes und der Augen nach einer Seite oder die Déviation conjuguée des yeux et de la tête (Prévost, Landouzy-Grasset). Bei Grosshirnerkrankungen, die mit Lähmung der gekreuzten Körperhälfte einhergehen, sieht man häufig, namentlich im Beginn des akut entstandenen Prozesses, Kopf und Augen nach der entgegengesetzten Seite, d. h. nach der Seite des Krankheitsherdes abweichen. Die Erscheinung ist eine Folge der Lähmung oder Schwäche jener Muskeln, welche Kopf und Augen nach der Seite der Hemiplegie, also nach der kontralateralen, drehen. Murri will sie dagegen auf einen irritativen Zustand der kontralateralen Kleinhirnhemisphäre zurückführen.

Bei Krampfzuständen sieht man dagegen Kopf und Augen nach der krampfenden Seite deviieren.

Diese Erscheinung ist besonders oft bei Herderkrankungen des Stirnlappens und zwar des hinteren Bezirkes der zweiten (und ersten) Stirnwindung beobachtet worden, kann aber zweifellos auch von anderen Rindengebieten ausgelöst werden und darf deshalb zu lokalisatorischen Bestimmungen nur mit grosser Reserve verwertet werden. Nach E. Müller dürfte sie dann auf den Stirnlappen bezogen werden, wenn sie besonders ausgesprochen ist, sich im Anfall mehrfach wiederholt und immer nach derselben Seite erfolgt etc.

Bei Brückenerkrankungen weichen die Augen oft nach der dem Krankheitsherde entgegengesetzten Seite ab. Man suchte die schon von Foville festgestellte Erscheinung durch die Annahme eines im Abducenskern oder in seiner Nachbarschaft gelegenen Zentrums für die Seitwärtswendung der Augen nach der gleichen Seite zu erklären (Wernicke u. A.). Aber die Annahme, dass der Abducenskern selbst ein solches Zentrum bilde, wurde hinfällig, als Fälle von pontiner Blicklähmung bei intaktem Abducenskern beobachtet wurden (Quioc, Garel, Hunnius, Senator). Hunnius, Bleuer, Jolly u. A. leiteten dann diese Lähmung von der Läsion des hinteren Längsbündels ab, in der Annahme, dass in diesem eine Leitungsbahn zum Kern des gleichseitigen Abducens hinabzieht, hier schleifenförmig umbiegt, um dann zum Kern des Oculomotorius aufzusteigen. Dabei könnte es sich entweder um einen Faserzug handeln, der in den kontralateralen Oculomotoriuskern einmündet oder um ein in den homolateralen, und zwar in die Gangliengruppe, welche ihre Wurzeln in den gekreuzten Internus entsendet, eintretendes Bündel. Untersuchungen und Beobachtungen von Duval, Bechterew, Gee-Tooth, Kohnstamm, Henneberg, Raymond, Seggels u. A. konnten in diesem Sinne verwertet

werden (vergl. S. 665). Spitzer, Jolly, Monakow u. A. halten zwar an der Annahme eines Blickzentrums fest, das sie ins Zwischenhirn bezw. mit Adamük in die Vierhügelgegend verlegen — nach Monakow ist es keine umschriebene Gangliengruppe, sondern es sind verstreute, als Schaltzellen fungierende Ganglienzellen — aber sie führen doch die assoziierte Blicklähmung bei Brückenerkrankung auf die Läsion des hinteren Längsbündels zurück. Und die Mehrzahl der neueren Beobachtungen deutet auf die Richtigkeit dieser Annahme, nach welcher die pontine Blicklähmung als eine supranukleäre zu betrachten wäre. Man sollte, wie das besonders Bielschowsky hervorhebt, erwarten, dass unter diesen Verhältnissen nur die willkürliche Einstellung der Bulbi aufgehoben sei, während sie reflektorisch noch zu Stande kommen müsse (z. B. auf Gesichts- und Gehörseindrücke). Es ist eine solche Divergenz des Verhaltens unseres Wissens aber nur bei doppelseitigen Grosshirnherden (vergl. das Kapitel Pseudobulbärparalyse) festgestellt worden. Dagegen hat Bielschowsky einen anderen Kunstgriff angegeben, um die supranukleäre Blicklähmung von der durch Affektion der Kerne und Wurzeln verursachten zu unterscheiden: Lässt man den Kranken geradeaus blicken und dreht man passiv den Kopf desselben allmählich nach der gesunden Seite, so treten die Augen, die willkürlich nicht über die Mittellinie gebracht werden können, angeblich in die lateralen Augenwinkel der der Blicklähmung entsprechenden Seite.

Da bei der Lähmung der Seitwärtswender die Konvergenzbewegung meist erhalten bleibt, der Internus also nur bei der seitlichen Einstellung des Blickes versagt, aber unter anderen Verhältnissen, so auch zuweilen bei monokulärer Prüfung (Féréol, Graefe, Wolff) funktioniert, sah man sich zur Annahme eines besonderen Zentrums und einer besonderen Bahn für die Konvergenzbewegung gedrängt. Spitzer hat dagegen die geistvolle Hypothese aufgestellt, dass es sich in derartigen Fällen nur um eine Parese des Internus handele, die beim Konvergenzversuch im Interesse des Einfachsehens durch energische Innervation überwunden würde, während ihre Ueberwindung beim Seitenblick das Doppelsehen nur verstärken würde.

Doppelseitige Brückenerkrankungen, resp. einseitige Herde, welche die Raphe überschreiten und das Längsbündel doppelseitig schädigen, können das Symptom der „Blicklähmung nach beiden Seiten“ hervorrufen.

Weit seltener kommt die „Blicklähmung nach oben und unten“ vor; es liegt wohl eine Anzahl derartiger Beobachtungen vor (z. B. von Nieden, Gräfe, Schröder, Smith, Babinski, Thomsen, Sauvineau, Raymond, Hänel, Bruce, Kornilow u. A.), meist handelte es sich um Blicklähmung nach oben, die ich auch einmal als angeborene feststellen konnte, aber es ist über die Grundlage wenig Zuverlässiges bekannt. Wohl hat es den Anschein, dass ein bestimmtes Zentrum und eine entsprechende Leitungsbahn für diese Bewegungen existiert; besonders waren es Affektionen der Vierhügelgegend, bei denen diese Form der Blicklähmung zur Beobachtung kam.

Störungen der Sensibilität.

Als kortikale Empfindungszentren kommen, wie das auf S. 639 u. f. dargetan wurde, die Zentralwindungen, und zwar besonders die hintere, sowie Bezirke des Scheitellappens in Betracht. So führen die Er-

krankungen der Rolandoschen Zone nicht allein zu Lähmungszuständen, sondern häufig auch zu Empfindungsstörungen. Diese erreichen nur höchst selten den Grad einer vollständigen Hemianaesthesie. Meist handelt es sich in erster Linie um Paraesthesien, ausserdem um eine leichte Gefühlsabstumpfung, besonders an den distalen Teilen der Extremitäten, die so gering sein kann, dass sie sorgfältig gesucht werden muss. Sie bezieht sich auf das Berührungsgefühl allein oder auf mehrere resp. alle Qualitäten der Hautempfindung. Monakow hält die Störung des Ortssinns für die konstanteste Erscheinung; ich sah nach einem operativen Eingriff — einer Inzision und Punktion im Bereich des Beinzentrums — eine Peroneuslähmung eintreten, bei welcher nur die Lokalisation am Fuss beeinträchtigt, die Sensibilität im Uebrigen unversehrt war. Eine völlige Analgesie scheint durch umschriebene Rindenherde nicht hervorgerufen werden zu können. Die kortikale Anaesthesie kann auch das Lagegefühl vorwiegend betreffen. Eine isolierte Schädigung dieser Empfindungsqualität scheint besonders bei den Läsionen des Lobus parietalis vorzukommen (vgl. S. 640); sie kann sich dann mit Hemiataxie verknüpfen.

Am deutlichsten ausgesprochen ist die kortikale Hemianaesthesie bei grossen Blutungen in die Meningen, welche die Rinde der zentroparietalen Region in ganzer oder grosser Ausdehnung komprimieren; es ist dabei aber nicht ausgeschlossen, dass der Druck auf die tieferen, subkortikalen Teile wirkt. Bei einem meiner Patienten, der an einem Tumor des Scheitellappens litt, war die Hemianaesthesie eine so vollkommene, dass er die Krämpfe, die diese Körperseite ergriffen, nur sah, aber nicht fühlte.

Zweifellos können grosse Gebiete der motorischen Region ausgeschaltet sein, ohne dass die Sensibilität eine dauernde Einbusse erfährt, wie das Beobachtungen von Charcot, Pitres, mir, Monakow, Marie u. A. lehren. So giebt es eine kortikale Hemiplegie ohne Hemianaesthesie, wie andererseits auch eine kortikale Hemianaesthesie ohne ausgesprochene Hemiplegie vorkommen dürfte (Monakow); doch ist diese dann wohl immer mit Hemiataxie verknüpft (Oppenheim).

Bei einer völligen Zerstörung der Regio centroparietalis kann es zu einer Aufhebung sämtlicher Gefühlsqualitäten kommen, aber ein Teil dieser Störung beruht dann nach Monakow auf Diaschisis (s. S. 637) und kommt in der Regel zum Ausgleich.

Ueber das Vorkommen von Sensibilitätsanomalien bei Erkrankungen anderer Rindengebiete wissen wir nichts Sicheres.

Eine eigentümliche Gefühlsstörung ist von Wernicke bei Läsionen der motorischen Zone, von mir (Mills, Burr u. A.) auch bei Affektionen des Scheitellappens einige Male konstatiert worden. Bei im Wesentlichen intakter Sensibilität der Hand konnten Gegenstände durch Betasten nicht erkannt werden (Tastlähmung, Seelenanaesthesie). Es scheint sich um den Verlust der auf taktilem Wege erworbenen Erinnerungsbilder zu handeln.

Mehrmals machte ich die Erfahrung, dass dieses Symptom bei der ersten Untersuchung vorhanden war, um bald darauf — etwa bei dem Versuch, es in der Vorlesung zu demonstrieren — nicht hervorzutreten. Es lag da offenbar nur eine Erschwerung der Fähigkeit, die Aufmerksamkeit der leidenden Seite zuzuwenden, vor. Ferner konnte ich darauf hinweisen, dass diese Erscheinung bei den aus früher Kindheit und namentlich von Geburt an datierenden Hemiplegien sich häufig findet und hier dadurch bedingt ist, dass Tast-Erinnerungs-

bilder mit der gelähmten Hand überhaupt nicht erworben wurden. Auf dieses Moment ist auch von anderen Autoren (Claparède, Dejerine, Burr), denen meine Angaben entgangen waren, neuerdings hingewiesen worden.

Flechsig und Monakow suchten diese Störung dadurch zu erklären, dass die Zusammenordnung der elementaren Empfindungen der Haut, Muskeln, Gelenke u. s. w. nicht mehr zu Stande komme, welche zur Bildung der richtigen stereognostischen Wahrnehmungen führe. Es handele sich also um eine Assoziationsstörung. Hartmann weist in Anlehnung an Storch auf die Bedeutung der Richtungsvorstellungen und Raumsinnstörung für diesen Wahrnehmungsvorgang hin. Es geht schon aus dieser Darstellung hervor, dass sich die Wernickesche Gefühlsstörung nicht scharf von der sog. „Astereognosis" resp. Stereoagnosis, dem Verlust der Fähigkeit, Form und Gestalt der Körper durch Betasten zu erkennen (vgl. S. 57), scheiden lässt. Freilich handelt es sich hierbei meist um eine direkte Folge elementarer Gefühlsstörungen; namentlich pflegt die taktile Anaesthesie und die Bathyanaesthesie auch eine Beeinträchtigung der stereognostischen Fähigkeit zu bedingen. Diese stellt aber keinen einfachen Empfindungsvorgang dar, sondern einen kombinierten psychophysischen Akt, bei dem ausser den elementaren Empfindungen assoziative Momente und das Gedächtnis, die Reproduktion optischer Erinnerungsbilder, eine Rolle spielen. Es muss also Fälle geben, in denen trotz intakter Sensibilität die stereognostische Wahrnehmung beeinträchtigt ist, weil die assoziative Verknüpfung und Verarbeitung der einfachen Empfindungen zu Vorstellungen aufgehoben ist. Man darf vermuten, dass Krankheitsherde, welche die Fühlsphäre von den anderen Rindengebieten, insbesondere vom Hinterhauptslappen absperren, also tiefgreifende Herderkrankungen des Scheitellappens, z. B. Tumoren, besonders geeignet sind, diese Erscheinung hervorzurufen. Und das scheint auch aus den vorliegenden Beobachtungen — Redlich, Monakow, Oppenheim, Bruns, Gasne, Sailer, Dejerine, Long, Williamson, Dercum, Soury, Verger, Burr, Mills, Heveroch, Chipault haben sich in den letzten Jahren mit dieser Frage besonders beschäftigt — hervorzugehen. Einzelne dieser Forscher, denen sich neuerdings Markova, Diller, Walton und Paul anschliessen, verlegen allerdings den Sitz der „Stereo-agnosis" ins Zentralgebiet, besonders in die hintere Zentralwindung. Es bleibt aber zweifelhaft, ob es einfache Tasterinnerungsbilder giebt, die so selbständig sind, dass bei ihrer Reproduktion die motorische Zone resp. Fühlsphäre allein tätig ist. Ich kann mir das nicht recht vorstellen. Aber selbst wenn es der Fall ist, so wäre es schwer zu begreifen, wie Affektionen des entsprechenden Rindengebietes diese Erinnerungsbilder allein auslöschen sollten, ohne die elementaren Empfindungen zu beeinträchtigen. Es scheint mir also die Wernickesche Tastlähmung in die geschilderte Stereoagnosis aufzugehen resp. mit ihr zusammenzufliessen. Jedenfalls wüsste ich nicht, wie man sie diagnostisch von ihr trennen sollte. Wir haben also eine sich mit dieser deckende reine Stereoagnosis, bei der die Unfähigkeit des taktilen Erkennens nicht auf Störungen der elementaren Empfindung beruht, und eine weitere, sekundäre Form, die eine einfache Folge der Anaesthesie ist. Während die letztere natur-

gemäss durch Affektionen der sensiblen Zentren und Leitungsbahnen erzeugt werden kann, ist die erstere wahrscheinlich eine Folge der Läsion von Faserzügen bezw. Assoziationsbahnen, welche die sensible Rindensphäre mit anderen Rindenterritorien, besonders auch mit den optischen, verknüpfen. Nach anderer Auffassung sind die Tasterinnerungsbilder an ein spezielles Rindenfeld (Zentralwindungen? Scheitellappen?) geknüpft, dessen Läsion eine reine Stereoagnosis hervorbringen kann; diese verknüpft sich aber oft mit motorischen Störungen (Monoplegie, Jacksonsche Epilepsie etc.). Für diese Genese und speziell für den Sitz im Zentralgebiet sind Wernicke, Verger u. A. eingetreten. Wenn ich mich nach meinen Erfahrungen (mit denen sich die von Mills u. A. decken) für den Lobus parietalis aussprechen muss, so denke ich nicht an ein Zentrum für Tasterinnerungsbilder, sondern einmal an die Lagegefühlsstörung und deren hervorragende Bedeutung für das Tasterkennen, ferner an die Unterbrechung der hier verlaufenden, schon bezeichneten Assoziationsbahnen. — Uebrigens wird das Erkennen der Form und Gestalt auch durch Störungen der Motilität wenigstens bis zu einem gewissen Grade beeinträchtigt (Long, Markova).

Weit schwerere Empfindungsstörungen kommen durch Erkrankungen der sensiblen Leitungsbahn zu Stande. Krankheitsherde, die den hintersten Bezirk der inneren Kapsel zerstören, erzeugen Hemianaesthesie der anderen Körperhälfte. Sie erstreckt sich, wenn sie vollständig ist, über die gesamte Haut und die Schleimhäute einer Seite und begrenzt sich in der Mittellinie. Die Angabe, dass die Cornea dabei immer verschont sei (Grasset), kann ich nicht bestätigen. Meistens ist die Anaesthesie aber nicht so gleichmässig über alle Teile verbreitet, tritt an einzelnen Stellen deutlich, an anderen nur bei sorgfältiger, vergleichender Untersuchung hervor. Nach Dejerine, Verger, Ferenczi, auch nach meinen eigenen Beobachtungen nimmt sie von den proximalen Teilen der Extremitäten nach den distalen an Intensität zu. Sie erstreckt sich auf einzelne oder alle Qualitäten. Auch das Lagegefühl kann gänzlich aufgehoben sein; Verger fand es sogar in der Regel am stärksten beeinträchtigt, was aber meinen Erfahrungen nicht entspricht. Die Analgesie und Thermanaesthesie ist wohl nie eine absolute, dagegen ist die Fähigkeit, die entsprechenden Reize zu differenzieren, oft herabgesetzt und zuweilen aufgehoben. Einige Male fand ich Schmerz- und Temperaturgefühl allein, umgekehrt in einem Falle alle Gefühlsqualitäten beeinträchtigt, während Heiss deutlich und sogar übermässig stark empfunden wurde. Eine isolierte Störung des Temperatursinns, und selbst eine Anaesthesie für Hitze bei erhaltener Kälteempfindung wird auch von Chatin angegeben. Besonders beeinträchtigt war in der Mehrzahl meiner Beobachtungen der Ortssinn, selbst bis zu dem Grade, dass ein die Hand treffender Stich ins Gesicht verlegt wurde. Mit der Anaesthesie kann sich eine eigentümliche Art von Hyperaesthesie verbinden, indem nichtschmerzhafte, selbst einfache, taktile Reize eine „komische, unangenehme“ Empfindung — oder auch ein nachdauerndes, sehr intensives Schmerzgefühl bei intensiveren Reizen — hervorrufen.

Die Darstellung von Dejerine und seinem Schüler Long, nach welcher die Hemianaesthesie immer mit Hemiplegie verknüpft sei, halte ich für eine nicht zutreffende. Gerade in den ausgesprochensten Fällen dieser Art, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, fehlten Lähmungserscheinungen gänzlich oder waren doch nur angedeutet (z. B. im Bein), während sich häufig Hemiataxie mit der Hemianaesthesie verband. Andererseits kann die Hemiplegie ohne jede Sensibilitätsstörung bestehen, während es wohl zutrifft, dass sie im Beginn ihrer Entstehung sehr oft von leichteren Empfindungsstörungen begleitet ist (wie das auch aus den Untersuchungen von Brécy, Gordon hervorgeht).

Auch sensible Reizerscheinungen kommen — abgesehen von der durch die Muskelspannung bedingten Schmerzhaftigkeit — gelegentlich bei Erkrankungen der sensiblen Leitungsbahn (selten bei denen der Rinde) vor, nämlich heftige Schmerzen in der gekreuzten Körperhälfte. Wie es scheint, liegen in solchen Fällen krankhafte Veränderungen zu Grunde, die keine vollständige Unterbrechung der sensiblen Leitungsbahn bedingen. So hatte ein Erweichungsherd im Thal. opt., der sie eben berührte, heftige Schmerzen und Hyperaesthesie bewirkt (Edinger). Interessante Beobachtungen dieser Art haben auch Mann, Biernacki, Reichenberg, Oliver-Williamson, Schupfer, Klippel, Touche u. A. mitgeteilt. Ebenso haben sich Anton und Bechterew mit dieser Hemialgie, Monalgie etc. beschäftigt, letzterer weist darauf hin, dass die entsprechenden Empfindungen auch mit thermischen gemischt (Thermalgie u. s. w.) sein können. Bei den halbseitigen Schmerzen und Paraesthesien kann die Sensibilität objektiv ganz ungestört sein, wie ich das selbst einige Male festgestellt habe und wie es von Marie und Guillain beobachtet worden ist.

Die innige Beziehung der sensiblen zur optischen Leitungsbahn macht es verständlich, dass sich mit der Hemianaesthesie nicht selten Hemianopsie verbindet. So beobachtete ich — um nur ein Beispiel anzuführen — einen Fall von Schussverletzung der inneren Kapsel, in welchem anfangs heftige Schmerzen in der gekreuzten Körperhälfte bestanden, während die spätere Untersuchung Hemiparesis, Hemihypaesthesie (partielle Empfindungslähmung für Heiss und Kalt am Bein bei erhaltenem Wärmeschmerz u. s. w.) und Hemianopsie feststellte.

Es sind auch einzelne Fälle beobachtet worden (Türck u. A.), in denen die Hemianaesthesie von gleichseitiger Abstumpfung oder Verlust des Geruchs, Geschmacks, Gehörs und Amblyopie mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung begleitet war. Charcot nahm deshalb an, dass die sensible Leitungsbahn Fasern enthalte, die von den Sinnesnerven kommend zur Hirnrinde führen, und speziell einen Faserzug, der die Gesichtseindrücke zu einem hypothetischen Sehzentrum für die gesamte Netzhaut des kontralateralen Auges fortleite. Wenn es auch richtig ist, dass die optische und akustische Leitungsbahn der sensiblen sehr nahe liegt, so erzeugt doch die Schädigung der ersteren Hemianopsie, während die einseitige Läsion

der letzteren überhaupt keine dauernde Funktionsstörung zu bedingen scheint. Wo sich also die sog. gemischte oder sensorische Hemianaesthesie findet, liegt wohl immer Hysterie resp. die Kombination eines organischen Hirnleidens mit Hysterie oder einer anderen funktionellen Neurose vor. Dafür spricht besonders auch der Umstand, dass es in einigen Fällen dieser Art gelang, die Gefühlsstörung durch Applikation des Magneten zu transferieren oder zu beseitigen (Vulpian, Bernheim, eigene Beobachtung).

Es ist gewiss denkbar, dass bei einem Hemiplegischen — mag die Hemiplegie mit Hemianaesthesie verknüpft sein oder nicht — eine hysterische Hemianaesthesie auf dem Wege der Autosuggestion entsteht, wie das neuerdings Bernheim wieder hervorgehoben hat. Auch könnte man sich vorstellen, dass die Narbe in der sensiblen Leitungsbahn einen ähnlichen Einfluss zu entfalten vermag, wie die durch eine Verletzung geschaffene Narbe an einer Extremität (vergl. d. Abschnitt traumatische Neurosen).

Bechterew (dem sich Higier u. A. anschliessen) hat allerdings auch auf eine andere Möglichkeit hingewiesen, die Beachtung verdient: Im Carrefour sensitif resp. in seiner Nachbarschaft verlaufen vasomotorische Bahnen für die gekreuzte Körperhälfte, deren Schädigung Zirkulationsstörungen in den peripheren Sinnesorganen der gekreuzten Körperseite und dadurch eine Abschwächung ihrer Funktion erzeuge. Auf diese Weise könne ein Herd in der inneren Kapsel eine ächte „hysterische“ Hemianaesthesie hervorrufen. Ich habe Fälle gesehen, die sich so deuten liessen, aber auch vereinzelte andere, in denen vasomotorische Störungen fehlten, andererseits auch die Merkmale der Hysterie nicht vorhanden waren. In der grossen, ja in der weitaus überwiegenden Mehrzahl meiner Beobachtungen war jedoch die Hemianaesthesie organischen Ursprungs eine einfache, d. h. nicht von den genannten sensorischen Störungen begleitet. Auch ist diese Hemianaesthesie, wie das von Verger mit Recht betont wird, hinsichtlich Ex- und Intensität keine so vollständige, wie es die hysterische Form in den ausgeprägten Fällen zu sein pflegt.

Erkrankungen, die sich auf den Streifenhügel oder Linsenkern beschränken, ohne die innere Kapsel direkt oder durch Druck zu schädigen, brauchen keine wesentliche Gefühlsstörung zu bedingen. Bei Läsionen des Thalamus opticus hängt es von dem speziellen Sitz ab, ob sie Gefühlsstörungen hervorbringen oder nicht. Bei den intimen Beziehungen der Schleife zum ventralen Thalamuskern ist es anzunehmen, dass die Erkrankungen des letzteren Hemianaesthesie hervorbringen. Touche fand auch bei Krankheitsherden der Capsula externa, besonders in deren hinterem, Insel und Schläfengegend berührenden Abschnitt, Hemianaesthesie, indes bedarf die Frage nach der Bedeutung dieser Gebiete für die Sensibilität noch der weiteren Prüfung (Marie). Affektionen des Hirnschenkelfusses erzeugen ebenfalls keine Empfindungsstörung. Wird jedoch die Haube, und zwar das Schleifengebiet, hier, in der Vierhügelgegend oder in der Brücke und im verlängerten Mark alteriert, so entsteht Hemianaesthesie der anderen Seite ohne Beteiligung der Sinnesorgane. Nur der Acusticus der gekreuzten Seite (Henschen) oder beider Seiten (Siebenmann) kann

betroffen werden.[1]) Es ist noch nicht ganz sicher gestellt, welche Teile des Haubenquerschnitts zerstört sein müssen, damit Gefühlsstörung sich entwickelt. Die Schleife und die Formatio reticularis kommen in erster Linie in Frage (Kahler und Pick, Henschen, Moeli), und es ist die erstere jedenfalls der wichtigste Teil der sensiblen Leitungsbahn. Einseitige Affektionen der Brücke und des verlängerten Marks, welche die Quintuskerne oder Wurzeln in Mitleidenschaft ziehen, können Hemianaesthesia cruciata resp. alternans erzeugen, d. h. Anaesthesie der gleichnamigen Gesichtshälfte und des übrigen Teiles der gekreuzten Körperhälfte. Diese Hemianaesthesie ist zuweilen eine dissoziierte, d. h. sie betrifft nur Schmerz- und Temperaturempfindung. Die Erkrankungen der Medulla oblongata (s. d.) können auch die Kombination einer einseitigen Bathyanaesthesie und Ataxie mit gekreuzter Therm-Alg.-Anaesthesie hervorbringen (eigene Beobachtungen, Wallenberg, Breuer-Marburg u. A.) In einem meiner Fälle bildete eine Hemihyperaesthesia alternans, d. h. eine Hyperaesthesie der einen Gesichts- und der anderen Körperhälfte, das erste Zeichen einer Erkrankung des verlängerten Marks.

In einem anderen erzeugte eine Herderkrankung der Medulla oblongata ausser einer rechtsseitigen Recurrenslähmung eine linksseitige Hemianalgesie und Thermanaesthesie, sowie eine Hyperaesthesie der rechten Körperhälfte, die sich darin äusserte, dass Patient (als Kaufmann) Tuche nicht mehr durch Betastung beurteilen konnte, weil ihm die Berührung eine unangenehme, schmerzhafte Empfindung erzeugte.

In den tieferen Abschnitten des verlängerten Marks sind es die Läsionen der Olivenzwischenschicht, welche Gefühlsanomalien bedingen, doch sind diese Verhältnisse noch nicht völlig aufgeklärt (vergl. dazu S. 651 und das Kapitel: Krankheiten der Brücke und des verlängerten Marks).

Die Affektionen der sensiblen Zentren und Leitungsbahnen können auch Ataxie in den Extremitäten der kontralateralen Körperhälfte verursachen. Die Hemiataxie ist bei Erkrankungen des Scheitellappens, der motorischen Zentren (?) resp. der hinteren Zentralwindung, der inneren Kapsel, der Vierhügel und der Brücke beobachtet worden. Ob es sich hier um dieselben Bahnen handelt, deren Unterbrechung Anaesthesie bewirkt, oder um andere, ist nicht ganz sicher festgestellt. Am deutlichsten ausgesprochen fand ich die Hemiataxie allerdings in den Fällen, in denen eine Herderkrankung im hinteren Schenkel der inneren Kapsel Hemianaesthesie ohne Hemiplegie hervorgebracht hatte, und zweifle ich nicht, dass die Läsion der Bahnen und Zentren für die Sensibilität der tiefen Teile das Symptom der Hemiataxie erzeugen kann. In der Brücke waren die medialen-ventralen Partien der Haube besonders betroffen in den Fällen, in denen Ataxie konstatiert worden war (Moeli). In einem Falle von Ponsaffektion fand ich eine auf die Arme beschränkte Ataxie.

Ataxie kommt auch bei Läsionen der Kleinhirnschenkel und des Kleinhirns vor. Diese cerebellare Ataxie ist eine motorische, beruht

[1]) In einem Falle, den ich beobachtete, hatte sich im Anschluss an einen apoplektischen Insult mit der Hemiplegie eine Diplakusis (Patient hörte gleichzeitig mit dem Grundton die Terz) entwickelt.

jedenfalls nicht auf Störungen der bewussten Sensibilität, sie ist ferner eine homolaterale, doch wird das Genauere über diese Frage an anderer Stelle zu besprechen sein.

Vasomotorische und trophische Störungen. Sie treten fast niemals isoliert auf, sondern im Geleit der Hemiplegie und Hemianaesthesie. Manche Erfahrungen deuten darauf hin, dass die Beziehungen zur letzteren besonders innige sind. Bei Erkrankungen der motorischen Zentren, die sich durch Monoplegie äussern, wird Steigerung und Herabsetzung der Temperatur an der Haut der gelähmten Extremitäten, besonders an der Hand, ebenso Rötung, Cyanose und nicht so selten Oedem beobachtet. Auch bei operativen Eingriffen in diesem Gebiet wurden derartige Erscheinungen einige Male wahrgenommen. Ich sah nach einer Explorativtrepanation der motorischen Zone mit Inzision und Punktion eine Neigung zur Fluktion und Hyperaemie der kontralateralen Gesichtshälfte und Tachycardie eintreten. — Ich habe ferner einige Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt, die ich als vasomotorische Form der Jacksonschen Epilepsie und vasomotorische Monoplegie deuten musste: anfallsweise auftretende vasomotorische Störungen im Arm und Gesicht einer Seite mit oder ohne Bewusstseinsverlust und persistente vasomotorische Störungen in denselben Gebieten, dabei nur geringe Parese und Atrophie (letztere wohl auch vasomotorischen Ursprungs). Dass die Hirnrinde vasomotorische Zentren (in der Nähe der motorischen) enthält, ist durch experimentelle Beobachtungen erhärtet worden (s. o. S. 638). Häufiger noch hatte man Gelegenheit, diese Erscheinungen bei Erkrankungen der Leitungsbahnen zu konstatieren, bei der gewöhnlichen kapsulären Hemiplegie, resp. Hemianaesthesie. Es ist wahrscheinlich, dass die bis jetzt nicht abgegrenzte vasomotorische Leitungsbahn in der Nachbarschaft der sensiblen verläuft. Parhon-Goldstein verlegen sie dagegen in den vorderen Schenkel der inneren Kapsel. Ferner wurde die Läsion der zentralen Ganglien als Ursache der vasomotorisch-trophischen Störungen beschuldigt (s. S. 662). Und zweifellos können vasomotorische Störungen durch die Erkrankungen der Medulla oblongata hervorgerufen werden. — Die Oedeme beschränken sich bei der gewöhnlichen Form der Hemiplegie in der Regel auf die gelähmten Gliedmassen und können bei gleichzeitig bestehender Nephritis diese Seite ausschliesslich befallen.

Es ist ferner Herabsetzung des Blutdrucks in den Arterien der gelähmten Seite (Féré und Tissier), Vasodilatation der Capillaren mit Capillarpuls von Marie und Guillain festgestellt worden. Subkutane und Muskelblutungen werden als hierherzählende Erscheinung von Parhon und Goldstein angeführt. Sie fanden bei Pilocarpininjektion auch die Schweisssekretion auf der hemiplegischen Seite gesteigert. In manchen Fällen tritt Neigung zum Decubitus hervor, besonders bei den schweren Hemiplegien. Auch anderweitige „trophische“ Störungen an der Haut machen sich zuweilen geltend, wie Eruptionen von Pemphigusblasen. Nur einmal sah ich im Gefolge der Hemiplegie und Hemianaesthesie Geschwüre an den Fingern entstehen, die wegen ihrer Persistenz eine Abtragung der Phalangen erforderlich

machten. Ein anderes Mal beobachtete ich dasselbe in einem Falle von Hemiplegia spastica infantilis. Als eine aussergewöhnlich seltene Erscheinung wird halbseitiges Ergrauen der Haare bei Hemiplegie beschrieben (Brissaud). Haarschwund und Hypertrophie des subkutanen Fettgewebes erwähnt Steinert. Gangrän der gelähmten Gliedmassen wurde auch einmal beobachtet (Preobrajenski), doch sind diese Beziehungen nicht ganz eindeutig.

Die Kombination einer Hemianaesthesie mit Keratitis neuroparalytica auf dem Auge der gleichen Seite habe ich einmal gesehen. Obgleich die Form der Hemianaesthesie auf einen Herd in der inneren Kapsel hinwies, wage ich doch nicht, die Keratitis von diesem abzuleiten, und muss das ungewöhnliche Verhalten einstweilen unaufgeklärt lassen.

Nicht selten erkranken die Gelenke der gelähmten Gliedmassen. Ein Teil der Veränderungen hat eine accessorische Bedeutung: die Inaktivität, die dauernde Fixation der Extremität verursacht die Gelenkaffektion. Es giebt jedoch auch einen anderen Modus der Entstehung dieser Affektionen: Kurze Zeit (1—4 Wochen) nach dem Eintritt der Hemiplegie oder auch in einem späteren Stadium, in welchem sich schon ein gewisses Mass von Beweglichkeit wiedereingestellt hat, bildet sich in akuter oder subakuter Weise eine synovitische Arthritis mit Rötung und einer meist nur mässigen Schwellung der Gelenke. Sehr selten kommen dabei Hämorrhagien vor. Es ist wohl anzunehmen, dass es sich in derartigen Fällen um besondere trophische Einflüsse handelt. Auf die Kombination der Gelenkerkrankung mit Muskelatrophie bei Hemiplegischen ist oben hingewiesen worden.

Sehstörung.

Es ist nicht gut möglich, die durch Erkrankungen des Sehnerven bedingten Störungen von denen cerebralen Ursprungs zu trennen, und es ist um so mehr berechtigt, die Affektionen des Sehnerven an dieser Stelle zu besprechen, als dieser auch genetisch einen Teil des Gehirns bildet. Und zwar ist es der Teil, der an die Peripherie herantritt und einer direkten Betrachtung zugänglich ist. Welche Bedeutung seine Untersuchung, die ophthalmoskopische Prüfung, für die Diagnose der Gehirnkrankheiten hat, braucht wohl kaum noch hervorgehoben zu werden. Auf diese bei der Diagnose eines Hirnleidens verzichten, heisst ungefähr soviel, als die einzige Oeffnung verschliessen, durch die wir in einen geheimnisvollen Raum hineinschauen können.

Die Affektionen des Sehnerven sind zum Teil durch die Untersuchung mit dem Augenspiegel, zum Teil durch die Sehprüfung resp. durch die Vereinigung dieser beiden Untersuchungsmethoden zu erkennen.

Zu den ophthalmoskopisch nachweisbaren Veränderungen gehören ausser den Entwickelungsanomalien: die Neuritis optica, resp. Stauungspapille, und die Atrophie, die in verschiedenen Formen auftritt.

Zwischen der Neuritis optica und der Stauungspapille bestehen nur graduelle Unterschiede. Wir pflegen von Stauungspapille zu sprechen, wenn eine deutliche steile Prominenz von mindestens $^2/_3$ mm (Refraktions-

differenz 2 Dioptrien) besteht. Die Affektion kennzeichnet sich durch Trübung und Schwellung der Papille, sowie durch Undeutlichwerden der Papillengrenzen. Ist sie ausgesprochen, so prominiert die Papille erheblich, ist rötlich oder graurot gefärbt, wolkig getrübt, die Grenzen sind verschwommen, die Venen erweitert, die Arterien verengt, die Gefässe, stellenweise unsichtbar, scheinen am Rande der Papille abzuknicken. Der Durchmesser der Papille kann ums Dreifache vergrössert sein. Dabei kommen Hämorrhagien und weisse Flecke (fettige Degeneration) vor (Fig. 275). Die Grenze zwischen Neuritis optica und

Fig. 275. Neuritis optica bei Gehirntumor (resp. Stauungspapille). (Nach Gowers.)

Stauungspapille ist jedoch nicht immer leicht zu ziehen. Auch sind viele Autoren geneigt, die entzündlichen Veränderungen an der Papille von der Stauung ganz zu trennen.

Die Stauungspapille kann verwechselt werden mit einer sich auf die Papille beschränkenden Retinitis albuminurica. Auch kommen angeborene Anomalien vor, die einer Neuritis optica recht ähnlich sein können, die kongenitale Pseudoneuritis optica (Wecker, Bristowe, Uhthoff).

Das Sehvermögen ist bei Stauungspapille häufig ein ganz normales; in vorgeschrittenen Fällen kommt es jedoch meist zu einer Beeinträchtigung desselben, zu einer unregelmässigen Einengung des

Gesichtsfeldes und einer Herabsetzung der zentralen Sehschärfe. Diese Funktionsherabsetzung kann sich bis zur völligen Erblindung steigern. Auch eine plötzlich eintretende, wieder schwindende und sich mehrfach wiederholende Amaurose ist bei Stauungspapille beobachtet worden. Sie ist wahrscheinlich eine Folge der periodischen Steigerung des Hirndrucks (bei Tumor cerebri etc.), der eine Kompression des Chiasma opticum durch den Flüssigkeitserguss im 3. Ventrikel entspricht.

Die wichtigste und häufigste Ursache der Neuritis optica resp. der Stauungspapille ist der Hirntumor, bei dem sie fast immer doppelseitig auftritt; wenn sie sich auch anfangs auf ein Auge beschränken kann. Auch ist ihre Entwickelung im Wesentlichen unabhängig vom Orte der Neubildung (vergl. jedoch das entspr. Kapitel).

Nicht so selten führt der Hydrocephalus internus bezw. die Meningitis serosa (s. d.) zu Stauungspapille. Im Laufe der letzten Jahre haben sich die entsprechenden Beobachtungen erheblich vermehrt, sodass man allen Grund hat, dieser Beziehungen besonders da zu gedenken, wo sich bei einem Erwachsenen in akuter, subakuter oder selbst in chronischer Weise eine doppelseitige Neuritis optica im Geleit anderer Hirndrucksymptome entwickelt. Ich sah die Amaurose in diesen Fällen manchmal ganz plötzlich, z. B. im Anschluss an eine Bückbewegung oder an eine brüske Bewegung des Kopfes entstehen. Auch beim Hirnabszess und der Sinusthrombose ist sie kein ungewöhnliches Symptom; seltener findet sich die Neuritis optica bei der akuten nicht-eitrigen Encephalitis. Ferner ist sie ein häufiges Zeichen der Hirnsyphilis und der verschiedenen Formen der (basalen) Meningitis. Nur ein einziges Mal konstatierte ich Stauungspapille bei einer chronisch entstandenen rekurrierenden Haemorrhagie, es liegen auch einige andere Beobachtungen dieser Art vor (Mackenzie, Michel, Priestley Smith), doch scheint es sich dabei meist um Durchbruch nach der Basis gehandelt zu haben, häufiger ist sie bei Pachymeningitis haemorrhagica sowie bei meningealen Haemorrhagien traumatischen Ursprungs mit oder auch ohne Fractur des Canalis opticus als „Haematom der Sehnervenscheiden" gesehen worden (Michel, Bergmann, Panas, Förster, Uhthoff, Fleming u. A.). Aus geplatzten Aneurysmen der basalen Arterien kann das Blut ebenfalls in die Sehnervenscheide gelangen. — Bezüglich des Vorkommens der Neuritis optica bei Thrombose und Embolie der Hirnarterien spricht sich Uhthoff skeptisch aus; jedenfalls hat sie diese Grundlage nur in ausserordentlich seltenen Fällen und ist der typische Befund der Stauungspapille kaum mit dieser Diagnose vereinbar (falls nicht Nephritis im Spiele ist). In neuerer Zeit hat Zacher einen Fall beschrieben, in welchem Neuritis optica neben einem doppelseitigen Erweichungsherd der Stirnlappen bestand.

An dem Vorkommen einer rheumatischen Neuritis optica ist nicht zu zweifeln, wenn es auch wahrscheinlich ist, dass bei ihrer Erzeugung ein Infektionsträger im Spiele ist. Auch die Kombination mit „Neuritis rheumatica" anderer Hirnnerven, z. B. des Facialis deutet auf diese Grundlage. Jedenfalls kann sich die Neuritis optica auf dem Boden der akuten Infektionskrankheiten — des Typhus,

der Scarlatina, Influenza u. s. w. — entwickeln. Uhthoff hat freilich nur einzelne seiner Beobachtungen auf diese Aetiologie zurückführen, aber doch eine grosse Zahl von Fällen aus der Literatur zusammenstellen können. Ueber das Vorkommen der Neuritis optica und der anderweitigen Opticusaffektionen bei Lues vgl. das entsprechende Kapitel.

Neuritis oder Neuroretinitis auf gichtischer Grundlage ist nur höchst selten, z. B. von Hirsch beobachtet worden.

Bei chronischer Bleivergiftung können sich sowohl Neuritis optica und Stauungspapille, die ich selbst wiederholentlich konstatierte, als auch Sehstörungen anderweitiger Genese [Hemianopsie, Amaurose uraemischen Charakters, transitorische Amaurose ohne Nephritis (?) etc.] entwickeln. Jüngst hat Elschnig diese Frage eingehend behandelt.

Sehr beachtenswert ist die Tatsache, dass die Neuritis optica sich auch auf dem Boden der Chlorose entwickeln kann. Vor Kurzem hat ein Autor 20 Fälle dieser Art aus der Literatur zusammengestellt. Ein Teil der bei Anchylostomum duodenale beobachteten Sehstörungen (Nieden) dürfte hierhergehören. Ich fand bei einer anaemischen Patientin, die an Molimina menstrualia und während der Menses an heftigstem Kopfschmerz litt, eine Neuritis optica, die an ein ernstes Leiden denken liess; indes lehrte der weitere Verlauf, die gänzliche spontane Rückbildung, dass hier unter dem Einfluss der Anaemie und der die Periode begleitenden Zirkulationsveränderungen die Neuritis entstanden war. Ich stellte mir vor, dass eine durch die Anaemie bezw. Hydraemie verursachte und unter dem Einfluss der Menstruation gesteigerte Meningitis serosa leichten Grades die Neuritis hervorgebracht habe.

Sehr selten wurde sie bei ulzeröser Endocarditis festgestellt (Mackenzie, Broadbent). Bei Schädelmissbildungen, z. B. dem sog. Turmschädel, kommt sie zuweilen vor. Ob die Arteriosklerose eine echte Neuritis optica erzeugen kann, ist zweifelhaft. Wir haben vereinzelte Fälle unserer Beobachtung so deuten müssen, während Otto eine einfache Verschmälerung der Nervenfasern als häufigsten Befund nachgewiesen hat. Auch Liebrecht bezeichnet als den primären Vorgang die Druckatrophie, an die sich dann Bindegewebswucherung und Gefässneubildung anschliessen könne.

Dass durch Erkrankungen der Gefässe des Sehnerven und der Retina, insbesondere der Arteria centralis retinae, Affektionen dieser Gebilde und Sehstörungen bedingt werden können, ist bekannt. Am häufigsten beobachtet ist die Embolie der A. centralis retinae; es kommen aber auch arteriosklerotische Veränderungen an diesem Gefäss mit lokaler Thrombose vor. Michel unterscheidet arteriosklerotische, marantische und Kompressionsthrombose der A. centralis retinae. Ebenso ist Thrombose der Vena centralis retinae beschrieben worden (Clermont u. A.). Auf seltenere Prozesse, wie die septische Retinitis, die Beziehungen der Netzhautblutung zu Hirnleiden etc., kann hier nicht eingegangen werden.

Die Entstehung der Stauungspapille — die Bezeichnung hat Graefe geschaffen — ist noch nicht hinreichend klargestellt. Es stehen sich besonders zwei Theorien gegenüber. Nach der einen (Schmidt-Rimpler, Manz) kommt sie dadurch zu Stande, dass der unter erhöhtem Druck stehende Liquor cerebrospinalis in die Opticusscheide hineingedrängt wird und hier die Venen so stark komprimiert, dass sich eine wirkliche Stauung, ein Oedem entwickelt, an das sich

dann eine Entzündung anschliessen kann. Nach der anderen (Leber, Deutschmann, dem sich Elschnig anschliesst) sind es toxische Produkte, welche direkt eine Entzündung der Papille, eine Neuritis optica resp. Papillitis hervorrufen. — Weitere Theorien, wie sie von Adamkiewicz, Parinaud, Jackson, Sourdille etc. aufgestellt sind, dürfen hier unberücksichtigt bleiben.

Die Stauungspapille kann sich vollständig zurückbilden, z. B. bei Hirnsyphilis oder erfolgreich behandelten Hirntumoren, selbst bei inoperabelem Hirntumor kann die Eröffnung des Schädels die Stauungspapille schwinden machen. Besteht das Grundleiden fort, die Stauungspapille lange Zeit, so geht sie in Atrophie über.

Die Sehnervenatrophie kann also eine sekundäre, d. h. aus Neuritis optica hervorgegangen oder durch eine Kompression des Sehnerven an einer mehr oder weniger weit hinter dem Bulbus gelegenen Stelle hervorgerufen sein — oder sie ist primärer Natur.

Die primäre Sehnervenatrophie, die fast immer eine doppelseitige ist, kommt besonders vor bei Tabes dorsalis und Dementia paralytica, vielleicht auch ausnahmsweise als ein direktes Symptom der Lues und — wie es scheint — in einzelnen Fällen als selbständiges Leiden. Das letztere ist aber so ungewöhnlich, dass man da, wo die Atrophia nervi optici als einziges Symptom besteht, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Tabes dorsalis (event. Dementia paralytica) stellen soll, da diese Erscheinung um ein Dezennium oder länger den übrigen vorausgehen kann. Die Atrophie ist an der beträchtlichen Blässe, der weissen Verfärbung resp. Entfärbung der Papille zu erkennen; ihr Rand hebt sich in Folge dessen noch schärfer ab, als in der Norm. Es ist aber zu beachten, dass die Färbung, der Gefässreichtum der Papille, schon in der Norm erheblichen individuellen Schwankungen unterworfen ist, dass ferner der zentrale Teil in der Regel blasser ist als der peripherische. Die ophthalmoskopische Diagnose der beginnenden Atrophie ist mit Vorsicht zu stellen, und es ist hier meist fortgesetzte Beobachtung und wiederholte genaue Sehprüfung erforderlich.

Ein sehr merkwürdiges Phänomen — ich habe es schon an einer anderen Stelle gelegentlich angeführt — ist mir in 4 Fällen von Atrophia nervi optici von den Patienten geschildert worden. Obgleich sie amaurotisch waren, hatten sie in regelmässigem Wechsel an dem einen Tage die Empfindung, einen hellen Schein, an dem anderen einen dunkeln Schatten vor Augen zu haben.

Die sekundäre, durch Kompression oder Verletzung des Opticus (Tumoren an der Schädelbasis oder in der Orbita, Verletzung durch Geschosse, Basisfraktur, die ins Foramen opticum hineinreicht, cariöse Prozesse etc.) erzeugte Atrophie bedingt einseitige Sehstörung, die sich bis zur Erblindung steigern kann; bei dieser deszendierenden Atrophie geht die Sehstörung der ophthalmoskopischen Veränderung voraus.

Die Sehnervenatrophie bei multipler Sklerose ist fast immer eine partielle und schreitet nur höchst selten bis zur totalen fort. Auch erreicht die Sehstörung fast nie den Grad einer dauernden und vollständigen Erblindung. — Wenn sie auch neuritischen Ursprungs sein kann, so kommt doch eine ausgesprochene Neuritis optica bei multipler Sklerose nicht oft zur Beobachtung, zumal sie hier von flüchtigem Bestande ist und im Beginn der Erkrankung aufzutauchen pflegt. Ich

selbst habe nur einmal eine typische einseitige Neuritis optica im Verlauf einer multiplen Sklerose auftreten und schnell wieder zurückgehen sehen, während in einer relativ grossen Zahl unserer Beobachtungen die zur Zeit bestehende Sehstörung oder partielle Atrophie des Opticus auf eine Neuritis zurückgeführt werden musste, die Jahre oder selbst ein Dezennium dem Eintritt der übrigen Symptome vorausgegangen war (vgl. S. 350 u. 353). Bruns hat auch Stauungspapille bei Skler. mult. beobachtet, desgleichen Nonne.

Die retrobulbäre Neuritis ist meistens — aber nicht immer — toxischen Ursprungs und führt zu den Erscheinungen der Intoxikationsamblyopie. Vorwiegend diese Form ist es, welche zuweilen im Verlauf der Polyneuritis entsteht. Auch im Gefolge der akuten Infektionskrankheiten, z. B. der Influenza und Diphtheritis, ferner im Verlauf der Myelitis (s. d.) kann die Affektion sich entwickeln.

Die häufigste Ursache der Intoxicationsamblyopie ist die chronische Alkohol-, demnächst die Nicotinvergiftung. Schwefelkohlenstoff, Chinin, Jodoform, Haschisch u. A. kommen nur selten in Frage, noch zweifelhaft ist in dieser Beziehung der krankmachende Einfluss der Salicylpräparate, der Carbolsäure und anderer Gifte, die in einzelnen Fällen angeschuldigt wurden. Experimentell ist der Einfluss des Chinins auf den Opticus von Ruault studiert worden. — Ich habe nicht wenige Fälle von retrobulbärer Neuritis aus der Michelschen Klinik gesehen, in denen eine bestimmte Ursache nicht festzustellen war. Neuerdings sind Sehstörungen mit dem Befunde der Atrophie nach dem medikamentösen Gebrauch von Extract. filicis, sowie nach Thyreoidingenuss beobachtet worden. Der schädigende Einfluss des erstgenannten Praeparates auf den Opticus ist von Masius und Mahaim auch experimentell festgestellt worden. In den Beobachtungen von retrobulbärer Neuritis nach Thyreoidingenuss handelte es sich meist um längere Zeit fortgesetzten Gebrauch grosser Dosen bei Fettleibigen; Coppez sah z. B. 5 Fälle dieser Art. — Die charakteristische Sehstörung der retrobulbären Neuritis ist das doppelseitige, relative zentrale Skotom für Rot und Grün in einer Zone — ein liegendes Oval —, die sich vom Fixierpunkt nach aussen erstreckt und diesen, sowie den blinden Fleck mitergreift. Zuweilen findet sich ein kleineres für Blau und nur ausnahmsweise ein absolutes auch für Weiss. Dabei ist die zentrale Sehschärfe mehr oder weniger stark herabgesetzt. Diese Sehstörung beruht auf einer interstitiellen Neuritis des papillo-maculären Bündels im Opticusstamm (Samelson, Uhthoff u. A.). Auf vaskuläre Prozesse legt Sourdille und Schieck das Hauptgewicht. Andere, z. B. Nuel, halten die Affektion der Nervenfasern für den primären Vorgang, die interstitiellen Veränderungen für sekundäre. Es giebt auch eine Form der Neuritis retrobulbaris, bei der das Gesichtsfeld zentral frei und von der Peripherie her unregelmässig eingeengt ist. Der ophthalmoskopische Befund kann ein negativer sein, meist entwickelt sich eine partielle Atrophie des Sehnerven, und zwar eine Abblassung der temporalen Papillenhälfte. Nur selten findet sich eine deutliche Neuritis optica.

Auch bei dem Diabetes kommt diese Affektion, d. h. das zentrale Skotom, vor, anfangs ohne ophthalmoskopischen Befund oder mit geringfügigen neuritischen Veränderungen, während sich später eine partielle Atrophie einstellen kann. Schmidt-Rimpler hat die interstitielle Neuritis auch anatomisch nachgewiesen. Seltener beruhen Amblyopien sowie Atrophien anderen Charakters auf Diabetes. Auf die Retinitis diabetica sei hier kurz hingewiesen. Einigemale konnte die diabetische Sehnervenatrophie auf eine Endarteriitis der Arteria centralis retinae bezogen werden (Leber und Hummelsheim). — Die Neuritis retrobulbaris kann auch einen syphilitischen Ursprung haben (Wilbrand).

Die Neuritis retrobulbaris nicht-toxischer Genese hat eine dunkle Aetiologie. Es giebt eine erbliche Form, die mehrere Mitglieder derselben Familie ergreift und gewöhnlich im jugendlichen Alter (im 12.—20. Jahre) auftritt. Es findet sich meist ein absolutes zentrales Skotom, auch kann sich die Störung auf eine Seite beschränken. Die Affektion kann sich mit Schmerz in der Orbita einleiten.

Eine vorübergehende, wahrscheinlich auf retrobulbärer Neuritis beruhende Amblyopie ist auch einige Male während der Laktationsperiode beobachtet worden. Eine hereditäre Form der Sehnervenatrophie wurde von Leber beschrieben. Es giebt ferner hereditäre familiäre Nervenkrankheiten, die sich durch die Kombination der Idiotie mit Amaurose und Sehnervenatrophie kennzeichnen (Sachs, Warren Tay, Falkenheim, Frey u. A.). Dabei sind charakteristische Veränderungen an der Macula lutea gefunden worden. Eine kongenitale Opticusatrophie scheint ebenfalls vorzukommen. Nur ausnahmsweise findet sich die Atrophia n. optici bei der gewöhnlichen Form der cerebralen Kinderlähmung (W. König u. A.).

Die ätiologische Bedeutung der Kopfverletzungen für die Neuritis optica (Adamük, Cramer u. A.) ist noch nicht klargestellt.

Ueber eine senile Form der Atrophia nervi optici, von der ich dank der Ueberweisung Michels einige Fälle gesehen habe — in einer langlebigen Familie betraf das im hohen Alter auftretende Leiden mehrere Mitglieder — scheint in der Literatur nicht viel mitgeteilt zu sein.

Von grossem Interesse sind die Sehstörungen, die im Anschluss an Blendung, an intensive Beleuchtung der Retina, nach neueren Erfahrungen besonders durch den Einfluss des elektrischen Bogenlichts (Ophthalmia electrica) entstehen. Unter Augenschmerz, Lichtscheu, Blepharoclonus etc. entwickelt sich eine Sehstörung, die gewöhnlich den Charakter des Skotoms hat. Sie geht meist schnell vorüber, kann aber auch in Erblindung ausgehen. Ophthalmoskopischer Befund negativ oder es fanden sich Flecke in der Maculagegend (Uhthoff), seltener ausgesprochene Atrophie.

Die Läsionen des Chiasma opticum und des Tractus opticus brauchen zu Veränderungen am Augenhintergrunde nicht zu führen, wenngleich es bei längerem Bestande zu einer deszendierenden Atrophie kommen kann und Neubildungen dieser Gegend auch Neuritis optica hervorzubringen pflegen. Sehr charakteristisch sind die Funktionsstörungen. Bei Prozessen am Chiasma wird besonders häufig das Mittelstück, welches die sich kreuzenden Fasern enthält, betroffen. Der entsprechende Funktionsausfall ist die durch Amblyopie der medialen Retinahälften bedingte bitemporale Hemianopsie. Begreiflicherweise kann sich diese durch Umsichgreifen des Prozesses leicht zu totaler Erblindung oder zu einseitiger Blindheit mit temporaler Hemianopsie des anderen Auges steigern. Nur ganz vereinzelt kommt dagegen die durch ausschliessliche Läsion der äusseren Chiasmabündel bedingte nasale Hemianopsie zu Stande.

Ebenso stellt die sog. Hemianopsia inferior und superior eine aussergewöhnliche und schwer zu deutende Erscheinung dar. Eine Beobachtung dieser Art mit Obduktionsbefund hat Russel mitgeteilt. Von klinischen Beobachtungen konnte Salomonsohn zwölf aus der Literatur zusammenstellen. Schwer zu deuten sind ferner die vereinzelten Beobachtungen (Ole Bull, Linde), in denen Hemianopsie auf einem Auge festgestellt wurde.

Die Erkrankungen, die das Chiasma betreffen, sind meistens Neubildungen, in erster Linie die syphilitischen (vgl. das Kapitel Hirnsyphilis), ferner tuberkulöse und anderweitige Geschwülste der Hypo-

physis etc. Auch der Hydrocephalus der dritten Hirnkammer kann durch Ausstülpung des Bodens gerade das Mittelstück des Chiasma so alterieren, dass Hemianopsia bitemporalis entsteht. Bei Akromegalie wurde sie wiederholentlich konstatiert.

Ferner scheinen einfache, zirkumskripte Entzündungszustände mit dem Ausgang in Atrophie in seltenen Fällen am Chiasma vorzukommen (Leszynsky).

Die Affektionen des Tractus opticus führen zu homonymer bilateraler Hemianopsie. Das Zustandekommen dieser Sehstörung ist aus dem Schema Fig. 254 zu ersehen. Ganz dasselbe gilt für die Erkrankungen der gesamten intracerebralen optischen Leitungsbahn und des Sehzentrums. Das Symptom hat daher im ganzen nur einen geringen lokaldiagnostischen Wert, indessen lässt sich aus den Begleiterscheinungen meistens die Oertlichkeit des Prozesses bestimmen. Die Läsionen des Tractus sind in der Regel von entsprechenden Störungen im Bereich anderer basaler Hirnnerven begleitet, da nur höchst selten eine auf den Tractus beschränkte Affektion (Blutung, Erweichung, Neubildung) vorkommt. Auch die Herdsymptome des Lobus temporalis — Aphasie, Geruchshalluzinationen, Anosmie (?) etc. — können sich mit der Hemianopsie dieses Ursprungs verbinden. Die Erkrankungen des Sehhügels, resp. des Corpus geniculatum externum, welche sich durch Hemianopsie äussern, beteiligen gewöhnlich die innere Kapsel und bedingen somit Hemiplegie, Hemianaesthesie etc., welche sich auf derselben Seite wie die Hemianopsie findet.

Die Affektionen des Sehzentrums in der Hirnrinde können isolierte Hemianopsie hervorbringen. Es liegt schon eine grosse Anzahl derartiger Beobachtungen vor; meist handelte es sich um Erweichungsherde, nicht selten um Tumoren, einigemale um Verletzungen. Auf einzelne Eigentümlichkeiten dieser kortikalen Form wird nachher hingewiesen werden. In der rechten Hemisphäre macht die Läsion der Sehstrahlung im ganzen dieselben Erscheinungen wie die des Sehzentrums. In der linken nimmt die optische Leitungsbahn zwar denselben Weg durch Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptslappen, passiert hier aber Gebiete, die in inniger Beziehung zu den Sprachvorgängen stehen, sodass ihre Unterbrechung gewöhnlich nicht allein Hemianopsia dextra, sondern auch aphasische Störungen schafft.

Die Trennungslinie zwischen dem sehenden und blinden Bezirk bildet bei Hemianopsie gewöhnlich eine Vertikale, die so verläuft, dass das Gebiet des direkten Sehens noch ins Bereich des erhaltenen Gesichtsfeldes fällt. Es kommen aber auch die mannigfaltigsten Abweichungen vor. Die Hemianopsie ist eine komplette, wenn die Trennungslinie durch den Fixierpunkt geht. Das findet bei völliger Leitungsunterbrechung im Tractus opticus, seltener bei Erkrankung des äusseren Kniehöckers und nur ausnahmsweise bei Grosshirnerkrankung statt (Monakow). Auch eine unvollkommene Hemianopsie kommt vor, sei es, dass entsprechende Segmente verschont sind oder dass überhaupt nur die unteren, resp. oberen Quadranten der homonymen Gesichtsfeldhälften ausgefallen sind (Quadrantenhemianopsie). Diese partiellen Gesichtsfelddefekte sind wohl nur selten durch eine Erkrankung des Tractus oder der primären optischen Zentren bedingt: in der Regel sind sie kortikalen Ursprungs resp. die Folge einer Affektion der Sehstrahlung. Beobachtungen dieser Art sind, wenn wir von den tierexperimentellen Feststellungen Munks, Hitzigs hier absehen, von Henschen, Pick, Bruns, Cramer-Thiem, auch von mir selbst angestellt worden. Die zu einem bestimmten Quadranten der Retina gehörenden Fasern scheinen in der Sehstrahlung zusammenzuverlaufen. Die Erscheinung kann

aber nicht verwertet werden, um zwischen diesen verschiedenen Formen eine sichere Unterscheidung zu treffen. So wollen Henschen u. A. sie auch bei einer Erkrankung des Corp. genicul. lat. festgestellt haben.

Die Hemianopsie kommt den Kranken meistens zum Bewusstsein, namentlich wenn sie intelligent sind; sie rennen leicht an und suchen sich dadurch zu schützen, dass sie den Kopf nach der Seite des Nichtsehens drehen. In einem unserer Fälle, in welchem die rechtsseitige Hemianopsie mit Lähmung des rechten Abducens verknüpft war, beeinflussten und kompensierten sich diese beiden Störungen derart, dass die Klagen der Patientin keinen Hinweis auf diese Erscheinungen boten. Die rechtsseitige Hemianopsie erschwert das Lesen, macht es aber nicht unmöglich. Ein Mann, den ich an dieser Störung behandelte, las Worte sehr mühsam, dagegen selbst vielstellige Zahlen ohne jede Behinderung, er war allerdings Rechnungsbeamter gewesen.

Auch sonst sind Orientierungsstörungen, Störungen der Tiefenlokalisation (Exner, Pick, Anton, Hartmann) und dergl. bei Hemianopsie beobachtet worden. Man hat sie zwar von der besonderen Lokalisation des Prozesses im Gyrus angularis ableiten wollen, indes scheint die Hemianopsie selbst sie hervorbringen zu können. So fanden Liepmann und Calmus, sowie Löser, dass die an Hemianopsia dextra leidenden Individuen beim Versuch, eine Linie zu halbieren, die dem Defekt entsprechende, also die rechte Hälfte zu klein bemassen. Besonders schwere Orientierungsstörungen bringt die doppelseitige Erkrankung der Sehsphäre hervor (s. u. sowie S. 638).

Die Hemianopsie ist zuweilen mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung verknüpft, und zwar betrifft diese am meisten das Gesichtsfeld des kontralateralen Auges. Dabei ist es allerdings zu berücksichtigen, dass auf dem gekreuzten Auge die temporale, also die grössere Gesichtsfeldhälfte ausfällt und dadurch leicht eine allgemeine Einengung vorgetäuscht werden kann. Verbindet sich mit der Hemianopsie eine wirkliche konzentrische Gesichtsfeldeinengung, so handelt es sich wohl um eine Komplikation des organischen Leidens mit einem funktionellen, wie das auch Uhthoff in einem vor Kurzem von ihm beschriebenen, sehr interessanten Falle angenommen hat. Es soll aber nicht unerwähnt bleiben, dass die konzentrische Gesichtsfeldeinengung auch als ein bei der Arteriosklerose der Hirngefässe vorkommendes Symptom bezeichnet worden ist (Vogt).

In einzelnen Fällen ist bei Herderkrankungen des Gehirns statt der Hemianopsie eine Amblyopie mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung auf dem gekreuzten Auge und eine geringere Gesichtsfeldeinengung auf dem Auge der der Läsion entsprechenden Seite gefunden worden. Diese Erscheinung hat zu der Annahme eines zweiten höheren Sehzentrums geführt, welches in Beziehung zur gesamten Retina des kontralateralen Auges stehen, ausserdem aber auch Gesichtseindrücke von der Retina desselben Auges empfangen soll. Man hat dieses fragliche Sehzentrum im unteren Scheitellappen zu lokalisieren versucht. Indes steht die Hypothese, wie schon hervorgehoben, auf sehr schwachen Füssen und ist es durchaus unwahrscheinlich, dass ausser dem occipitalen Sehzentrum noch ein zweites existiert.

Die Hemianopsie kann auch nach der Richtung eine unvollständige sein, dass nur der Farbensinn aufgehoben ist, während Licht- und Raumsinn nicht beeinträchtigt sind. Die Hemichromatopsie resp. Hemiachromatopsie ist nur sehr selten, so von Eperon, Henschen und mir konstatiert worden. Nach einer Wilbrandschen Hypothese kommen diese verschiedenen Wahrnehmungen in ge-

sonderten Schichten des Sehzentrums zu Stande, und zwar in der oberflächlichsten die Farbenempfindung. Eine Hemichromatopsie würde also auf eine Erkrankung des Sehzentrums hinweisen, welche sich in den äussersten Rindenschichten abspielt. Doch wird diese Auffassung mit Recht angefochten (Vialet, Marchand). Von den zwei Fällen dieser Art, die ich gesehen habe, liesse sich der eine im Sinne der Wilbrandschen Lehre deuten. Nach einer Verletzung des linken Occiput, welche zu tiefer Depression geführt hatte, entwickelte sich eine Hemichromatopsia homonyma bilateralis dextra ohne anderweitige Herdsymptome. In dem anderen Falle war jedoch die akut entstandene Hemichromatopsie mit Hemianaesthesie resp. Hemihypaesthesie verbunden — eine Kombination, welche sich am ehesten von einer Affektion des hinteren Thalamusgebiets resp. Corp. genicul. ext. nebst dem anstossenden Bezirk der inneren Kapsel ableiten lassen würde. Doch ist es auch nicht unmöglich, dass eine Oberflächenerkrankung des Hinterhaupts- und Scheitellappens vorlag. Weitere Beobachtungen mit Sektionsbefund dürften diese Frage erst zur Entscheidung bringen können.

Es ist darauf hingewiesen worden (Wilbrand, Wernicke), dass in dem Verhalten der Pupillenreaktion ein Kriterium für die Lokalisation der Hemianopsie gegeben sei, indem eine durch Erkrankung des Tractus opticus bedingte Hemianopsie Pupillenstarre bei Beleuchtung der amblyopischen Retinahälften erzeuge, während die Lichtreaktion normal bleibe bei Affektionen der optischen Bahn hinter dem Vierhügel und corpus genicul. laterale bzw. hinter dem Reflexzentrum, also besonders bei kortikaler Sehstörung. Diese Auffassung ist theoretisch richtig; — aber in praxi gelingt der Nachweis der hemianopischen Pupillenstarre wohl nur höchst selten in überzeugender Deutlichkeit. Neuerdings ist für ihr Vorkommen unter Anführung fremder und eigener Beobachtungen H. Salomonsohn eingetreten; auch Linde, Dercum und besonders Vossius wollen sie in unzweideutiger Weise konstatiert haben. Ueber das Verhalten dieses Reflexes bei einer durch Erkrankung der primären optischen Zentren bedingten Hemianopsie ist noch nichts Sicheres ermittelt (Henschen). Auf experimentellem Wege hat Ferrier hemianopische Pupillenstarre beim Affen hervorgerufen.

Die durch Läsionen der Rinde und der subkortikalen Sehfaserung bedingte Hemianopsie ist zuweilen mit Phänomenen verknüpft, die als Reizerscheinungen gedeutet werden, nämlich mit halbseitigen Gesichtshalluzinationen (Seguin, Uhthoff, Erbslöh u. A.); diese können, wie es scheint, auch das einzige Symptom einer das Sehzentrum irritierenden Erkrankung bilden, jedenfalls der Hemianopsie zuweilen vorausgehen. Nach Wilbrand und Henschen findet sich dieses Symptom besonders bei subkortikaler Hemianopsie. Uhthoff hat gezeigt, dass Gesichtshalluzinationen häufiger durch Erkrankungen des Auges selbst, welche zu endoptischen Wahrnehmungen führen, hervorgerufen werden.

Doppelseitige Hemianopsie ist nicht immer identisch mit Erblindung. In mehreren Fällen, z. B. in einem von Foerster und Sachs, sowie in den von Gaupp, Laqueur-Schmidt, O. Meyer, Touche, Marchand u. A. beschriebenen, war das zentrale Sehen nicht aufgehoben, doch war auch dann das Orientierungsvermögen immer erheblich beeinträchtigt. Immerhin können doppelseitige Herde in den Lobi occipitales (symmetrische Zerstörung der Rinde des Cuneus und der Fissura calcarina), in der Sehstrahlung, vielleicht

auch ausgedehnte Zerstörungen der Vierhügel resp. der Corpora geniculata zu totaler Erblindung führen. Bei dieser Amaurose ist der Lichtreflex der Pupille erhalten, wenn die Leitungsunterbrechung jenseits des Reflexzentrums gelegen ist. Die Annahme Henschens, dass die Macula frei bliebe, wenn der Herd die Fissura calcarina verschont, ist nicht unwidersprochen geblieben. Der von Laqueur-Schmidt untersuchte Fall zeigt in Uebereinstimmung mit Förster und Sachs, dass das zentrale Sehen möglich ist, wenn der hintere Teil des Bodens der Fiss. calc. verschont bleibt.

Küstermann weist darauf hin, dass in diesen Fällen von doppelseitiger Hemianopsie Lähmung der Augenmuskeln, die nach der Anschauung einiger Forscher zu erwarten sei, vermisst wurde. Eine Déviation conjuguée wurde von Henschen beobachtet, aber sie darf nicht in diesem Sinne gedeutet werden. Harris macht die Angabe, dass eine plötzlich einsetzende einseitige Affektion des Cuneus eine schnell vorübergehende totale Amaurose bedingen könne, in Folge eines hemmenden Einflusses der Läsion auf das Zentrum der gesunden Seite. Diese Amaurose gehe dann schnell in eine homonyme Hemianopsie über. Bruns meint, dass bei Tumoren in dem Lobus occip. einer Seite vorübergehende Erblindung nicht selten vorkomme. Von grossem Interesse ist die Beobachtung Monakows, dass es gleichzeitig zu einer Embolie beider A. occipitales kommen und dass so in Folge eines Insults kortikale Blindheit entstehen kann.

Ausser den schweren Orientierungsstörungen wurde einige Male eine Herabsetzung der Aufmerksamkeit für Gesichtseindrücke als Symptom dieser doppelseitigen Affektionen der Sehsphäre konstatiert (Anton, Bischoff, Hartmann). Der Verlust der Orientierungsfähigkeit oder des topographischen Gedächtnisses ist besonders bei doppelseitigen Herderkrankungen des Sehzentrums oder der Sehstrahlung beobachtet worden (Förster, Lissauer, Wernicke, Reinhard, Marchand, Dide-Botcazou, A.). Von Touche ist der Gyrus fusiformis für diese Funktion in Anspruch genommen worden. Andererseits haben Pick und Anton diese Störung auf den Gyrus angularis bezogen. Eine interessante Beobachtung dieser Art bringt Hartmann (s. S. 638). Ausnahmsweise wurde die Erscheinung bei einseitigen Herden im Occipitalgebiet konstatiert (Marie-Ferrand, Touche). Eingehend ist die Frage jüngst von Hartmann besprochen worden.

Es ist anzunehmen, dass gewisse Formen von vorübergehender Erblindung durch eine funktionelle oder toxische Lähmung der optischen Rindenbezirke bedingt werden. Hierher gehört die meist flüchtige uraemische Amaurose, bei der der Pupillarlichtreflex gewöhnlich erhalten bleibt. Doch wird sie von einzelnen Autoren auf eine Erkrankung des N. opticus (Oedem) bezogen. Vielleicht kommt eine zentrale und eine peripherische Form vor. Eine vorübergehende Amaurose wird auch bei Bleivergiftung beobachtet. Vielleicht ist die Chinin-Amaurose ebenfalls hierher zu zählen, doch sind bei längerem Bestande der letzteren atrophische Veränderungen an der Papille wahrgenommen worden; auch sah ich (in Gemeinschaft mit Seligsohn) einen Fall, in welchem die Chininamaurose mit reflektorischer Pupillenstarre einherging. Wie die nach starken Blutverlusten zuweilen auftretende Sehstörung zu deuten ist, bleibt zweifelhaft. In einigen Fällen führte sie zu den Erscheinungen einer retrobulbären Neuritis. Ziegler hat die parenchymatöse Degeneration des N. opticus, die er in einem derartigen Falle gefunden, als ischaemische Nekrose gedeutet, doch darf diese Deutung nicht verallgemeinert werden. Scagliosi will bei akuter Anaemie nach Verblutung schwere Veränderungen an den Ganglienzellen gefunden haben. Beachtenswert ist es in dieser Hinsicht, dass Bouveret

bei einem Individuum, bei welchem sich im Anschluss an eine abundante Magenblutung Aphasie und Hemiplegie entwickelt hatten, als einzigen Gehirnbefund ein Oedem nachweisen konnte. — Auch über die Natur der bei Haemophilie zuweilen beobachteten Sehstörungen wissen wir nichts Genaueres.

Die Hemianopsie kann von temporärer Dauer, durch funktionelle oder einer schnellen Rückbildung fähige Störungen bedingt sein. So kann sie im Geleit der Migräne auftreten als Teilerscheinung des auch selbständig vorkommenden Flimmerskotoms. Sie ist ferner als vorübergehendes Symptom bei Uraemie und Bleivergiftung und einmal im Anschluss an die Narkose nachgewiesen worden. Ferner kann sie eine Erscheinung des paralytischen Anfalls bilden. Die bei Migräne vorkommende Form beruht wahrscheinlich auf Gefässkrampf. Nur einmal klagte mir ein Neurastheniker, der nicht an Migräne litt, dass sich bei ihm von Zeit zu Zeit ein schnell vorübergehendes Halbsehen einstelle; auch in diesem Falle dürften vasomotorische Störungen im Spiele gewesen sein. —

Wenn wir von diesen Zuständen absehen, handelt es sich meistens um eine dauernde Erscheinung, die durch Blutung, Erweichung, Entzündung, Neubildung etc. hervorgerufen ist. Im unmittelbaren Anschluss an den apoplektiformen Insult soll jedoch auch eine schnell vorübergehende Hemianopsie als indirektes Herdsymptom konstatiert worden sein. Bei einem von mir behandelten Patienten bestand die Hemianopsie als einziges Symptom seit 27 Jahren. In einem andern Falle meiner Beobachtung war sie kongenitalen Ursprungs.

Die Seelenblindheit. Diese eigentümliche, zuerst bei Tieren von Munk konstatierte — in ihrer Deutung aber von Hitzig noch heute bekämpfte — Sehstörung ist auch beim Menschen nachgewiesen worden. Ihr Wesen besteht darin, dass Gegenstände zwar gesehen, aber nicht begrifflich erfasst werden. Der Kranke sieht, ohne sich der Bedeutung des Erschauten erinnern zu können, er sieht, wie sich eine Patientin Wilbrands ausdrückte, nur noch mit den Augen, nicht mehr mit dem Gehirn. Ein vorgehaltenes Messer, ein Schlüssel u. dergl. wird gesehen, ohne die entsprechende Vorstellung zu erwecken. So kann sich Patient auch nicht mehr in den ihm bekannten Räumen und Strassen orientieren, weil ihn alles fremd anschaut. Dabei ist häufig das optische Erinnerungsvermögen beeinträchtigt, d. h. er kann spontan die Gesichtseindrücke nicht mehr reproduzieren, sich Gegenstände, Landschaften, Physiognomien etc. nicht mehr vorstellen. Doch ist dieses Erinnerungsvermögen auch in einzelnen Fällen intakt. Die Seelenblindheit ist nicht mit der optischen Aphasie zu verwechseln (siehe das nächste Kapitel), mit der sie sich aber verbinden kann. Der Seelenblinde ist meist auch ausser Stande, Entfernungen richtig abzuschätzen.

In den meisten Fällen war die Seelenblindheit mit homonymer Hemianopsia bilateralis einer Seite und zuweilen ausserdem mit unvollständiger der anderen kombiniert.

Die Grundlage der Seelenblindheit ist nach Wilbrand in einer Läsion der optischen Erinnerungsfelder oder der diese mit

den optischen Wahrnehmungszentren verbindenden Assoziationsfasern zu suchen.

Nehmen wir an, die schraffierte Partie *O. W.* (Fig. 276) repräsentiere das Sehzentrum in beiden Occipitallappen, so giebt es noch ein anderes Rindengebiet — wahrscheinlich die konvexe Fläche des Occipitallappens, vielleicht auch Anteile des unteren Scheitellappens —, in welchem die Erinnerungsbilder für das im Leben Erschaute deponiert sind. Wir wollen mit Wilbrand das Gebiet *O. E.* das optische Erinnerungsfeld nennen; das, was in *O. W.* zur Wahrnehmung gelangt, erzeugt erst eine begriffliche Vorstellung, wenn es die entsprechenden Erinnerungsbilder in *O. E.* erweckt. In *O. E.* wird das Gesichtsbild erst verarbeitet. Ist also *O. E.* zerstört, oder sind die Leitungsbahnen zwischen *O. W.* und *O. E.* unterbrochen (Faserzüge, die vielleicht als solche Bahnen anzusprechen sind, beschrieben Sachs und Vialet), so sieht Patient, ohne zu erkennen.

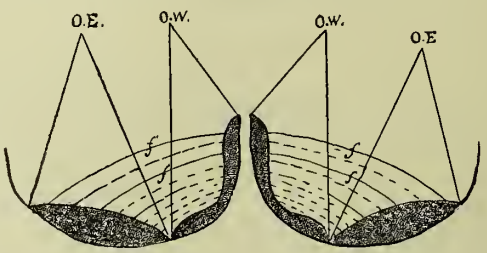


Fig. 276.

Ist *O. W.* beiderseits zerstört, so ist der Kranke überhaupt blind, rindenblind. Ist auf der einen Seite *O. W.* zerstört, auf der anderen *O. E.* oder die Bahn *f*, so besteht einseitige Hemianopsie und Seelenblindheit.

Dieser Auffassung von der Seelenblindheit steht die Lissauers gegenüber. Nach ihm ist das Rindenfeld des Occipitallappens gewissermassen nur das Retinalfeld der Rinde. Die Raumvorstellung, das Erkennen von Gegenständen komme erst dadurch zu Stande, dass das Retinalfeld der Rinde mit anderen Sinneszentren und besonders mit den Zentren der Augenbewegungen in assoziative Verbindung trete: erst die gemeinschaftliche Tätigkeit dieser verschiedenen Zentren bedinge das Erkennen. Da wir mit den Augen den Gegenstand gleichsam abtasten, sei diese Vereinigung von Retinalempfindungen und bulbomuskulären Innervationsgefühlen zur sinnlichen Wahrnehmung des Gegenstandes erforderlich. Zum Wiedererkennen eines Objektes muss aber auch die assoziative Verknüpfung des Sehzentrums mit anderen Sinneszentren erhalten sein. Lissauer unterscheidet somit zwei Formen der Seelenblindheit: 1. eine apperzeptive, bei welcher das Zustandekommen der sinnlichen Wahrnehmung beeinträchtigt ist, 2. eine assoziative (transkortikale), bei welcher in Folge von Störungen in den Assoziationsbahnen die Verbindung des Retinalfeldes des Hinterhauptslappens mit dem Zentrum einer anderen oder den der anderen Sinnessphären unterbrochen ist. Claparède, der das vorliegende Material zusammengestellt hat, scheint sich ihm anzuschliessen. Auch Bernheimer sieht in der Unterbrechung von Assoziationsbahnen, die hauptsächlich im lateralen Grenzgebiet der Sehsphäre verlaufen, die Grundlage der Seelenblindheit. — Ferner hat Erbslöh einen interessanten Fall beschrieben und im Sinne Lissauers gedeutet.

Es liegen der Seelenblindheit also meistens doppelseitige Erkrankungen des Occipitalhirns zu Grunde. In 20 Fällen, die zur

Obduktion kamen, wurde zwölf Mal eine doppelseitige Erkrankung des Occipitallappens gefunden. Auch in dem reinen unkomplizierten Falle Liepmanns handelte es sich um doppelseitige Herde in den Lobi occipitales, die die Gegend der Fissura calcarina unversehrt liessen. Nur in vereinzelten Fällen wurde bei einseitiger Erkrankung des Lobus occipitalis Seelenblindheit beobachtet. Es handelte sich dann meist um eine Neubildung, die auch auf den Lobus occipitalis der anderen Seite einwirkte.

Die Seelenblindheit kann sich zurückbilden, wenn sie durch Fernwirkung oder durch reparable Veränderungen (traumatische Encephalitis, Gummigeschwülste etc.) verursacht war. Als vorübergehende Erscheinung kommt sie auch bei Dementia paralytica vor. Vielleicht kann sie auch auf Funktionshemmung beruhen. Meistens ist sie unheilbar. Sie kann vorgetäuscht werden durch einen Zustand von erheblicher Sehschwäche und gleichzeitiger Achromatopsie (König-Siemerling).

Die Störungen der Sprache.

Die beiden Hauptformen der Sprachstörung, die Anarthrie und Aphasie, sind in dem allgemeinen Teil bereits kurz charakterisiert worden. In Bezug auf die erstere, die identisch ist mit der Störung der Lautbildung, sei hier noch hervorgehoben, dass sie durch doppelseitige Lähmung oder Parese der Artikulationsmuskulatur, d. i. der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Atemmuskeln erzeugt wird. Eine doppelseitige Läsion der die Innervation dieser Muskeln beherrschenden Kerne und Leitungsbahnen wird in der Regel nur durch Prozesse an den Stellen hervorgerufen, wo diese Bahnen nahe beieinander liegen, d. h. in der Brücke und im verlängerten Mark. Im Grosshirn jedoch liegen sie so weit auseinander, dass fast ausschliesslich multiple Herde in beiden Hemisphären im Stande sind, dauernde und schwere Artikulationsstörungen hervorzubringen. Einseitige Affektionen der Facialis- und Hypoglossuszentren und der von diesen ausgehenden Leitungsbahn beeinträchtigen die Lautbildung nur wenig, und die Störung gleicht sich meist bald wieder aus. Es giebt aber vereinzelte Individuen, bei denen die eine Hemisphäre das Uebergewicht in der Innervation der Sprachmuskeln zu haben scheint.

Die typische Sprachstörung bei Erkrankungen des Grosshirns ist die Aphasie, d. h. der Verlust oder die Beeinträchtigung der Fähigkeit, den Begriffen durch Worte und Schriftzeichen Ausdruck zu verleihen und das Gesprochene und Geschriebene so aufzufassen, dass die entsprechenden Begriffe erweckt werden. Das ist die Definition der Aphasie im weitesten Sinne des Wortes. Sie lässt sich in eine Reihe von Komponenten zerlegen, von denen einzelne mit besonderen Namen belegt werden, so pflegt man den Verlust der Fähigkeit zu lesen bei erhaltenem Sehvermögen als Alexie, den Verlust der Fähigkeit zu schreiben bei erhaltener Beweglichkeit des Armes als Agraphie zu bezeichnen. Der wichtigste Faktor, auf welchen die Bezeichnung der Aphasie auch zuerst angewandt wurde, ist der Verlust der Sprache. Suchen wir diesen genauer zu analysieren: Ein bis da gesundes In-

dividuum ist vom Schlage gerührt worden. Beim Erwachen aus der Bewusstlosigkeit ist es nicht mehr im Stande, durch Worte seinen Vorstellungen Ausdruck zu geben. Obgleich die Lippen, die Zunge etc. bewegt werden oder doch nur auf der rechten Seite gelähmt sind, obgleich meistens auch Laute gebildet werden können, obgleich ferner, wie aus den Gestikulationen und aus dem ganzen Verhalten zu erkennen ist, die Begriffsbildung nicht alteriert ist, ist die Fähigkeit, die Begriffe in Worte umzusetzen, aufgehoben oder stark beeinträchtigt. Gewöhnlich stehen dem Betroffenen noch einzelne Worte, ein Ja und Nein oder auch ein sinnloses Gefüge von Silben, wie bibi, tatata etc. zur Verfügung — aber diese repräsentieren auch den ganzen Sprachschatz. Manchmal bildet ein Wort, ein kurzer Satz, der im letzten Moment vor Eintritt der Lähmung ausgesprochen wurde, dieses Ueberbleibsel der Sprache und wird nun stets in stereotyper Weise wiederholt. Während die Anarthrie auf Lähmung der gesamten Artikulationsmuskulatur beruht, also stets mit dieser verbunden ist, und die Dysarthrie einen schwächeren Grad dieser Störung bildet, sodass der von ihr Betroffene jedes Wort bilden kann, aber es in Folge der mangelhaften Artikulation undeutlich (näselnd, mit Verschleifung der einzelnen Laute etc.) ausspricht, ist bei dem Aphasischen der zentrale Vorgang der Wortbildung selbst — die Umsetzung der Begriffe in Worte — beeinträchtigt oder aufgehoben. Richtet man eine Frage an ihn, so macht er eine Verlegenheitsgeste, zeigt auf den Mund und giebt zu verstehen, dass er nicht sprechen kann. Oder er bringt die Worte resp. Laute hervor, deren er noch fähig ist, wie einer meiner Patienten mit den Worten „danke“ und „Nase“ all sein Denken und Wissen kundgab. Meist versuchen diese Personen sich durch Gesten verständlich zu machen, während manchmal auch die Fähigkeit der mimischen Ausdrucksbewegungen eine Einbusse erlitten hat (Amimie)[1]).

Es giebt Fälle, in denen der Defekt sich nur auf die Erzeugung der Worte bezieht, und gerade diese Form der Aphasie ist später als motorische oder ataktische abgegrenzt worden. Als ataktische deshalb, weil manchmal zwar noch der Versuch gemacht wird, Worte zu produzieren, aber dabei falsche Laute und Silben eingefügt, andere verdoppelt oder verstellt oder verwechselt werden. Doch ist es besser, diese unklare Bezeichnung ganz fallen zu lassen. An diese motorische Form der Aphasie knüpft sich die erste grosse Entdeckung auf dem Gebiete der Lokalisation, indem Broca im Jahre 1861 zeigte, dass dieser Erscheinung eine Läsion des hinteren Bezirkes der dritten linken Stirnwindung zu Grunde liegt. — Die komplette motorische Aphasie ist fast immer von Lähmungserscheinungen in der rechten Körperseite begleitet, doch sah ich drei Fälle dieser Art, in welchen trotz absoluter Stummheit keine Lähmung vorlag.

In anderen Fällen verbindet sich mit der motorischen Aphasie eine weitere schwerwiegende Störung: Der Patient hört, ohne das Gesprochene zu verstehen, ohne den Sinn desselben zu erfassen, es ist

[1]) Ein Taubstummer, der sich durch Fingerbewegungen (Zeichensprache) verständlich machen konnte, büsste diese Fähigkeit in Folge einer Erkrankung der linken Hemisphäre für die rechte Hand ein, obgleich diese nicht gelähmt war (Grasset).

ihm, als ob er eine fremde Sprache höre, die er gar nicht kennt oder von der ihm nur einzelne Worte bekannt sind. Wir fragen ihn nach seinem Namen, nach seinem Alter, wir fordern ihn auf die Hand zu reichen etc., aber er reagiert darauf, wie ein Ausländer, der unserer Sprache nicht kundig ist oder der nur einzelnes herausversteht, bei Anderem sich irrt. Dass das im hohen Masse deprimierend und verwirrend wirkt und das Gedankenleben überhaupt beeinträchtigt, ist natürlich.

Diese Störung der Perzeption, die auch isoliert vorkommt, wird als sensorische Aphasie (Wernicke) oder Worttaubheit (Kussmaul) bezeichnet. Wo sie allein besteht, vermag das Individuum zu sprechen, seinen Ideen Ausdruck zu verleihen, ohne das von Anderen Gesprochene zu verstehen. Indes stellt es sich doch bei genauer Prüfung heraus, dass auch die Wortproduktion beeinträchtigt ist. Die sensorische Aphasie beruht nämlich auf dem Verlust der Erinnerungsbilder für die Wortklänge, der Wortklangbilder. Jedes in unser Ohr dringende Wort hinterlässt ein derartiges Klangbild im Gehirn. Wir sind nun im Stande, dieses willkürlich zu erregen, in uns anklingen zu lassen, und bedienen uns des Klangbildes, wenn wir uns auf ein Wort besinnen müssen. Beim mechanischen Sprechen sind die meisten Menschen nicht mehr darauf hingewiesen, die Wortklänge in sich aufleben zu lassen — anders beim Nachdenken, beim Suchen eines Wortes. So kommt es, dass die sensorische Aphasie, der Verlust der Klangbilder, auch eine mehr oder weniger erhebliche Behinderung der Sprache mit sich führt. Der Kranke bringt eine ganze Reihe von Worten, ganze Sätze ohne Anstoss hervor, besonders gilt dies für das Alltägliche. Sobald er aber einmal in die Lage kommt, nach einem Wort zu suchen, macht sich die Unfähigkeit, Worte in sich erklingen zu lassen, geltend, er tastet umher, bringt ein falsches, gleichlautendes oder sinnverwandtes hervor. So kommt es, dass ihm das spontane Sprechen weit besser gelingt, als die Unterhaltung. Bei dieser, bei einer an ihn gerichteten Frage oder Aufforderung wird er sich seines Defektes bewusst, er spricht dann nicht mehr mechanisch, sondern ist sprachverwirrt, weil das in sein Klangbildzentrum von aussen hineindringende Wort dieses gewissermassen aufstört, und da es nicht in korrekter Weise funktioniert, hat seine Tätigkeit einen verwirrenden Einfluss auf das spontane Sprechen.

So äusserte eine an sensorischer Aphasie leidende Patientin: „Herr Doktor, ich habe heute Nacht gut geschlafen, ich fühle mich überhaupt recht wohl, ich hoffe, bald gesund zu sein.“ Nach einer Weile frage ich: „Frau A., wie geht es Ihnen?“ „Ach Herr Doktor, es geht so dreierlei . . . schech, so schech . . . schlecht nicht . . . es geht mir wieder besser schlecht etc.“ Sie hat also den Sinn dieser Frage, auf die sie vorbereitet ist, die oft an sie gerichtet wurde, aufgefasst. Aber das kranke Klangbildzentrum ist gereizt, erzeugt falsche Wortklänge, die auch das spontane Sprechen beeinträchtigen. In manchen Fällen bringen die an sensorischer Aphasie Leidenden überhaupt nur ein Kauderwelsch hervor, gleichsam eine neugebildete Sprache, z. B. äusserte einer meiner Patienten: „Es ja wie wett mam mem hatt miss gern“. Dabei kann geradezu ein Rededrang vorhanden sein. Es ist möglich, dass hier eine Läsion des Klangbildzentrums vorliegt, die nicht nur lähmend, sondern auch reizend wirkt und deshalb zur Produktion sinnverworrener Laute anregt. A. Pick hat an Stelle dieser von mir gegebenen Deutung die Hypothese aufgestellt, dass das sensorische Sprachzentrum eine Art von hemmendem Einfluss auf das motorische ausübe, sodass mit seiner

Ausschaltung Logorrhoe entstände. Ich kann mich dieser Auffassung, für die auch Touche eingetreten ist, nicht anschliessen.

Bastians Annahme, dass die Zerstörung des akustischen Sprachzentrums einen völligen Verlust der Sprache bedinge, entspricht nicht unseren Erfahrungen, jedenfalls hat sie nur Gültigkeit für das erste Stadium der akut einsetzenden Affektionen, bei denen die Wirkung der Läsion über die Grenzen des zerstörten Gebietes hinausgreift und die Ausschaltung eines so bedeutungsvollen Zentrums das ganze Sprachgebiet beeinflusst.

Das Einschieben unrichtiger Worte, das Verwechseln von Worten wird auch als Paraphasie bezeichnet, und diese verknüpft sich in der Regel mit der sensorischen Aphasie. Die motorische Paraphasie ist eine litterale, die sensorische eine verbale (Bonhöffer).

Man hat die Beeinträchtigung der Fähigkeit, die Klangbilder in sich zu erwecken, sich der Worte zu erinnern, da wo sie isoliert besteht und nicht mit einer Störung der Wortperzeption verbunden ist, auch als amnestische Aphasie bezeichnet. Sie bildet eine Abart der sensorischen und beruht darauf, dass das sensorische Sprachzentrum von anderen, besonders den höheren psychischen Zentren aus nicht in Tätigkeit versetzt werden kann, während es, vom Acusticus aus angeregt, noch funktioniert.

Andere, z. B. Bischoff, wollen sie den Erscheinungen der partiellen, motorischen Aphasie zurechnen, resp. eine motorische und sensorische Form unterscheiden, gegen die erstere Annahme hat sich jüngst wieder Heilbronner ausgesprochen.

Die Bezeichnung amnestische Aphasie ist auch auf die Fälle beschränkt worden, in denen eine allgemeine Gedächtnisstörung der Wort-Amnesie zu Grunde liegt (Lichtheim). Doch möchte ich mit Eisenlohr an dem Begriff der amnestischen Aphasie in dem erläuterten Sinne festhalten. Auch Pitres hat diese Auffassung acceptiert, ebenso Trénel.

Die Unterscheidung dieser beiden Hauptformen: der motorischen und sensorischen Aphasie bildet den Kern der ganzen Lehre. Die Lokalisation des Klangbildzentrums in der ersten Windung des linken Schläfenlappens ist ein gesicherter Erwerb der Wissenschaft, den wir der genialen Forschung Wernickes verdanken. Er zeigte, dass Erkrankungen dieser Gegend sensorische Aphasie erzeugen.

Unentschieden ist allerdings noch die Frage, ob und inwieweit sich das Zentrum für die Wortklänge mit dem akustischen Rindenzentrum deckt. Da auch bei sorgfältiger Prüfung in einzelnen Fällen von Worttaubheit Gehörsstörungen vermisst wurden, sah man sich zu der Annahme gezwungen, das Wernickesche Klangbildzentrum als ein von dem Gehörszentrum getrenntes anzusehen (Ziehen).

Die motorische Aphasie ist häufig mit Agraphie verknüpft und zwar zuweilen auch dann, wenn die rechte Hand nicht gelähmt ist. Diese Tatsache hat man durch die Annahme zu erklären versucht, dass dem Schreiben ein „innerliches Sprechen“ vorausgehe, dass also die Unfähigkeit, Worte zu erzeugen, sich auch in dem Mangel der Schriftsprache kundgeben müsse; jedoch ist die Agraphie keineswegs eine notwendige Begleiterin der motorischen Aphasie, und es steht fest, dass wenigstens bei vielen Personen die Schreibsprache unabhängig von der Wortsprache ist.

So behandelte ich einen Maler, der seit 17 Jahren in Folge eines apoplektischen Insultes vollständig aphasisch war und nur die Worte Ja und Na vor-

bringen konnte, während er schriftlich den ganzen Verlauf seiner Krankheit zu schildern im Stande war und sehr schön malte. Aehnliche Beobachtungen haben Ogle, Bonti, Bastian sowie Idelsohn (aus meiner Poliklinik) mitgeteilt.

Bei einem anderen meiner Patienten hatte sich nach einer Kopfverletzung eine totale motorische Aphasie entwickelt, er sprach ausschliesslich das Wort: Anna, konnte ebensowenig nachsprechen, dagegen vermochte er Worte auf Diktat zu schreiben, ebenso konnte er alle Hauptworte für konkrete Begriffe gut lesen, dagegen nicht Zeit- und Bindeworte etc.

Bastian bestreitet es überhaupt, dass eine Läsion des Brocaschen Zentrums Agraphie bedinge. Die Annahme, dass der Verlust der Schreibebewegungsvorstellungen die Ursache dieser Agraphie sei, ist keine durchwegs zutreffende, da die Betroffenen auch aus vorgelegten Buchstaben die Worte nicht zusammensetzen können (Mirallié).

Häufiger verbindet sich die Agraphie mit der sensorischen Aphasie. Es ist das so gedeutet worden, dass bei vielen (vielleicht bei den meisten) Menschen das Klangbild auftauchen müsse, bevor das Schriftbild erweckt wird, dem der Impuls für die zur Erzeugung der Schriftzeichen notwendigen Bewegungen folgt. Ein besonderes Zentrum für diese Schreibebewegungsvorstellungen, das man in die zweite linke Stirnwindung verlegt hatte (Exner, Charcot, Pitres, Ladame, Bastian, Sciamanna), existiert wohl nicht, vielmehr geschieht diese Uebertragung in den motorischen Zentren und zwar in der Regel in dem motorischen Zentrum für die rechte Hand. Dieses muss mit den Sehsphären direkt durch eine Bahn verknüpft sein, da man auch das, was man nicht versteht und auffasst, zu kopieren im Stande ist. Dejerine macht das Verhalten der Schreibefähigkeit ausschliesslich von dem der inneren Sprache abhängig. Die Störung oder der Verlust der letzteren sei die Ursache der Agraphie.

Wernicke, der die Begriffe der verbalen und litteralen Agraphie aufgestellt hat, führt die reine litterale Form darauf zurück, dass das optische Rindengebiet, an welches die Erinnerungsbilder der Schriftzeichen gebunden sind, zwar funktionsfähig sei, aber den Zusammenhang mit den motorischen Zentren, welche die Schreibebewegung vermitteln, verloren habe. Er stützt sich auf Beobachtungen von Pitres, Pick, Bastian und eigene. In der Mehrzahl bestand die Agraphie nur für die rechte Hand und war mit Sensibilitätsstörungen in der rechten Körperseite verknüpft. In Wernickes Fall war die Agraphie eine doppelseitige, aber nicht ganz reine. Als Sitz der Erkrankung vermutet er in Anlehnung an Pick einen Herd oberhalb der hinteren Kante des linken Linsenkerns, tief im Marke des unteren Scheitellappens, nahe der hinteren Zentralwindung im Fasciculus arcuatus. Er diskutiert und beanstandet Dejerines Lehre von der unilateralen Lokalisation eines Buchstabenzentrums (s. u.), erhebt gegen diese den Einwand, dass jede rechtsseitige Hemianopsie mit Alexie verknüpft sein müsse, muss aber doch zugeben, dass die Frage einstweilen nicht definitiv zu entscheiden sei.

Alexie (Wortblindheit) tritt gewöhnlich im Geleit der sensorischen Aphasie auf. Die Erinnerungsbilder für die Schriftzeichen sind wahrscheinlich in beiden Sehsphären deponiert. Um sie jedoch flott zu machen, um sie zum Lesen zu verwerten, müssen die meisten Menschen zunächst die entsprechenden Wortklänge erzeugen. Also beim Zusammenfassen der Buchstaben: L, i, e, b, e zum Worte Liebe, erklingt es in uns und wird dann erst perzipiert. Eine Schädigung des Klangbildzentrums muss also auch das Lesen beeinträchtigen. Manche Personen, namentlich Ungebildete, lesen sprechend (leise oder selbst laut sprechend), bei diesen wird auch eine Läsion des motorischen Sprachzentrums Alexie bedingen können.

Alexie ist auch als isoliertes Symptom in einzelnen Fällen beobachtet worden. Als seine Grundlage wurde meistens eine Erkrankung des linken unteren Scheitellappens (Gyrus angularis) gefunden und der Befund so gedeutet, dass die von beiden Sehsphären ausgehenden Leitungsbahnen ihren Weg durch den linken unteren Scheitellappen nehmen, um zum Klangbildzentrum zu gelangen. Nach anderer Auffassung (Dejerine, dem sich Mirallié, Collins und bis zu einem gewissen Grade Thomas und Bernheim sowie Ziehen anschliessen) enthält der linke untere Scheitellappen ein besonderes Zentrum für die Buchstabenbilder. Bastian unterscheidet eine parietale und eine occipitale Alexie. Bei der ersteren soll die Fähigkeit, Buchstaben zu erkennen, erhalten sein (Barnett, Hinshewood). Für die occipitale Entstehungsmöglichkeit sprechen auch Beobachtungen von Hosch, Brissaud u. A.

Das Verständnis für alle diese Störungen wird wesentlich gefördert durch die Analyse des Sprachmechanismus an der Hand eines Schemas.

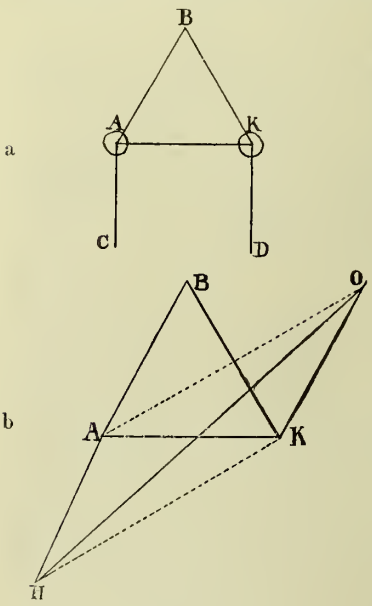


Fig. 277 a und b.

Nur müssen wir uns dabei der Tatsache bewusst bleiben, dass eine derartige Zergliederung immer etwas Künstliches ist, dass eine grosse Anzahl der Krankheitsfälle sich nicht in ein Schema hineinzwängen lässt. Schematische Darstellungen der Sprachvorgänge verdanken wir Wernicke, Lichtheim, Charcot u. A. Wenn sie auch schon unter einander nicht genau übereinstimmen, zeigen sie uns doch den Weg, auf dem es gelingt, sich in der Werkstätte der Sprache zu orientieren. Nur das Wichtigste soll hier zur Darstellung gelangen.

Das Zentrum für die Wortklänge *K* (Fig. 277a) entsteht dadurch, dass in der Bahn des Acusticus von *D* aus die Worte ins Ohr dringen und Erinnerungsbilder in *K* hinterlassen. Die Werkstätte für die Wortproduktion befindet sich in *A*. Sie entsteht dadurch, dass die in *K* aufgespeicherten Wortklänge auf dem Wege der Nachahmung reproduziert werden, bis ein gleichlautendes Wort entsteht. Dieser Vorgang spielt sich unter Kontrolle von *K* in *A* ab, bis schliesslich hier in *A* die Wortbewegungsvorstellungen so selbständig geworden sind, dass sie vom Begriff, *B*, aus direkt erzeugt werden können. Manche Erfahrung deutet indes darauf hin, dass auch beim spontanen Sprechen vielfach die Bahn *B K A* benutzt wird. Die Leitungsbahn, welche *A* mit *K* verknüpft, scheint ihren Weg durch die Insula Reilii zu nehmen. Es sind besondere Bündel, wie der Fasciculus uncinatus und arcuatus, dafür in Anspruch genommen worden. Von *A* aus gelangen die Impulse zu den Kernen in der Medulla oblongata, vielleicht auch erst

zu den Rindenzentren der Artikulationsmuskulatur im Fuss der Zentralwindungen, die die Bewegungen der Sprachmuskeln beherrschen. Der Einfachheit halber ist die Begriffsbildung als an ein einheitliches Zentrum gebunden zu denken. Dass das nicht richtig ist, liegt auf der Hand. Wir müssen uns die Begriffsbildung, die ein sehr komplexer Vorgang ist, an die ganze Hirnrinde geknüpft denken.

So enthält schon der Wortbegriff ein motorisches, visuelles, auditives Erinnerungsbild, z. B. kann das Wort Brod in ein Schriftbild, ein Klangbild, ein motorisches Erinnerungsbild für die beim Aussprechen des Wortes notwendigen Muskelbewegungen und ein weiteres für die zum Schreiben erforderlichen Bewegungen der Hand zerlegt werden[1]).

Der Objektivbegriff Brod setzt sich zusammen aus einem Gesichtsbild: wir sehen das Brod vor unserem inneren Auge, aus einem Erinnerungsbild der Geschmacksempfindung, der taktilen Empfindung (welche durch das Betasten des Brodes, das Zerkauen desselben zu Stande kommt) etc., sowie aus den schon bezeichneten Worterinnerungsbildern. Das Gesichtsbild und das Geschmackserinnerungsbild ist hier wohl das am stärksten betonte, während z. B. für den Begriff Glocke das Klangbild: die Erinnerung an den Glockenklang ein wesentliches Element darstellt.

Diese Abschweifung, um zu zeigen, dass der Begriff eines konkreten Gegenstandes nicht an ein Zentrum gebunden ist, dass er vielmehr von den verschiedenen Sinnessphären aus gespeist wird, resp. aus einer Summe von Erinnerungsbildern sinnlicher Wahrnehmungen besteht und ebenso aus jeder dieser Sphären direkt oder indirekt erregt werden kann. Ausserdem kann ein Begriff durch einen verwandten erweckt werden. Der Anblick des Getreidefeldes erweckt den Begriff Brod etc. Die Erkenntnis dieser Tatsache, dass das Gedächtnis sich in eine Summe partieller Gedächtniskräfte auflöst, ist von grösster Bedeutung für die Beurteilung von Krankheitszuständen. Sie lehrt uns verstehen, dass eine Sprachstörung durch Unterbrechung der Bahnen, welche die Sinneszentren mit den Sprachzentren verbinden, zu Stande kommen kann.

Schon an dem einfachen Schema (Fig. 277a) ist zu erkennen, dass mannigfache Modifikationen der motorischen und sensorischen Aphasie vorkommen können, je nachdem wir uns die Erkrankung in *A* oder *K*, oder auf einer der Bahnen in *A K, A B, K B, A C, K D* lokalisiert denken. So würde z. B. eine Läsion von *A* motorische Aphasie erzeugen und zugleich das Nachsprechen unmöglich machen, während die Unterbrechung der Bahn *A B* zwar das spontane Sprechen ebenfalls aufheben, dagegen das Nachsprechen nicht behindern würde.

Die Berücksichtigung der Schriftsprache führte zu einer Erweiterung des Schemas. Von der optischen Sphäre — sie ist der Einfachheit halber als ein Zentrum *O* im Schema dargestellt — die durch den Opticus mit der Aussenwelt in Verbindung steht, müssen Bahnen zu den anderen Zentren gehen (Fig. 277b). Wahrscheinlich steht sie immer in Verbindung mit *K* und ermöglicht erst diese Verknüpfung das Lesen, das auf dem Wege *O K B* geschieht, oder, wenn laut ge-

[1]) Von dem von Storch geschaffenen Begriff des stereopsychischen Feldes dürfen wir hier absehen.

lesen wird, auf der Bahn *O K B A*. Bei manchen Individuen geht wahrscheinlich von *O* eine direkte Bahn nach *A*. Sie setzen die Gesichtsbilder direkt in motorische um und verstehen das Gelesene erst, indem sie es sprechen; es durchläuft der Prozess also den Weg *O A B*, vielleicht selbst *O A K B*. Selbst eine direkte Verbindung zwischen *O* und *B* mag existieren. Bei schriftlichen Zeichen, die gewöhnlich nicht erst in Klänge übersetzt werden, sondern selbständige Symbole sind, wie Zahlen, geschieht die Uebertragung vom Schriftbild zum Begriff in unmittelbarer Weise (Monakow). Von *O* muss eine direkte Bahn nach dem motorischen Zentrum für die rechte Hand gehen *(O H)*. Beim Kopieren einer Vorlage verläuft die Erregung auf der Bahn *O H*. Das spontane Schreiben setzt nach der Auffassung einiger Autoren — und vielleicht gilt das für eine Anzahl von Individuen — eine Verbindung von *A* mit *H* voraus. Wahrscheinlich wird meistens die Bahn *B K O H* in Anspruch genommen, indem im Anschluss an das Klangbild erst das visuelle Erinnerungsbild der Schriftzeichen auftauchen muss, ehe es auf das motorische Zentrum übertragen werden kann.

Die Agraphie ist eine absolute — der Kranke kann auch nicht ein einziges Schriftzeichen malen — oder eine unvollständige. Manche sind noch im Stande, ihren Namen zu schreiben, andere besitzen die Fähigkeit, ein paar Buchstaben, einzelne Worte schriftlich zu produzieren. Ist die Fähigkeit, spontan oder auf Diktat zu schreiben, aufgehoben, so kann noch das Kopieren erhalten sein. Auch Paragraphie kommt vor. — Ein besonderes Zentrum für die Eigen-Namen innerhalb des Klangbildzentrums wird von Broadbent und Mills angenommen, und es ist vor Kurzem bei der Krauseschen Operation des Gasserschen Ganglions wohl in Folge der Kompression des linken Lobus temporalis eine entsprechende Form der Aphasie beobachtet worden (Hannesfahr).

Je nach der Auffassung dieser Verbindungen sind denn auch die einzelnen Formen der Aphasie verschieden gekennzeichnet und es sind Paradigmata angeführt worden, die beweisen, dass fast alle die so theoretisch konstruierten Formen der Sprachstörung vorkommen.

Man hat sie nach Lichtheim in Kern- und Leitungs-Aphasien gesondert oder nach Wernickes Vorschlag in kortikale, subkortikale und transkortikale motorische, resp. sensorische Aphasien.

Es werden auf diese Weise folgende Unterformen abgegrenzt:

1. Kortikale motorische Aphasie: Sitz der Erkrankung in A. Brocasche Aphasie

Willkürliche Sprache, Nachsprechen, Lautlesen, Willkürl. Schreiben, Diktat-Schreiben } aufgehoben
Kopieren, Sprachverständnis, Schriftverständnis } erhalten
letzteres nach Dejerine beeinträchtigt.

2. Subkortikale motorische Aphasie oder reine motorische Aphasie Dejerines (Unterbrechung von A. C.).

Willkürliche Sprache, Nachsprechen, Lautlesen } aufgehoben
Lesen, Schreiben, Sprachverständnis } erhalten.

Hier ist das motorische Sprachgedächtnis, die innere Sprache im Grossen und Ganzen erhalten und nur der Aufbau der Worte aus Lauten und Silben beeinträchtigt, sodass eine Art von literaler Paraphasie entsteht. Dieser Zustand bildet also gewissermassen die Brücke zwischen der Aphasie und Dysarthrie. Auch kommen dysarthrische Störungen dabei vor, wie u. a. die Beobachtungen W. Königs zeigen.

Pitres meint, dass die Herde in der Marksubstanz unterhalb des Sprachzentrums dieselbe Form der Aphasie bedingen wie die kortikalen, während eine tief im Mark, besonders in der linken inneren Kapsel sitzende Affektion diese Art der Sprachstörung hervorbringe. Nach Fränkel und Onuff ist es die Unterbrechung des von ihnen, Pitres u. A. angenommenen Assoziationsbündels zwischen dem Brocaschen Zentrum und dem Artikulationszentrum im Fuss der Zentralwindungen, welche diese Form der Aphasie hervorbringt. Auch Ladame fand die für die subkortikale Form angegebenen Erscheinungen bei kortikaler Erkrankung und will deshalb diese Scheidung nicht gelten lassen. Dass die Läsion nicht immer eine rein subkortikale ist, sondern auch die Rinde bis zu einem gewissen Grade in Mitleidenschaft ziehen kann, betont Bernheim auf Grund seiner genaueren Untersuchungen.

3. Transkortikale motorische Aphasie (Unterbrechung von AB).

Willkürliches Sprechen, „ Schreiben } aufgehoben

Nachsprechen, Lautlesen, Kopieren, Diktatschreiben, Verständnis der Sprache und Schrift } erhalten.

Freund hat diese Form der Aphasie auf eine partielle Läsion des Brocaschen Gebietes zurückführen wollen, ebenso Dejerine, dagegen hat sich Heilbronner ausgesprochen, der an dem transkortikalen Charakter der Störung festhält. Ablehnend gegenüber der Annahme einer besonderen transkortikalen Form verhält sich auch Bernheim und besonders Bonhoeffer.

4. Kortikale sensorische Aphasie (Sitz in K).

Willkürliche Sprache erhalten, aber verbale Paraphasie.

Kopieren erhalten

Nachsprechen, Lautlesen, Willkürl. Schreiben, Diktatschreiben, Sprachverständnis, Schriftverständnis } aufgehoben.

5. Subkortikale sensorische Aphasie (reine sensorische Aphasie nach Dejerine).

Willkürliche Sprache, „ Schrift, Kopieren, Schriftverständnis } erhalten

Sprachverständnis, Nachsprechen, Diktatschreiben } aufgehoben.

Freund wies darauf hin, dass es eine durch doppelseitige Labyrinterkrankung bedingte Schwerhörigkeit für Worte giebt, bei welcher Geräusche noch wahrgenommen werden. Dieser Zustand könne eine Sprachtaubheit vortäuschen und speziell zu Verwechselungen mit der subkortikalen sensorischen Form Veranlassung geben.

A. Pick sowie Dejerine-Sérieux, Veraguth, Strohmayer u. A. haben gezeigt, dass diese Form der sensorischen Aphasie durch eine doppelseitige Erkrankung des Lob. temp. und zwar durch eine bilaterale Läsion des zentralen Hörfeldes bedingt werden kann. Sie stelle also eine unvollkommen entwickelte Rindentaubheit dar. Indes beweist eine Beobachtung von Liepmann (und Storch), dass auch eine subkortikale Affektion des l. Lobus temp. allein dieser Form der Aphasie zu Grunde liegen kann. Dejerine scheint das anzuerkennen. Auch Gehuchten und Goris bringen eine solche Beobachtung.

Bei der durch bilaterale Herde bedingten Form sollen die Kranken überhaupt nicht auf Geräusche achten (Anton, Bischoff, Pick).

6. Transkortikale sensorische Aphasie (Unterbrechung in BK).

Sprachverständnis, Schriftverständnis } aufgehoben oder beeinträchtigt
Willkürliche Sprache erhalten, aber Paraphasie
Nachsprechen, Lautlesen } erhalten, aber ohne Verständnis
Kopieren, Diktatschreiben } erhalten, aber ohne Verständnis
Willkürliches Schreiben erhalten, aber Paragraphie.

Ein Symptom, das sich bei dieser Form zuweilen findet, ist die Echolalie (Lichtheim, Spamer), sie ist jedoch von Anderen, z. B. Barr, der transkort. motor. zugeschrieben worden. Pick fasst sie als eine durch die Läsion des Schläfenlappens als Hemmungsorgan der Sprache bedingte Erscheinung auf. Doch kommt sie nach unserer Erfahrung besonders bei dementen Individuen vor.

Pick und Bastian sind geneigt, diese Form der Aphasie auf eine partielle Läsion des sensorischen Sprachzentrums zurückzuführen. Jedenfalls sind wir über das Wesen und die Grundlage dieser Form noch am wenigsten unterrichtet, doch gehört, wenn wir den Begriff weiter fassen als Lichtheim, die amnestische Aphasie und besonders die nachher näher zu kennzeichnende optische Aphasie hierher, Zustände, die darauf beruhen, dass das Klangbildzentrum von seinen Verbindungen mit den Sinneszentren, namentlich der optischen Sphäre, abgeschnitten ist.

7. Leitungs-Aphasie (Unterbrechung in AK).

Sprachverständnis, Schriftverständnis } erhalten
Willkürliche Sprache, Lautlesen } erhalten, aber Paraphasie
Willkürliches Schreiben, Diktatschreiben } erhalten, aber Paragraphie.
Nachsprechen mehr oder weniger stark beeinträchtigt.

Einen sehr interessanten Fall dieser Art, in dem das Nachsprechen fast aufgehoben war, hat Ziehen vor kurzem demonstriert. Monakow spricht sich gegen den Begriff der Leitungs-Aphasien aus und weist darauf hin, dass es rein-kortikale Erkrankungen im anatomischen Sinne kaum gebe, dass die anatomische Deutung der sog. transkortikalen Aphasie noch eine ganz unsichere sei.

Vor allem ist ein Punkt bei der Aufstellung dieser Schemata ursprünglich wenig berücksichtigt worden: dass hier grosse individuelle Verschiedenheiten vorkommen, indem für die Sprache des einen Menschen die visuellen Erinnerungsbilder einen hervorragenden Wert haben, für die des andern (für die meisten) die akustischen — er spricht, liest, schreibt mittels der Klangbilder — und für die des dritten die motorischen. Je nachdem dieses oder jenes Gedächtnis vorwaltet, wird auch der Effekt der Erkrankung, die eines der Vorstellungszentren ausschaltet, ein verschiedener sein, sie wird bei dem Einen eine kaum merkliche, bei dem Andern eine schwere dauernde Störung, die sich auf alle Faktoren der Sprache bezieht, bedingen. Weiter ist zu berücksichtigen, dass es sich bei den Erkrankungen nicht immer um völlige Ausschaltung, sondern oft nur um eine partielle Läsion eines Gebiets handelt. Und gerade diese Fälle, die die Mehrzahl bilden, lassen sich in das Schema nicht einreihen. Es zeigt sich — wie das besonders von Bastian hervorgehoben und von Bonhöffer gestützt wurde —, dass Erkrankungen, welche die Tätigkeit des Sprachzentrums nicht vollständig aufheben, am meisten die spontane Erregung desselben beeinträchtigen, während die assoziative, die An-

regung von einer Sinnessphäre aus es häufig noch zur Aktion bringt. So kann der Kranke spontan das Wort Uhr nicht finden, spricht es aber aus, wenn ihm der Gegenstand vorgehalten oder an sein Ohr gehalten wird — oder er spricht das Wort nach, nachdem es ihm vorgesprochen wurde. Besonders beachtenswert ist auch die Tatsache, dass die gemütliche Erregung, der Affekt, einen mächtigen Reiz für den Sprachapparat darstellt und ihn noch zur Erzeugung von Worten und Sätzen anregen kann, wenn das spontane Sprechen im Uebrigen aufgehoben ist. So vermochten einzelne Patienten, die für gewöhnlich kein Wort mehr hervorbrachten, in der Wut einen Fluch auszustossen. Eine an dieser Stelle anzuführende Erscheinung ist auch die, dass Aphasische zuweilen singen können und singend selbst Worte finden, die sie nicht aussprechen können.

Ich konnte sogar feststellen, dass Aphasische, die Geschriebenes oder Gedrucktes aufzufassen oder auch nur mechanisch zu lesen nicht im Stande waren, mit einem ihnen vorgelegten Liedtext (ohne Noten) sofort die entsprechende Melodie verbanden. Andererseits kommt auch ein völliger oder teilweiser Verlust des musikalischen Gedächtnisses vor. Die Lokalisation dieser Störung ist von Edgren, Probst, Larionowa u. A. versucht worden. Probst meint, dass als sensorisches Musikzentrum der vordere Teil der ersten linken Schläfewindung in Frage komme, während die motorische Amusie bei Herderkrankung der II. Frontalis, und zwar bald der rechten (Beob. Manns), bald der linken entstände. Alles das scheint mir recht unsicher. Auch scheinen mir die Beobachtungen, welche die Existenz einer „sensorischen Amusie“ ohne entsprechende Sprachstörung beweisen sollen, nicht überzeugend zu sein.

Die Aphasie kann auch auf der Unfähigkeit beruhen, ein Erinnerungsbild so lange im Gedächtnis zu behalten, bis es auf das Sprachzentrum übertragen ist. So konnte z. B. ein Patient Grasheys nicht lesen, wenn die Buchstaben eines Wortes nur einzeln und successive sichtbar wurden, er hatte beim letzten den ersten vergessen. Einen Fall ähnlicher Art beschreibt der jüngere Gudden. Eine auf Assoziationsstörungen beruhende Form der Aphasie schildert ferner Strümpell.

Endlich ist noch ein Faktor bei der Deutung der Erscheinungen zu berücksichtigen: die Verwirrung, die auf dem Auftauchen falscher Klang-, Schrift- und Wortbewegungsbilder beruht. Diese sich auf die inneren Vorgänge beim Sprechen beziehende Verwirrtheit macht sich besonders geltend, wenn der Patient nacheinander die Bezeichnung für verschiedene Gegenstände finden soll. Nachdem er das Wort Tochter gefunden, bezeichnet er den Schlüssel als Schlochter. Ein Kranker hört das Wort vakat und schafft gleich darauf für Auge das Wort Ungakat. Dieses Festkleben an einem einmal gebrauchten Wort (Beharrungsvermögen, Perseveration) ist eine häufige Erscheinung.

Die Erkenntnis der den schematischen Darstellungen anhaftenden Mängel hat einzelne Autoren dazu geführt, eine neue Auffassung von dem Wesen der Sprachstörung zu formulieren, die von dem Begriff der Sprachzentren im alten Sinne des Wortes ganz absieht und in diesen nur die Stätten sieht, in denen die verschiedenen Assoziationsbahnen zwischen den Rindenfeldern der Sinnes- und motorischen Zentren einen Knotenpunkt passieren, sodass die hier auftretenden Läsionen mehrere solcher Bahnen unterbrechen. Es ist jedoch durchaus berechtigt, an dem alten Begriff der Sprachzentren festzuhalten. Nur muss man der Tatsache Rechnung tragen, dass diese in mannigfaltigster Weise untereinander und mit den zentralen Sinnessphären verknüpft sind, so dass die Schädigung eines derselben auch die Funktion der übrigen bis zu einem gewissen Grade beeinträchtigt, und dass individuelle Momente bei den Sprachvorgängen eine hervorragende Rolle spielen.

Wir können mit dieser Einschränkung an den verschiedenen Hauptformen der Aphasie festhalten und folgende unterscheiden:

1. Motorische Aphasie, d. i. mehr oder weniger vollständiger Verlust der Sprache bei erhaltenem oder nur wenig beeinträchtigtem Sprachverständnis. In der Regel sind noch einzelne Worttrümmer vorhanden, doch kann die Stummheit auch eine absolute sein. Schreiben, Lesen, Nachsprechen aufgehoben oder erhalten je nach der individuellen Vermittelung der das Lesen und Schreiben beherrschenden zentralen Vorgänge und je nach der speziellen Lokalisation des Prozesses etc. Die Satzbildung ist immer beeinträchtigt. Sitz der Erkrankung bei Rechtshändern im hinteren Bezirk der dritten linken Stirnwindung oder in der unmittelbar unter dieser gelegenen Marksubstanz. Die in den letzten Jahren von Bernheim-Touche vertretene Anschauung, dass sich das motorische Sprachzentrum über die Brocasche Stelle hinaus auf die II. Frontalis und Insel erstrecke, entbehrt noch der sicheren Grundlage. Bei Linkshändern sind die Sprachzentren in der Regel in den entsprechenden Gebieten der rechten Hemisphäre gelegen.

Doch sind vereinzelte Fälle beschrieben worden (Bastian und Dickinson), in welchen Linkshänder von Aphasie und Hemiplegia dextra in Folge einer Herderkrankung der linken Hemisphäre befallen wurden. Beachtenswert ist ferner die Tatsache, dass seltene Fälle vorkommen, in denen trotz Zerstörung des Brocaschen Gebietes auch bei Rechtshändern Aphasie vermisst wird oder sich schnell zurückbildet (Schreiber, Mingazzini, Collins, Bramwell, Ballet und Armand-Delille). Ich selbst habe das z. B. bei einem Tumor beobachtet, der die ganze 3. linke Frontalwindung durchsetzte. Allerdings handelte es sich da um ein Kind. Man hat Grund, anzunehmen, dass die Sprachzentren ursprünglich doppelseitig angelegt sind, dann aber in der Norm, d. h. bei Rechtshändern sich mehr und mehr auf die linken Rindengebiete beschränken, während sie bei Linkshändern die rechte Seite einnehmen. Nun kann es aber, wie Bramwell meint, auch ausnahmsweise vorkommen, dass bei einem Rechtshänder einmal die rechte Hemisphäre die Sprachzentren beherbergt und umgekehrt. Ich habe in Gemeinschaft mit Heine einen von diesem veröffentlichten Fall beobachtet, der nicht anders gedeutet werden kann; hier hatte ein Herd im occipitotemporalen Gebiet der rechten Hemisphäre bei einem Rechtshänder optische Aphasie hervorgebracht, die mit der Entleerung des Eiters zurückging.

Insbesondere sind bei Tumoren des rechten Stirn- und Schläfenlappens aphasische Störungen wiederholentlich beschrieben worden. Joffroy meint, dass es sich in derartigen Fällen um Personen handele, die, von Geburt an Linkshänder, erst durch Erziehung zu Rechtshändern geworden seien, doch sprechen andere Erfahrungen gegen diese Annahme.

2. Sensorische Aphasie, d. i. völliger oder unvollständiger Verlust der Fähigkeit, Gesprochenes zu verstehen bei erhaltenem Hörvermögen. Spontanes Sprechen meistens möglich, besonders das mechanische, aber mehr oder weniger starke Beeinträchtigung der Sprache beim Suchen der Wörter; eventuell erhebliche Störung derselben, wenn Individuum gewöhnt, nur mit Hülfe der Klangbilder zu sprechen. Zuweilen lebhafter Rededrang mit Produktion neuer sinnloser Worte. Dabei sehr häufig Alexie, zuweilen Agraphie. Nachsprechen erhalten oder aufgehoben. Die Verschiedenheiten zum Teil bedingt durch Intensität, Ort und Ausdehnung der Krankheit, besonders aber durch individuelle Differenzen. Sitz der Erkrankung bei Rechtshändern in der ersten Windung des linken Schläfenlappens.

3. Isolierte Alexie oder Wortblindheit, Unfähigkeit zu lesen bei erhaltener Sprache und erhaltenem Sprachverständnis. Schreiben fehlt oder ist möglich (Dejerine). Im letzteren Falle (subkort. oder reine Alexie) kann das Individuum häufig schreibend lesen, indem es die Buchstaben mit dem Finger malt und diese Bewegungsempfindungen sich zum Bewusstsein bringt. In den zur Sektion gekommenen Fällen von reiner Alexie fanden sich Herde im linken Hinterhaupts- resp. im linken unteren Scheitellappen. Wahrscheinlich bildet die Läsion der Assoziationsbahnen zwischen Sehsphären und sensorischem Sprachzentrum die wesentliche Grundlage. Sehr häufig dabei Hemianopsia dextra. Bei Linkshändern können Herde im rechten Gyrus angularis diese Erscheinung hervorbringen (H. Köster, Pick, Touche).

4. Isolierte Agraphie sehr selten. Ein besonderes Zentrum, an welches die Erinnerung an die zur Produktion der Schriftzeichen erforderlichen Bewegungen geknüpft ist, scheint bei den meisten Menschen nicht zu existieren. Indes könnte bei den Personen, die direkt mit Hülfe der optischen Erinnerungsbilder schreiben, eine Unterbrechung der Leitungsbahnen, welche von diesen zum linken motorischen Zentrum gehen, isolierte Agraphie hervorrufen. Einmal sah ich sie in reiner Form bei einem Tumor des linken oberen Scheitellappens auftreten (vergl. die oben angeführte Darstellung Wernickes). Nach Dejerine handelt es sich um die Unterbrechung der den linken Gyrus angularis mit dem motorischen Armzentrum verbindenden Bahn. Nimmt man an, dass dem Schreiben ein inneres Sprechen vorangeht, so könnte die Unterbrechung der Bahn, welche vom motorischen Sprachzentrum zum motorischen Zentrum der rechten Hand geht, isolierte Agraphie bedingen. Dann aber würde event. ein Schreiben mit der linken Hand oder anderen Teilen möglich sein.

5. Optische Aphasie (Freund). Diese Form ist selten. Sie besteht darin, dass vorgehaltene Gegenstände zwar gesehen und erkannt werden, aber nicht bezeichnet werden können, obgleich der Patient im Uebrigen sprechen und das Wort auch finden kann, wenn der Reiz von einer anderen Sinnessphäre aus geweckt wird. Beispiel: Er findet das Wort Uhr nicht, wenn man sie ihm vorhält, weiss aber, dass es eine Uhr ist. Er findet das Wort, wenn man sie ihm vors Ohr bringt oder in die Hand giebt. Einer meiner Patienten findet für den ihm vorgelegten Thermometer die Bezeichnung nicht, antwortet aber auf die Frage: Womit misst man die Temperatur? flott: Mit dem Thermometer. Der Kranke ist also nicht im Stande, die optischen Erinnerungsbilder für die Sprache flott zu machen. Es scheint sich meistens um Herde zu handeln, die an der Grenze von linkem Hinterhaupts- und Schläfenlappen gelegen und so ausgedehnt sind, dass sie die von beiden Hinterhauptslappen zum Klangbildzentrum ziehenden Leitungsbahnen unterbrechen. Die Störung ist deshalb meistens mit Alexie, Hemianopsie und häufig mit sensorischer Aphasie verknüpft, doch habe ich in einem Falle jede Spur von Worttaubheit vermisst; ebenso ist die Hemiopie keine notwendige Begleiterscheinung. Auch doppelseitige Herde im tiefen Mark beider Lobi occipitales scheinen die Grundlage bilden zu können.

Ich beobachtete mehrere Fälle dieser Art und konnte namentlich zeigen, dass die optische Aphasie (sowie die akustisch-optische, bei welcher der Kranke von dem Gesprochenen das nicht auffasst, was mittels der das Klangbildzentrum mit den opt. Zentren verbindenden Bahnen perzipiert wird) ein nicht ungewöhnliches Symptom des otitischen Hirnabszesses bildet. Bei einem meiner Patienten, bei welchem ein Erweichungsherd im occipito-temporalen Gebiet der linken Hemisphäre optische Aphasie verursacht hatte, blieb, nachdem diese zurückgegangen war, die Störung bestehen, dass Patient die Gegenstände länger betrachten musste, ehe er das zugehörige Wort fand. Man könnte vermuten, dass ausschliesslich die von der rechten Sehsphäre zum Sprachzentrum ziehende Bahn gebraucht wurde und dass dadurch die Verlangsamung bedingt war. Andererseits vermisste ich das Symptom der optischen Aphasie in einem Falle, in welchem ein Abszess den linken Gyrus fusiformis völlig, ausserdem die Rinde des Gyrus lingualis und der 3. Schläfenwindung teilweise zerstört hatte. Neuerdings haben Marie und Vaschide auch experimentell nachgewiesen, dass die Reaktionszeit bei den Aphasischen verlangsamt ist. — Es ist übrigens daran zu erinnern, dass sich diese Sprachstörung nicht nur bei der Bezeichnung vorgehaltener Gegenstände, sondern in geringerem Masse auch unter anderen Verhältnissen geltend macht, da z. B. auch bei dem Versuch, einen in die Hand gegebenen Gegenstand zu bezeichnen, in der Regel das optische Erinnerungsbild geweckt und bei der Wortfindung verwertet wird. Durch die Vernachlässigung dieses Faktors ist die optische Aphasie oft verkannt worden. Auch von Merkens scheint mir diese Klippe nicht umgangen zu sein.

Auch von einer taktilen Aphasie kann man sprechen, doch ist sie ungemein selten. Trotz erhaltenem Gefühl können Gegenstände bei Betastung nicht bezeichnet werden, weil die taktilen Sinnesempfindungen nicht auf das Sprachzentrum übertragen werden können.

Im Einzelnen ist in Bezug auf die klinischen Erscheinungen und die Formen der Aphasie noch folgendes zu erwähnen. Sehr selten sind die reinen Formen, in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Mischformen, um eine Aphasie, die sowohl Verlust der Sprache als des Sprachverständnisses bedingt. Meist ist dieser Verlust ein unvollständiger. Ist der motorische Charakter der Sprachstörung stark ausgeprägt, so stehen dem Kranken nur noch Laute oder Worte zur Verfügung, er bildet keine Sätze mehr; überwiegt das sensorische Moment, so spricht er ganze Sätze, kommt aber in Verlegenheit um Worte; er versteht einfache Aufforderungen zum Teil, die meisten nicht oder unvollkommen. Selten ist die Totalaphasie, d. h. die vollkommene motorische und sensorische Aphasie.

Die Worttaubheit pflegt sich in der Regel schneller zurückzubilden als die motorische Störung. Die Fähigkeit, mit Zahlen zu operieren, kann bei den verschiedenen Formen der Aphasie in entsprechender Weise beeinträchtigt oder ungeschmälert sein. Einzelne Fälle scheinen darauf hinzuweisen, dass das Zahlengedächtnis zum Teil an die rechte Hemisphäre geknüpft ist, so behandelte ich einen an linksseitiger Hemiplegie und Hemianopsie leidenden Mann, der seit dem Eintritt der Lähmung Schwierigkeiten beim Rechnen empfand, weil er sich die Zahlen nicht mehr ordentlich vorstellen konnte.

Häufig ist der Aphasische im Stande, Worte, die in einer bestimmten Folge im Gedächtnis haften, wie die Wochentage, die Namen der Monate, das Vaterunser zu rezitieren, obgleich er die entsprechenden Worte einzeln (vom Begriff aus) nicht findet. Er kann z. B. nicht angeben, in welchem Monat er geboren ist, obgleich er es weiss, dann aber den Monatsnamen im Zusammenhang mit den übrigen nennen.

Als Dyslexie (Berlin) ist eine Störung beschrieben worden, die darin besteht, dass der Kranke nur ein paar Worte oder Sätze

lesen kann, dann aber ermüdet und unter Unlust nicht weiter fortfahren kann. Es ist diese Störung als eine partielle Alexie aufgefasst worden. Ihre lokalisatorische Bedeutung ist noch ungewiss.

Ich hatte in den letzten Jahren mehrfach Gelegenheit, eine eigentümliche Form der Sprachüberstürzung (ohne jede Andeutung von Aphasie) bei Individuen, die auch andere Erscheinungen eines Hirnleidens boten, zu beobachten. Bei einem der Patienten war es nur diese Erscheinung, die ihn veranlasste, mich zu konsultieren. Ich habe über Wesen und Grundlage der Erscheinung keine Klarheit erhalten.

Grundlage der Aphasie. Die Aphasie kann funktioneller, toxischer Natur und durch ein organisches Leiden bedingt sein.

Der Typus der funktionellen ist die Schreck-Aphasie. Eine heftige psychische Erschütterung kann die Sprache nicht nur momentan lähmen, sondern auch eine längere Zeit fortbestehende motorische Aphasie (siehe hyster. Mutismus) erzeugen. Eine sensorische Form der Aphasie auf hysterischer Grundlage, die ganz dem Typus der Worttaubheit entsprechen soll, beschreibt Raymond. Auch auf reflektorischem Wege kann die Funktion des Sprachzentrums gehemmt werden, namentlich bei Kindern. So sind im Kindesalter Zustände von Aphasie beobachtet worden, die durch Wurmreiz bedingt waren und durch ein Wurmmittel geheilt wurden. Auch nach einer einfachen Operation hat man im Kindesalter temporäre Aphasie auftreten sehen.

Die den Migräneanfall zuweilen begleitende oder einleitende Aphasie ist wahrscheinlich durch Gefässkrampf und mangelhafte Ernährung des Sprachzentrums bedingt. Ich habe nach eigenen Beobachtungen den Eindruck, dass auch unabhängig von der Migräne durch vorübergehenden Gefässkrampf bedingte Formen einer kurzdauernden, von Zeit zu Zeit rezidivierenden Aphasie vorkommen; doch ist in der Annahme dieser bei ihrer grossen Seltenheit besondere Vorsicht geboten. Bei Erschöpfungszuständen, Blutverlusten und Inanition kann sie eine vorübergehende Erscheinung bilden. Die geistige Ueberanstrengung, die Insolation u. s. w. sind ebenfalls als Ursache akuter transitorischer Aphasien beschuldigt worden (Bastian, Rothmann). Ob unter diesen und andern Verhältnissen eine einfache Kongestion, eine Intoxikation oder andere Faktoren im Spiele sind, steht dahin. In einem Falle Ehrlichs handelt es sich um eine durch Ueberladung des Magens mit anscheinend verdorbenem Fleische bedingte Aphasie, die mit dem Erbrechen der Ingesta zurückging.

Im Verlauf der akuten Infektionskrankheiten (besonders des Typhus und der Pneumonie) ist das häufiger zu beobachten. Bei Pneumonie entwickelt sich die Aphasie gewöhnlich am 2. und 3. Tage unter apoplektiformen Erscheinungen, hat den Charakter der motorischen und kann sich mit Hemiplegia dextra verbinden. Dauer einige Stunden oder einige Tage. Auch bei Scarlatina wurde sie beobachtet, meist im Nachstadium auf dem Boden der Nephritis, seltener schon im Beginn. Wahrscheinlich ist hier ein infektiöses oder toxisches Agens im Spiele. Sicher gilt das für die uraemische Aphasie, die in der Regel eine schnell vorübergehende Störung bildet. Die im Typhus auftretende Aphasie kann denselben Charakter haben oder auf Embolie bezw.

Thrombose beruhen (Hawkin). Sie soll auch längere Zeit persistieren können (Colbertaldo). Eine passagere Aphasie kommt ferner bei Diabetes vor (Corneille). Bei Carcinomatose sah ich ebenfalls eine Aphasie Tage lang bestehen, ohne dass eine Veränderung im Gehirn nachgewiesen werden konnte. Auch bei Santoninvergiftung ist passagere Aphasie konstatiert worden (Dunoyer), desgleichen soll sie auf der Höhe des Gichtanfalls in seltenen Fällen vorkommen. Durch Benommenheit, z. B. bei fieberhaften Krankheiten, kann eine Aphasie vorgetäuscht werden; ebenso durch Demenz.

In der Mehrzahl der Fälle liegen der Aphasie organische Veränderungen im Gehirn zu Grunde, die entweder die Sprachzentren direkt betreffen oder die unmittelbar unter der Rinde gelegene Marksubstanz. Tiefer im Mark (in der inneren Kapsel, den Zentralganglien) gelegene Krankheitsherde bedingen in der Regel keine Aphasie, es sei denn, dass sie durch Druck auf die Sprachzentren wirken. Es ist anzunehmen, dass die vom Sprachzentrum kommenden Impulse auch auf anderen Wegen, z. B. durch Vermittelung des Balkens in die rechte Hemisphäre und von da fortgeleitet werden können.

Es sind Blutungen, und noch weit öfter Erweichungen — weil diese in der Rinde häufiger vorkommen — die wesentliche Grundlage der Aphasie. Die Embolie (oder Thrombose) der Arteria fossae Sylvii und ihrer Zweige ist eine ihrer gewöhnlichsten Ursachen. Blutungen in die äussere und innere Kapsel schaffen keine dauernde Aphasie; sie bildet hier nur ein indirektes Herdsymptom, das meist schnell wieder zurücktritt. Bei Dementia paralytica ist die Aphasie in der Regel nur ein temporäres, den paralytischen Anfall bildendes oder begleitendes Symptom, es kommt aber auch in vereinzelten Fällen zu einer dauernden Aphasie im Verlauf des Leidens, auch abgesehen von den terminalen Stadien.

Der Abszess ist nicht so selten der Erzeuger der sensorischen Aphasie und ihrer Unterarten (besonders der optischen), indem die vom linken Ohr ausgehenden sich mit Vorliebe im linken Schläfenlappen etablieren; der traumatische und metastatische Abszess kann auch motorische Aphasie bedingen.

Geschwülste im Sprachzentrum oder in seiner Nähe erzeugen Aphasie. Besonders gilt das auch für die syphilitischen Prozesse. Ebenso kann die Encephalitis, wie das namentlich meine Beobachtungen lehren, sowie die Meningitis tuberculosa durch Beteiligung der Rinde diese Sprachlähmung zeitigen. Im Anschluss an die Gonorrhoe hat man sie einige Male auftreten sehen und auf embol. Prozesse bezogen (Pitres, Bruns).

Auch zirkumskripte Atrophie der Rinde im linken Stirn- oder Schläfengebiet kann der Aphasie zu Grunde liegen, wie in Beobachtungen Picks und Liepmanns, in denen die senile Atrophie an einer dieser Stellen besonders stark ausgesprochen war. Sérieux und Bischoff haben das ebenfalls konstatiert. Veraguth sowie Mingazzini berichten über ähnliche Befunde, und namentlich der letztere betont, dass die der Aphasie zu Grunde liegenden Veränderungen zuweilen erst durch die mikroskopische Untersuchung zu erkennen seien.

Nicht selten ist sie auf Verletzung des Schädels (Blutung, Knochensplitter, Knochendepression) zurückzuführen. In einem interessanten Falle, in welchem das Fragment auf dem Sprachzentrum lag, konnte man durch Kompression desselben Aphasie hervorrufen (Dörrenberg). Ich konnte bei einem trepanierten Patienten die motorische Aphasie auf den Tampon beziehen, der zwischen Knochen und 3. linke Stirnwindung eingeführt war. Mit seiner Wegnahme trat die Aphasie sofort zurück. Ueberhaupt kann man in unserer Zeit, in der so zahlreiche Operationen am Gehirn ausgeführt werden, nicht wenige Fälle in die Rubrik der artefiziellen Aphasie bringen. Interessante Beobachtungen dieser Art hat auch Bonhöffer beschrieben.

Bei umschriebenen Rindenherden kann die Aphasie das einzige Krankheitssymptom bilden. Sehr häufig ist die motorische Aphasie von Hemiplegia, resp. von Monoplegia faciobrachialis dextra begleitet, es erklärt sich das aus der Nähe der motorischen Zentren; auch kann sich ein Herd vom motorischen Sprachzentrum bis tief ins Mark erstrecken, sodass er die motorischen Leitungsbahnen noch ins Bereich der Läsion zieht.

Ein von der ersten Schläfenwindung nach innen in die Tiefe greifender Herd trifft nicht selten auf den hinteren Schenkel der inneren Kapsel und erzeugt somit ausser sensorischer Aphasie Hemiplegie und Hemianaesthesie und durch Affektion des hintersten Abschnittes der Capsula interna oder der Sehstrahlung Hemianopsia dextra. Nicht so selten zerstört ein Erweichungsherd gleichzeitig die erste linke Schläfenwindung und den Gyrus angularis: die Worttaubheit ist von Alexie begleitet, dabei meist Hemianopsia dextra u. s. w. Herde tief im Mark des linken unteren Scheitelläppchens, oberhalb der hinteren Kante des Linsenkerns können auch die Kombination von Hemianaesthesie mit Agraphie erzeugen (Pick, Wernicke).

Verlauf und Prognose der Aphasie. Die auf funktionellen Störungen und toxischen Einflüssen beruhende Aphasie bildet sich gewöhnlich schnell und vollkommen wieder zurück. Das gilt auch für die im Anschluss an epileptische und paralytische Anfälle zuweilen hervortretenden aphasischen Störungen. Ist sie indirektes Herdsymptom und durch Haemorrhagie verursacht, so schwindet sie gewöhnlich im Verlaufe einiger Wochen oder Monate. Liegt eine direkte Beschädigung der Sprachzentren zu Grunde, die der Therapie nicht zugänglich ist, so ist die Prognose nur noch relativ günstig im kindlichen und jugendlichen Alter. Hier kann vollständige Heilung erfolgen, wahrscheinlich in Folge des vikariierenden Eintretens der rechten Hemisphäre. Dass die rechte Hemisphäre auch noch im späteren jugendlichen Alter die Sprachfunktion übernehmen kann, beweist ein von mir beobachteter Fall: Eine Person, die von Haus aus rechtshändig war, war nach einer Verletzung der rechten Hand im 17. Lebensjahr gezwungen, sich fortan der linken zu bedienen; sie wurde linkshändig. Als sie im Alter von 59 Jahren an einem Tumor des rechten Schläfenlappens erkrankte, wurde sie aphasisch. Nach mir haben Bramwell und Nonne Aehnliches beobachtet. Bei der Rückbildung der Aphasie bleibt häufig noch für lange Zeit eine Erschwerung und Verlangsamung in der Unterhaltungssprache bemerk-

lich, zuweilen eine eigentümliche Art, die an die infantile Sprache erinnert, ein Sprechen in Infinitiven, Agrammatismus etc. (Steinthal u. A.), aber auch dysarthrische Störungen, selbst eine Art von Stottern (A. Pick, W. König). Andererseits behandelte ich einen Mann, der von Kind auf gestottert hatte, dann als Erwachsener von Aphasie mit Hemiplegia dextra befallen, mit der Rückbildung dieser sein Stottern fast gänzlich verlor. — Die Prognose ist im Uebrigen abhängig von der Heilbarkeit des Grundleidens. So ist die traumatisch entstandene Aphasie häufig durch Trepanation, Entfernung von Splittern, Entleerung eines subduralen Blutergusses geheilt worden. Syphilitische Meningitis über den Sprachzentren, Gummigeschwülste in dieser Gegend, die Aphasie hervorrufen, können zur Resorption gebracht werden und die Sprachstörung kann völlig zurücktreten. Nach Entleerung von Abszessen des linken Schläfenlappens sieht man die sensorische resp. optische Aphasie weichen. Mit der Exstirpation einer Geschwulst, die die Sprachzentren lädiert hat, ohne sie zu zerstören, kann die Aphasie zurückgehen. Eine Besserung sah ich bei einer Geschwulst des linken Schläfenlappens nach Entleerung kleiner Cysten eintreten. — Am schlechtesten ist die Prognose bei grossen Erweichungsherden und inoperabeln Tumoren. Im ersteren Falle bleibt die Aphasie definitiv bestehen, doch auch da oft nicht im vollen Umfange. Die Personen erlernen einige Worte, manchmal selbst eine grössere Anzahl und wissen sich häufig nach längerer Zeit wieder leidlich verständlich zu machen. Aber auch in günstiger verlaufenden Fällen bleibt oft dauernd eine Unfähigkeit, zusammenhängend zu sprechen, bestehen. Der Charakter der Aphasie ist für die Prognose bis zu einem gewissen Grade bestimmend. So pflegt sich z. B. die sogenannte transkortikale motorische Aphasie leichter und schneller zurückzubilden als die kortikale etc.

Die Therapie richtet sich in erster Linie gegen das Grundleiden. Bei traumatisch entstandener Aphasie kommt die Entfernung von Knochensplittern, Fremdkörpern, Blutergüssen, die Ausmeisselung eines eingedrückten Knochenstücks, die Entleerung eines Abszesses etc. in Frage. Liegt Syphilis vor, so ist eine antisyphilitische Behandlung am Platze. Abszesse otitischen Ursprungs müssen entleert, operable Geschwülste exstirpiert werden.

Ist das Grundleiden nicht zu bekämpfen, so ist eine gewisse Besserung der Sprachstörung häufig noch durch zweckentsprechenden Sprach- und Schreibunterricht zu erzielen. Er muss systematisch durchgeführt werden, analog dem Unterricht für Taubstumme, indem man die Wege benutzt, auf denen Sinneseindrücke noch zum Sprachzentrum gelangen: das Individuum, welches noch lesen kann, soll lesend das Sprechen erlernen, indem einfache Objekte, z. B. Tisch, Brod, vorgehalten und gleichzeitig niedergeschrieben werden.

Das Schreiben kann in ähnlicher Weise verwertet werden. Ist auch diese Fähigkeit erloschen, so kann der Tast- und Muskelsinn zu Hülfe genommen werden: Kleine Buchstabentäfelchen werden dem Patienten in die Hand gegeben, diese hat er zu Worten zusammenzusetzen. Oder man führt ihm die Hand, lässt ihn ein Wort unter Führung der Hand so lange schreiben, bis er es aufgefasst hat. Mund-

und Lippenstellungen für die einzelnen Laute muss Patient nachahmen lernen. Ich habe mich in der Charité eingehend mit diesen Versuchen beschäftigt und die Methodik in einer Dissertation (Nemann 1884) beschreiben lassen. Später haben Gutzmann u. A. diese Methoden weiter auszubilden gesucht, z. B. durch Empfehlung eines Stroboskops zum Ablesen der Worte vom Munde etc. Gutzmann legt Gewicht darauf, dass sich die Uebungen zunächst auf das Nachsprechen von Lauten und sinnlosen Silben erstrecken, wobei Patient die Sprechbewegungen mit dem Auge ablesen muss. Auch Danjou, Féré, Thomas und Roux haben sich mit dieser Frage beschäftigt. Bei jugendlichen Individuen kann das Schreibenlernen mit der linken Hand von grossem Nutzen sein. In der Regel kann sich der Arzt dieser Aufgabe, die viel Zeit und grosse Geduld erfordert, nicht unterziehen. Angehörige, oder am besten ein Sprachlehrer, haben den Unterricht zu übernehmen Häufig scheitert der Erfolg an der durch das Hirnleiden bedingten Intelligenzabnahme resp. an der schnellen Erschöpfbarkeit des kranken Gehirns. Einer meiner Patienten lernte wie ein Kind zunächst das Alphabet mittels vorgehaltener Bilder. Er konnte das e und i nicht aussprechen, wenn es ihm vorgeschrieben wurde, fand es aber mit Hülfe von Esel und Igel, hatte dann freilich die Neigung statt e immer ese, statt i ige oder ide zu sagen. —

Anhang: Untersuchung auf Aphasie.

Sie ist am besten so vorzunehmen: Zunächst überzeugen wir uns, dass der Patient hört, dann erst prüfen wir das Wortverständnis. Gerade da ist es erforderlich, von einfachen Anforderungen: „Berühren Sie Ihre Nase! Strecken Sie die Zunge hervor!“ zu komplizierteren überzugehen. Auch ist manchmal eine recht eingehende Prüfung nötig, um leichte Grade von Worttaubheit zu erkennen. Man muss dabei vermeiden, den Patienten durch Gestikulationen zu belehren. Dann hat er vorgehaltene Gegenstände, Körperteile etc. zu bezeichnen. Ist er nicht im Stande, die Worte zu finden für vorgezeigte Gegenstände, so ist es weiter festzustellen, ob optische oder motorische Aphasie zu Grunde liegt. Im ersteren Falle wird er auf Anregung von Seiten einer anderen Sinnessphäre oder vom Begriff aus das Wort meistens finden; wir geben ihm also den Gegenstand in die Hand oder fragen, wenn er z. B. den vorgehaltenen Schlüssel nicht bezeichnen kann, ob er das Instrument kennt, mittelst dessen wir eine Thür öffnen, eine Uhr aufziehen etc.

Nachdem die Prüfung erledigt ist, welche sich auf die Benennung konkreter Dinge bezieht, ist die Art des zusammenhängenden Sprechens zu beurteilen. Besonders ist es zu beachten, ob das Individuum nach Worten sucht, sich auf einzelne lange besinnen muss, Worte verwechselt etc.

Dann gilt es, zu ermitteln, ob er nachsprechen, lesen, schreiben kann. Ist die Fähigkeit, laut zu lesen, aufgehoben, so ist es vielleicht noch möglich, den Sinn des Geschriebenen aufzufassen. Man schreibt also eine einfache Aufforderung nieder. Auch mag man noch das Erkennen von Buchstaben und Worten auseinanderhalten.

Beim Schreiben ist die Fähigkeit des einfachen Kopierens, des Diktat- und Spontanschreibens zu prüfen.

Es hat kein praktisches Interesse, die Prüfung auch auf die musikalischen Fähigkeiten auszudehnen.

Vor Allem vermeide man es, den Patienten zu ermüden und zu verwirren.

Die Erkrankungen der Hirnhäute.

Die Entzündungen der Dura mater.

(Pachymeningitis interna haemorrhagica, Haematom der Dura mater etc.)

Die Pachymeningitis externa hat nicht die Bedeutung einer selbständigen Krankheit. Sie entwickelt sich im Anschluss an Erkrankungen der Schädelknochen, mögen diese traumatischen Ursprungs sein oder auf Caries, Lues, Erysipel, Geschwulstbildung und dergleichen beruhen. Die Symptome der Pachymeningitis werden dabei häufig von dem Grundleiden verdeckt. Die vom Ohr ausgehenden extraduralen Eiterungen können zu charakteristischen Erscheinungen führen (vergl. das Kapitel Hirnabszess). Die Affektion hat im Wesentlichen ein chirurgisch-otiatrisches Interesse.

Ein höheres klinisches Interesse hat die Pachymeningitis interna haemorrhagica und das Haematom der Dura mater.

Pathologisch-anatomisch ist die Pachymeningitis interna haemorrhagica genau bekannt, nur über die Art der Entwicklung gehen die Meinungen auseinander. Nach Virchow und Heschl ist die Entzündung der Dura mater das Primäre, sie führt zur Bildung einer membranösen Auflagerung auf die Innenfläche der Dura. Diese ist sehr gefässreich, und durch Ruptur der Gefässe kommen Blutungen zu Stande. Zu demselben Ergebnis gelangten neuerdings Melnikow-Raswedenkow sowie Barrat bei ihren Untersuchungen. Andere, wie Huguenin, Spiller und Mc. Carthy, sind der Meinung, dass die Haemorrhagie die primäre Veränderung bilde, während die bindegewebigen Membranen erst aus der Organisation der Gerinnsel hervorgehen.

Die Leichenuntersuchung zeigt in leichten oder früh zur Sektion kommenden Fällen nur geringfügige Veränderungen; eine zarte, rosa oder graurot gefärbte Auflagerung auf die Innenfläche der Dura mater in Form einer schleierartigen Membran, die sich abziehen lässt; sie ist gewöhnlich von punktförmigen Haemorrhagien durchsetzt, hier und da wohl auch braun- und gelbgefleckt in Folge Ablagerung eines von einem älteren Bluterguss stammenden Pigmentes. Die Dura ist bald nur in geringer Ausdehnung, besonders häufig über dem Scheitellappen, bald über der ganzen Hemisphäre oder selbst auf beiden Seiten in dieser Weise betroffen. Auch an der Basis, namentlich in der mittleren und hinteren Schädelgrube, finden sich die Auflagerungen. Der Prozess erreicht aber zuweilen eine solche Intensität, dass es zur Entwicklung derber, schichtweise übereinander gelagerter Membranen kommt, die wie eine dicke Kappe das Hirn — zwischen Dura und Arachnoidea — bedecken, mit diesen Häuten und zum Teil auch untereinander verwachsen sind, während sich frische und ältere Blutergüsse, die die Ausdehnung eines Gänseeies, einer Faust erreichen können, in und zwischen den Auflagerungen ausbreiten. Die jüngeren Schichten sind weich und blutreich, die älteren derb, fest und weniger hyperaemisch. Gelegentlich führt der Prozess zur Knochenneubildung.

Das Gehirn, namentlich die Corticalis, ist mehr oder weniger stark komprimiert und atrophiert; selten finden sich Erweichungszustände.

Die Pachymeningitis interna haemorrhagica ist meistens eine accidentelle Erkrankung. Die leichteren Grade bilden einen zufälligen Befund bei Phthise, chronischen Herz- und Nierenkrankheiten. Insbesondere gesellt sie sich zu Hirnaffektionen chronisch-entzündlicher Natur, die eine Atrophie des Organes zur Folge haben; so findet sie sich gewöhnlich bei Dementia paralytica, Chorea chronica hereditaria, bei Dementia senilis. Es ist aber nicht zu bezweifeln, dass sie auch die Bedeutung eines primären Leidens haben kann. So kommt sie relativ häufig bei Alcoholismus chronicus vor. Auch bei den eine haemorrhagische Diathese bedingenden Erkrankungen: perniziöse Anaemie, Leukaemie, Scorbut (Magnan), Barlowsche Krankheit, Purpura (Lépine, Obernier, Havas), Milzbrand (Wagner, Curschmann, Ziemke), Haemophilie (Moizard) ist sie beobachtet worden. Selten entsteht sie auf dem Boden der Lues (Beck, Hahn). Im Geleit der akuten Infektionskrankheiten (Pocken, Scharlach, Typhus) entwickelt sie sich zuweilen. — Subdurale Blutungen hat man ferner im Verlauf des Keuchhustens auftreten sehen, subarachnoidale können aus geplatzten Aneurysmen stammen oder die Folge des Durchbruchs einer Ventrikelblutung sein. Bei bestehender Disposition (Alkoholismus, Nephritis) sollen auch Krampfanfälle den Anstoss zur Entwickelung dieser meningealen Blutungen geben können (Luce).

Endlich sind es Schädelverletzungen, welche oft den Grund zur Pachymeningitis haemorrhagica interna legen.

Bei älteren Individuen sah ich einige Male im Anschluss an hartnäckige Stuhlbeschwerden, die eine Ueberanstrengung der Bauchpresse bedingten, Erscheinungen sich ausbilden, die ich auf eine Pachymeningitis haemorrhagica beziehen zu dürfen glaubte. Dass die Affektion auch im Kindesalter gelegentlich vorkommt, geht z. B. aus Beobachtungen Herters hervor.

Die bei schweren Geburten entstehenden, meist subduralen Blutungen können sich über beiden Hemisphären, ferner auf dem Tentorium und um das Kleinhirn herum verbreiten (Mc. Nutt, F. Schultze).

Das Leiden kann symptomlos verlaufen, namentlich wenn es sich um leichte oder accidentelle Veränderungen handelt. So pflegt es sich bei Dementia paralytica durch besondere Erscheinungen nicht zu verraten. In einer Anzahl von Fällen markiert es sich zwar durch die Symptome einer Hirnaffektion, ohne dass diese jedoch bestimmt genug gekennzeichnet sind. Indes berechtigen sie uns, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen, wenn sie unter Bedingungen auftreten, unter welchen das Haematom der Dura mater erfahrungsgemäss häufig zur Entwicklung kommt, d. i. bei Alkoholismus, nach Schädeltraumen u. s. w. Dass die Symptome je nach Sitz und Ausdehnung des Prozesses wesentlich variieren, ist begreiflich. In der Mehrzahl der Fälle stellt sich, wenn das Leiden ein selbständiges ist, die Symptomatologie so dar: Meistens verfallen die Individuen, nachdem ein Erregungszustand mit heftiger, motorischer Unruhe, der dem Delirium tremens entsprechen kann, oder auch nachdem intensiver Kopfschmerz, Erbrechen, halb-

seitige epileptische Zuckungen vorausgegangen, in ein Koma, das Tage und selbst Wochen lang andauern kann. Während desselben ist der Puls gewöhnlich verlangsamt und zuweilen unregelmässig; Respirationsstörungen kommen ebenfalls vor. Seltener setzt die Affektion mit einem apoplektischen Insult ein. Erst im Verlauf des Komas pflegen sich Lähmungserscheinungen zu entwickeln und zwar meistens Hemiparese oder Monoparese, die letztere kann sich gradatim zur Hemiparese vervollständigen und auch auf die andere Seite überspringen. Manchmal besteht von vornherein Paraparese. Mit der Hemiparese der einen Seite kann sich Kontraktur der andern verbinden. Die Sensibilität ist meist nicht wesentlich beeinträchtigt, doch kommt auch ausgesprochene Hemihypaesthesie vor. Aphasie wurde nur in einigen Fällen konstatiert. — Halbseitige oder allgemeine Konvulsionen treten nicht selten auf. Auf die Häufung und den gewaltsamen Charakter dieser legt Luce für die Diagnose grosses Gewicht. Indes sind Lähmung und Krampf oft nur von flüchtigem Bestande. Vielfach sind es auch nicht typische Jacksonsche Krämpfe, sondern unregelmässig bald hier, bald dort auftretende Zuckungen, sowie automatische, choreatische Bewegungen, Zwangsstellungen und dergl., welche durch die Kompression ausgelöst werden. Bemerkenswerter Weise wurde mehrmals Stauungspapille gefunden (bedingt durch Blutaustritt in die Opticusscheide), und zwar öfter nur auf der dem Sitz der Lähmung entgegengesetzten Seite.

Es ist der Befund der Stauungspapille sowohl bei der Pachymeningitis interna haemorrhagica nicht traumatischer Entstehung (Michel, Manz, Fürstner u. A.) als besonders bei den traumatischen Dural- und Arachnoidalblutungen (Panas, Bergmann, Uhthoff u. A.) erhoben worden. Es handelte sich dabei in der Regel um beträchtliche Blutungen an der Basis cranii, meist infolge Zerreissung der Arteria meningea media mit oder auch ohne Fraktur des Canalis opticus.

In den mit Fraktur der Basis komplizierten Fällen fand Fleming auch Retinalhaemorrhagien, besonders auf der dem Sitz der Fraktur entsprechenden Seite.

Ferner bestand in einer Reihe von Fällen Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen; zuweilen wurde Nystagmus beobachtet. Die Pupillen sind anfangs meist verengt, später kann die der Seite der Lähmung entsprechende erweitert sein. Wenn das Koma fehlt oder gewichen ist, besteht in der Regel heftiger dumpfer Kopfschmerz, der dem Koma auch vorausgehen kann, sowie Schwindel, taumelnder Gang etc.

Remissionen und Exazerbationen kommen sehr häufig vor, so kann das Koma sich zeitweise aufhellen und wieder vertiefen. Bei chronischem Verlauf sind diese Nachschübe geradezu charakteristisch.

Die Temperatur erhebt sich häufig schon in der ersten Zeit über die Norm, steigert sich gewöhnlich weiter und kann sub finem vitae die Höhe von 41° erreichen. Bei chronischem remittierendem Verlauf sah ich von Zeit zu Zeit Fieberschübe auftreten. Es kommen aber auch subnorme Temperaturen vor.

Die Erkrankung kann in kurzer Zeit tödlich verlaufen oder sich über einen längeren Zeitraum erstrecken. Völlige Heilung ist in den schweren Fällen selten, in den leichten gewöhnlich. Bei protra-

hiertem Verlauf tritt meistens — nach Monaten oder Jahren — der Tod ein.

Im komatösen Zustand ist es schwierig, die Affektion von der Meningitis zu unterscheiden: indes fehlt die Nackensteifigkeit, auch sind die basalen Hirnnerven (mit Ausnahme des Opticus) fast immer verschont. Nur in den seltenen Fällen, in denen sich das Haematom an der Basis ausbreitet, stehen die Erscheinungen der basalen Hirnnervenlähmung im Vordergrund. Einen interessanten Fall dieser Art, in welchem die Ophthalmoplegie zu den vorherrschenden Symptomen gehörte, hat z. B. Ziehen beschrieben. Ebenso kann es unter diesen Verhältnissen, wie bei einem Patienten Nothnagels, zu dem Symptom der Nackenstarre kommen. Bei apoplektiformem Beginn deutet der weitere Verlauf: die Unbeständigkeit der Lähmungssymptome, das interkurrente Auftreten der Konvulsionen, event. die Stauungspapille auf dieses Leiden, im Uebrigen ist es nicht möglich, eine einfache Haemorrhagia cerebri mit Bestimmtheit auszuschliessen. Auch Courmont und Cade bezeichnen die Polymorphie und den schnellen Wechsel der Erscheinungen als differentialdiagnostisch besonders wichtig gegenüber der Hirnblutung. Mit der Dementia paralytica ist das Leiden in vereinzelten Fällen verwechselt worden.

Therapie. Die therapeutischen Massnahmen beschränken sich auf Fernhaltung von Schädlichkeiten, Applikation der Eisblase, event. Anwendung von Blutentziehung bei kräftigen Personen. Auch Ableitung auf den Darm ist empfehlenswert. In einem Falle, in welchem ich bei einem Patienten die plötzlich eingetretenen Hirnsymptome auf Pachymeningitis haemorrhagica bezogen hatte, brachte die von mir verordnete Blutentziehung und Schwitzkur in wenigen Wochen alle Erscheinungen zurück. Wegen der Behandlung des traumatischen Haematoms s. u. —

Die traumatischen Meningealblutungen, namentlich das traumatische Haematom der Dura mater, bedürfen in symptomatologischer wie in therapeutischer Hinsicht einer besonderen Besprechung. Die extra- oder epiduralen Blutungen entstehen meist durch Zerreissung der Arteria meningea bezw. eines ihrer Zweige. Verletzungen der Meningealarterien sind überhaupt weitaus am häufigsten die Ursache aller traumatischen intrakraniellen Blutungen (Marchand, Hewett), und zwar kommt dabei fast ausschliesslich die Arteria meningea media in Frage. Die subduralen Blutungen können aus zerrissenen Venen der Pia mater, resp. der in den Sinus longitud. superior einmündenden Venen stammen. Auch durch Zerreissung des Sinus selbst können sie zu Stande kommen. Haemorrhagien dieser und jener Art können — wie das besonders von Bergmann gezeigt wurde und aus den Experimenten Felizets hervorgeht, auch Ledderhose und Brion haben Fälle dieser Art mitgeteilt — durch Traumen hervorgebracht werden, die keinerlei Kontinuitätstrennung des Knochens verursacht haben. Dagegen kommen die subarachnoidalen Blutungen fast nur im Geleit schwerer, auch das Gehirn betreffender Verletzungen vor und haben deshalb kein spezielles Interesse.

Meist entspricht der Sitz der Blutung dem Angriffsort des

Traumas, doch kann die Arterienzerreissung durch Contrecoup auch auf der gegenüberliegenden Seite erfolgen (Wiesmann) oder auf beiden.

Die Menge des ergossenen Blutes kann bis zu 200 g und mehr betragen. Krönlein unterscheidet nach der Ausbreitung diffuse und zirkumskripte Haematome und unter den letzteren ein vorderes (frontotemporales), ein mittleres (temporo-parietales), das bei weitem häufigste, und ein hinteres (parieto-occipitales).

Aus der durch die Verletzung direkt erzeugten Betäubung, die alle Erscheinungen der Commotio cerebri bieten, aber auch sehr gering sein und gänzlich fehlen kann, erwacht Patient wieder zu freiem Bewusstsein, um erst nach einer gewissen Zeit von neuem bewusstlos zu werden. Bei den Zerreissungen der A. meningea media hat das freie Intervall eine Dauer von wenigen bis zu 24 Stunden, seltener erstreckt es sich über einen längeren Zeitraum von einigen Tagen bis zu einer Woche und darüber (Broek). Bei den subduralen und intermeningealen traumatischen Blutungen soll es Wochen und Monate umfassen können (Beob. von H. Fischer, Köhl u. A.); ja es wird behauptet, dass die manifesten Zeichen des Hirnleidens erst nach Jahresfrist hervortreten können, doch sind derartige Angaben mit der grössten Vorsicht aufzunehmen.

Beträgt das Intervall Tage oder gar Wochen (traumatische Spätapoplexie), so handelt es sich freilich oft nicht um meningeale, sondern um Blutungen, die in die Umgebung des Aquaeductus Sylvii, des III. und IV. Ventrikels hinein stattfinden und die Folge einer lokalen Erweichung sind, also eine mehr sekundäre Bedeutung haben (Duret, Bollinger, Matthes, Stadelmann u. A., vergl. hierzu das Kapitel Hirnblutung, wo auch die spätere Literatur berücksichtigt ist).

Gewöhnlich wird der Kranke innerhalb einiger Stunden, nachdem ein delirantes Erregungsstadium vorausgegangen, somnolent, die Somnolenz steigert sich zum Koma, der Puls wird langsam und gespannt. Hinzukommen häufig einseitige, seltener allgemeine motorische Reizerscheinungen und Lähmungssymptome von meist unvollkommenem hemiplegischen Charakter. Auch bilaterale Hemiplegie entwickelt sich zuweilen. Schliesslich ist gerade bei dem traumatischen Haematom die sog. kollaterale Hemiplegie des öfteren konstatiert worden (Moullin, Ledderhose u. A.). Es wurde oben auseinandergesetzt, dass es sich bei dieser Annahme wohl meistens um diagnostische Irrtümer gehandelt hat. Einige Male lag ein doppelseitiges Haematom vor, das zwar auf der von dem Trauma direkt getroffenen Seite umfangreicher, aber gerade auf der anderen so gelegen war, dass es die motorischen Gebiete schädigte. — Auch Aphasie ist keine ungewöhnliche Erscheinung. Seltener wurde Hemianaesthesie und Hemianopsie festgestellt. Doch ist es zweifellos, dass ausgedehnte Haematome durch Kompression der Rinde eine ausgesprochene Hemianaesthesie hervorbringen können (eigene Beobachtung). Fieber, selbst bis 40°, Albuminurie, Glycosurie können zu den Symptomen gehören. Auch Respirationsstörungen vom Typus des Cheyne-Stokesschen Atmens kommen vor (Touche, Grisson, Sänger).

Auf der Seite der Haemorrhagie ist die Pupille häufig erweitert, auch die Stauungspapille kann sich auf diese beschränken. Immerhin ist es meist schwer, den Ort der Blutung zu bestimmen, solange sich der Kranke im Koma befindet. Ortner meint, dass das Verhalten

der Atemmuskulatur in zweifelhaften Fällen Aufschluss gebe, indem sich die einseitige (natürlich zum Herde gekreuzte) Lähmung derselben auch im Koma zu erkennen gebe. Vielleicht wird die Prüfung des Zehen- und Unterschenkelreflexes auch in den Fällen dieser Art zu einem sicheren Resultate führen, indem der Extensionstypus besonders auf der zum Sitz der Blutung gekreuzten Seite hervortreten wird. Das Koma ist übrigens nicht immer ein vollkommenes odes es geht zurück und es bleibt dann eine gewisse Benommenheit, deren diagnostischer Wert von Kocher besonders hervorgehoben wird. — In den seltenen Fällen, in denen die Pachymeningitis haemorrhagica sich an der Basis ausbreitet, treten die Zeichen der basalen Hirnnervenlähmung in den Vordergrund. Ebenso kann der Bluterguss durch Kompression der basalen Hirnbezirke Erscheinungen hervorrufen, z. B. Schläfenlappensymptome oder bulbäre Lähmung; in einem interessanten Fall Ruoccos trat die basale Blutung im Geleit einer Fraktur des Proc. odontoides auf.

Meist geht Patient, wenn nicht Kunsthülfe einschreitet, im Koma zu Grunde. Es können aber auch die Allgemeinsymptome zurückgehen, während die Herdsymptome (Hemiplegie, Rindenepilepsie etc.) Jahre lang persistieren, wie ich das selbst gesehen habe, und wie es die reiche Kasuistik der operierten Fälle von traumatischer Rindenepilepsie lehrt. Es finden sich dann aus der Organisation des Blutgerinnsels hervorgehende und in Folge der chronischen Entzündung in den dieses umgebenden Meningen entstehende Schwarten, fibröse Plaques, die auch Fremdkörper, z. B. Glassplitter, einschliessen können, wie ich das in einem Falle Bergmanns gesehen habe. Ebenso können meningeale Cysten aus einem derartigen Prozesse hervorgehen.

Es kommen ferner Fälle vor mit ganz unklarer und verwaschener Symptomatologie, in denen der Kranke zeitweilig über Schwindel, Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche klagt, auch etwas benommen ist, aber sich mehr oder weniger frei bewegt und erst bei genauer Untersuchung objektive Zeichen eines Hirnleidens (eine geringe Hemiparese, eine partielle Aphasie, eine Verlangsamung des Pulses oder dergl.) darbietet.

Man hat versucht, die Frage, ob der Blutherd ausserhalb oder innerhalb der Dura mater sitzt, nach den klinischen Erscheinungen zu entscheiden (Brion, Allen Starr, Schultze, Gebauer u. A.), doch sind die angeführten Kriterien nicht durchgreifend. Richtig ist es, dass sich bei der Pachymeningitis interna haemorrhagica die allgemeinen Hirndrucksymptome in der Regel viel langsamer entwickeln, aber es gilt das in der Hauptsache für die nicht-traumatische Form. —

Die Unterscheidung des traumatischen Haematoms von der Contusio und Commotio cerebri kann sehr schwierig sein, sodass auch sehr erfahrene Diagnostiker Fehldiagnosen nicht vermeiden konnten (Stolper, Schultze u. A.).

Es kommen ferner subarachnoidale seröse Ergüsse nach Kopfverletzungen vor, die von Blutungen nicht ohne Weiteres zu unterscheiden sind (Walton). Die Lumbalpunktion (vergl. das nächste Kapitel) ist auch zur diagnostischen Feststellung des Haematoms empfohlen und angewandt worden. Indes steht es zu erwarten, dass

ihr Ergebnis in der Regel ein negatives ist, da nur bei subarachnoidalem Sitz der Haemorrhagie eine blutige Flüssigkeit in den Subarachnoidalräumen des Rückenmarks enthalten sein und durch die Punktion zu Tage gefördert werden kann. Allerdings kann auch das aus einem epiduralen Haematom der Dura stammende Blut nach Zerreissung der Arachnoidea in den Subarachnoidalraum gelangen.

Nach der Schilderung der Autoren (Braun, Poirier, Nothnagel, Sicard, Netter, Rendu-Gèrandel, Bard, Tuffier, Terson, Sainton und Ferrand, Pellagot, Demoulin, Milliet) handelt es sich um Blutbeimengung zum Liquor cerebrospinalis, die sich durch die Färbung (Chromodiagnostik) oder auch erst durch die mikroskopische Untersuchung deutlich zu erkennen giebt, gelegentlich auch um Vermehrung der Lymphocyten. Freilich bezog sich ein Teil dieser Beobachtungen auf die Schädelfraktur, bei der die Herkunft des Blutes zweifelhaft und namentlich die Differentialdiagnose zwischen Contusio cerebri, Haemorrhagia cerebri und Meningealhaemorrhagie oft unentschieden blieb. In Nothnagels Fall handelte es sich um eine intermeningeale Blutung aus einem geplatzten Aneurysma.

Die blutige Beimengung kann schnell, innerhalb weniger Tage aus dem Liquor schwinden, die rote Färbung macht dann zunächst einer gelben Platz etc. (Milian).

Vor Verwechselung eines aus dem Subarachnoidalraume stammenden mit dem durch direkte Punktion einer Vene gewonnennen Blute soll auch der Umstand schützen, dass das letztere schnell gerinnt, während ersteres durch die Vermengung mit dem Liq. cerebrospinalis seine Gerinnungsfähigkeit mehr und mehr verliere (Henneberg, Finkelstein).

Therapie. Lässt sich eine Blutung aus der Arteria meningea media diagnostizieren, so ist operative Behandlung — Unterbindung des blutenden Gefässes, Ausräumung des erreichbaren Blutherdes — dringend indiziert. Die palliative Behandlung mit Eisbeutel, Blutentziehung etc. hat da wenig Nutzen. Andererseits wird Spontanheilung höchstens in 10 pCt. der Fälle beobachtet (Wiesmann).

In den letzten Jahren hat die chirurgische Behandlung des traumatischen Haematoms der Dura mater zu erfreulichen Resultaten geführt (Macewen, Starr, Ceci, Wagner, Krönlein, Hahn, Köhl, Raymond, Jackson, Grisson und Sänger, Taylor und Ballance u. A.). Auch da, wo keine äussere Verletzung auf den Sitz der Blutung hinwies, gelang es oft, aus den Erscheinungen den Ort der Haemorrhagie zu erschliessen und durch Ausräumung der Blutgerinnsel das Leiden zurückzubringen. Besonders dann, wenn die Hirndrucksymptome eine bedrohliche Höhe erreichen und die Lokalerscheinungen keine Tendenz zur Rückbildung bekunden, wird die operative Behandlung am Platze sein. Ich habe aber einige Fälle dieser Art gesehen, in denen sich sowohl die Hirndrucksymptome wie die Herderscheinungen spontan zurückbildeten, in einem sogar dann noch, als wegen des wachsenden Hirndrucks die Operation schon beschlossen war. Andererseits ist die Trepanation auch mehrfach deshalb resultatlos gewesen, weil der Bluterguss nicht in den Meningen, sondern tief im Hirnmarke seinen Sitz hatte (Walton-Brooks u. A.). Sehr energisch tritt H. W. Page (auch Hovnanian u. A.) für die operative Behandlung ein.

Einige Male ist auch das Haematom nicht-traumatischer Entstehung operativ behandelt worden (Michaux, Jaboulay).

In einzelnen Fällen von Meningealhaemorrhagie soll sich eine Rückbildung des Leidens an die Lumbalpunktion angeschlossen haben (Rochard).

Die akute Entzündung der weichen Hirnhäute.

Meningitis oder Leptomeningitis cerebralis acuta (purulenta).

Die akute Entzündung der weichen Hirnhäute zeigt in der Regel eine diffuse Verbreitung. Wenn sie sich auch bald vorwiegend an der Hirnbasis, bald an der Konvexität des Hirns ausdehnt, so beschränkt sie sich doch meistens nicht vollkommen auf einen dieser Bezirke. Die von der Arachnoidea und Pia ausgehende Erkrankung zieht meistens auch das Gehirn, namentlich die Hirnrinde in Mitleidenschaft, so dass man in der Mehrzahl der Fälle von einer Meningoencephalitis sprechen kann.

Aetiologie. Die eiterige Meningitis wird durch organisierte Infektionsträger hervorgerufen. In dem Exsudat werden Streptococcen und Staphylococcen gefunden, namentlich sind aber einzelne Mikrobenarten nachgewiesen worden, denen ein spezifischer Einfluss zuerkannt werden musste: der Fraenkelsche Pneumococcus, der Weichselbaumsche Meningococcus intracellularis. Nach den Untersuchungen von Leyden, Jaeger, Netter, Heubner, Fürbringer, Longo u. A., scheint besonders der letztere der Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis zu sein, doch ist bei eitrigen Meningitiden auch der Fraenkelsche Pneumococcus, Friedländers Pneumobacillus, der Typhusbacillus, das Bacterium coli und das Bacterium lactis aërogenes etc. gefunden worden, sodass die Frage nach der spezifischen Bedeutung der verschiedenen Infektionserreger noch nicht endgiltig entschieden werden konnte. — Auch auf experimentellem Wege ist es gelungen, durch Einführung des Fraenkelschen Pneumococcus und des Meningococcus intracellularis Meningitis zu erzeugen (Netter, Foa, Fraenkel, H. Bruns).

Die Mikroorganismen können von benachbarten Eiterherden aus in die Meningen gelangen oder mittels der Blut- (und Lymph-) bahnen auf dem Wege der Allgemeininfektion des Organismus oder aus entfernten Infektionsherden ins Gehirn verschleppt werden. So können — abgesehen von Traumen, die die Meningen direkt betreffen — Verletzungen des Schädels, die mit offenen Wunden verbunden sind, zur Meningitis führen, indem die infektiösen Keime zunächst eine örtliche Wundeiterung erzeugen, die sich auf die Hirnhäute fortpflanzt. Eine von den Venen der Diploe ausgehende Sinusthrombose kann dabei die vermittelnde Rolle spielen.

Nach experimentellen Untersuchungen von Ehrenrooth sollen Kopfverletzungen, die Wunden nicht gesetzt haben, dann zu Meningitis führen können, wenn gleichzeitig pathogene Mikroorganismen im Blute zirkulieren.

Dass die purulente Meningitis sich auch noch lange Zeit nach einer Schädelverletzung entwickeln kann, scheint aus einer Beobachtung von Fujisawa hervorzugehen.

Traumen, die eine Eröffnung des Wirbelkanals bedingen, können ebenfalls eine eitrige Cerebrospinalmeningitis im Gefolge haben, so vermag auch der Decubitus nach Usur des Kreuzbeins die die Meningitis produzierenden Keime in den Wirbelkanal zu bringen. Namentlich hat in der neueren Zeit die operative Behandlung der Wirbel- und Rückenmarkskrankheiten wiederholt den Anstoss zur Entwickelung einer purulenten Meningitis gegeben.

An das Erysipel der Kopfhaut schliesst sich die Meningitis nicht so selten an. Einige Male hat man sie auf Actinomykosis zurückgeführt.

Besonders häufig aber nimmt sie ihren Ausgang vom Ohr. Die Otitis purulenta und die Caries des Felsenbeins bildet eine der wichtigsten und häufigsten Ursachen der eitrigen Hirnhautentzündung. Das purulente Material gelangt hier durch das dünne Tegmen tympani oder durch das Dach der Warzenhöhle in den Schädelraum, oder es pflanzt sich der Prozess in der Nervenscheide des Acusticus und Facialis zu den Hirnhäuten fort. Auch hier bildet die Venen- und Sinusthrombose nicht selten das Bindeglied zwischen dem Ohrenleiden und der Meningitis. Für alte Leute ist die Gefahr, an otitischer Meningitis zu erkranken, nach Heine eine besonders grosse.

Weit seltener greifen Eiterungen von der Nasenhöhle, der Orbita, dem Sinus frontalis, dem Pharynx aus etc. auf die Hirnhäute über. Es ist aber auch durch operative Eingriffe in diesen Gebieten, selbst bei einfachen Sondierungsversuchen der Nebenhöhlen von der Nase aus, sowie in vereinzelten Fällen von Polypenextraktion, operativer Entfernung adenoider Vegetationen (Booth) Meningitis purulenta hervorgebracht worden. Natürlich können auch intrakranielle Eiterherde (Hirnabszess, extradurale Eiterung) auf die Meningen überwandern.

Als eine primäre Infektionskrankheit ist die epidemische Cerebrospinalmeningitis aufzufassen.

Ferner kann die eitrige Meningitis auf dem Boden der Pyaemie, Septicaemie und der akuten Infektionskrankheiten (Pneumonie, Typhus, Endocarditis ulcerosa, Variola, Influenza, akuter Gelenkrheumatismus, Gonorrhoe (?) etc.) entstehen.

In seltenen Fällen sollen Verletzungen an entfernten Körperstellen eine metastatische Meningitis erzeugen können, ohne dass anderweitige Aeusserungen einer pyämischen oder septischen Infektion vorliegen (E. Levy).

Ganz zweifelhaft ist noch ihre Beziehung zum Darmkatarrh.

Dass der Sonnenstich eine eitrige Meningitis erzeugen kann, ist höchst unwahrscheinlich. Ebenso ist es nicht bewiesen, dass die einfache Hirnerschütterung oder gar die geistige Ueberanstrengung diese Krankheit ins Leben zu rufen vermag.

In vielen Fällen ist die Aetiologie dunkel. Es giebt eine sporadisch auftretende Form der eitrigen Hirnhautentzündung, die in ihrem Verlauf der epidemischen Cerebrospinalmeningitis entspricht und wahrscheinlich auch denselben (infektiösen) Ursprung hat. Es ist aber zweckmässig, die epidemische Cerebrospinalmeningitis und die tuberkulöse Basilarmeningitis besonders zu besprechen und an dieser Stelle die anderen Formen der akuten Meningitis abzuhandeln.

Anatomisches. Die purulente — nicht tuberkulöse — Meningitis breitet sich mit Vorliebe, wenn auch keineswegs ausschliesslich, an der Konvexität des Gehirns aus. Es kommt zunächst zur Hyperaemie der Pia mater, dann folgt Trübung derselben. Das Exsudat ist nicht immer von vornherein ein eitriges, namentlich lässt es sich da, wo die Meningitis sich an eine Schädel- oder Rückgratsoperation angeschlossen hat, verfolgen, wie der anfangs seröse Liquor cerebrospinalis sich zunächst trübt und erst dann eine eitrige Beschaffenheit annimmt. Auch die

otogene Meningitis purulenta geht zweifellos oft durch ein seröses Stadium hindurch. Der eitrige Belag findet sich anfangs besonders über den Sulci, es kommt zur Entwickelung herdförmiger Eiteransammlungen, die Herde konfluieren, bis eine dicke Schicht grünlichgelben Eiters die Häute überall, namentlich aber an der Konvexität, bedeckt. Die oberflächlichen Schichten der Hirnrinde sind ebenfalls verändert: seröse Durchtränkung, encephalitische Prozesse, kleine Hämorrhagien und Eiterherde sind die hier nachzuweisenden Anomalien. Auf die feineren Veränderungen der Hirnrinde, welche neuerdings besonders von Thomas, Faure und Laignel-Lavastine studiert worden sind, kann hier nicht eingegangen werden. Seltener bilden sich Abzesse im Innern des Gehirns. Auch Erweichungsherde wurden gefunden. Ein serös-eitriger Erguss in die Ventrikel, selbst ein beträchtlicher Hydrocephalus bildet einen gewöhnlichen Befund bei Meningitis. Er ist meistens darauf zurückzuführen, dass die Kommunikationsöffnungen zwischen Ventrikel und Subarachnoidalraum durch den meningitischen Prozess verschlossen wurden. Eine auf die Hirnkammern beschränkte eitrige Meningitis soll gelegentlich im Kindesalter vorkommen, sie ist aber jedenfalls überaus selten. Es giebt auch zirkumskripte eitrige Meningitiden, die sich auf eine Hemisphäre oder selbst auf einen Hirnlappen beschränken; namentlich kommt eine otogene, sowie eine rhinogene Form dieses Charakters vor.

Die Meningitis dehnt sich gewöhnlich auch auf die spinalen Meningen aus, wenn sie auch hier weniger ausgesprochen ist, — sie kann sich aber selbst bis auf den untersten Abschnitt des Rückenmarks fortsetzen. Setzt die Eiterung an den spinalen Meningen ein, so kann sie sich sehr schnell oder allmählich aufs Gehirn ausbreiten (Lichtheim). Die otogene Meningitis kann sich fast völlig auf die spinalen Häute beschränken.

F. Schultze hat gezeigt, dass es auch eine Meningitis sine Meningitide giebt, ein sich auf dem Boden der Infektion unter dem Bilde der Meningitis entwickelndes Hirnleiden, bei dem die anatomische Untersuchung gar keine oder nur geringfügige Veränderungen an den Meningen, dagegen Rundzellenansammlungen im Hirn und Rückenmark ergiebt. Aehnliche Beobachtungen hat Finkelstein angestellt und in Anlehnung an Seitz die klinischen Erscheinungen auf die Anwesenheit der Mikroorganismen im Liquor cerebrospinalis resp. ihre Toxine bezogen. Besonders interessant ist in dieser Hinsicht ein von Birnbaum beschriebener Fall, in welchem der Meningococcus intracellularis im Liquor cerebrospinalis nachgewiesen, dagegen der Obduktionsbefund ein völlig negativer war. Ferner kann die Meningitis so foudroyant verlaufen, dass es nicht bis zur Eiterung kommt (Klebs, Leichtenstern).

Symptomatologie. Wenn die Symptome auch nach Sitz, Ausbreitung und Form der Meningitis variieren, lässt sich doch ein Krankheitsbild entwerfen, in dessen Rahmen die typischen Fälle hineinpassen.

Der Beginn des Leidens wird oft dadurch verwischt, dass es sich an eine andere Affektion anschliesst, welche an sich cerebrale

Beschwerden bedingt, z. B. an eine Kopfverletzung, eine Infektionskrankheit u. s. w. Wo es sich deutlich abhebt, kennzeichnet sich der Beginn der Meningitis in der Regel durch das Auftreten eines heftigen, andauernden aber exazerbierenden Kopfschmerzes. Er hat eine diffuse Verbreitung, zuweilen wird er vorwiegend in der Stirn- und Hinterhauptsgegend empfunden. Diesem folgt im Verlauf weniger Tage eine Trübung des Bewusstseins; der Kranke wird unklar, deliriert zunächst im Schlaf, dann andauernd, oder es wechseln Zustände von Somnolenz mit lebhaften Delirien ab. Charakteristisch ist es, dass der Kopfschmerz während des Deliriums fortbesteht, dass der Patient in seiner Verwirrtheit und Benommenheit vor Schmerz zuweilen aufschreit. Selbst im Sopor greift er sich nach dem Kopf, verzieht das Gesicht schmerzhaft, namentlich wenn man den Kopf passiv zu bewegen versucht. So lange der Kranke noch bei freiem Sensorium ist, klagt er auch über Schwindel und besonders über Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusch. Diese Hyperaesthesie dokumentiert sich im Stadium der Benommenheit zuweilen noch durch heftiges Zusammenfahren bei Geräuschen, Berührungen u. s. w.

Erbrechen ist häufig, wenn auch nicht regelmässig vorhanden, es hat die Merkmale des cerebralen Erbrechens.

Von vornherein besteht in der Regel Fieber. Die Temperatur kann sich schon in den ersten Tagen bis auf 40° erheben und auf dieser Höhe bis zum Exitus verharren, meist kommen jedoch unregelmässige Schwankungen in weiten Grenzen vor. Ante mortem ist eine weitere Steigerung, selbst bis zu 42° zu konstatieren, nicht so selten geht die Temperatur aber auch weit unter die Norm. Schüttelfröste können sich im Beginn oder im Verlauf des Leidens einstellen. Der Puls ist meistens frequent, zuweilen aber besteht ein Missverhältnis zwischen Puls und Temperatur, indem er nicht in einer dem Fieber entsprechenden Weise beschleunigt ist. Auch eine Verlangsamung bis auf 50 Schläge per Minute und darunter kommt besonders im Beginn vor.

Eines der wichtigsten Zeichen der Meningitis ist die Nackenstarre, die sich zuweilen schon im ersten Beginn, manchmal erst im Verlauf des Leidens ausbildet. Sie ist wohl auf die Meningitis der hinteren Schädelgrube zurückzuführen und daher ein konstantes Symptom der basalen Meningitis. Besonders deutlich macht sie sich geltend, wenn man den Versuch macht, den Kranken emporzurichten. Eine gewisse Starre befällt meistens auch die übrige Körpermuskulatur. Bringt man das Individuum in eine sitzende Stellung, sodass die Beine aus dem Bett heraushängen, so ist die Muskelspannung in den Kniebeugern deutlich nachzuweisen: die Unterschenkel können nicht völlig gestreckt werden (Kernig). Netter fand dieses Symptom, auf das er grosses Gewicht legt, in 41 von 46 Fällen, auch da, wo die anderen Erscheinungen wenig ausgebildet waren; zu ähnlichen Resultaten kommt Roglet, ebenso Chauffard. Doch darf die Erscheinung, die auch bei Typhus, Uraemie etc. beobachtet ist und bei Meningitis fehlen kann (eigene Beobachtungen, Clark u. A.), keineswegs als eine pathognomonische betrachtet werden. Die Bauchmuskeln sind häufig bretthart gespannt, und das Abdomen ist muldenförmig eingezogen.

Meistens ist Hyperaesthesie der Haut und der Muskeln vorhanden. Schon leichte Berührungen rufen lebhafte Reflexe hervor. Ein Beklopfen der Lendenmuskeln bedingt eine krampfhafte Einwärtsziehung der Wirbelsäule (Rückenphänomen, wie ich die Erscheinung nenne). — Auch die vasomotorische Erregbarkeit ist gewöhnlich gesteigert, Hautreize bedingen eine intensive und langandauernde Rötung, indes ist das Symptom keineswegs charakteristisch. Herpes und anderweitige Hautaffektionen kommen bei der nicht-epidemischen Meningitis nur ausnahmsweise vor.

Hinzu kommen Erscheinungen, die auf eine Beteiligung des Hirns und der Hirnnerven hinweisen. Die letzteren sind die wichtigeren und konstanteren, treten aber besonders dann hervor, wenn sich die Meningitis an der Hirnbasis ausbreitet. Es sind die Augenmuskelnerven, der Facialis und der Opticus vornehmlich beteiligt. So findet sich oft schon frühzeitig Pupillendifferenz; anfangs sind die Pupillen gewöhnlich verengt, später erweitert; auch Pupillenstarre kommt vor. Die Mydriasis kann heute auf dem linken, morgen auf dem rechten Auge vorhanden sein Ptosis, Lähmung eines oder mehrerer der den Bulbus bewegenden Muskeln mit entsprechendem Strabismus wird häufig beobachtet, weniger oft Nystagmus. Ein sehr beachtenswertes, aber keineswegs konstantes Zeichen ist die Neuritis optica, die oft nur unvollkommen ausgesprochen ist und sich nur selten bis zur völligen Stauungspapille fortentwickelt. Die Sehkraft ist dabei meistens nur wenig herabgesetzt, indes ist die Prüfung begreiflicherweise erschwert oder überhaupt nicht ausführbar. Wegen der anderweitigen Augen-Komplikationen der eitrigen Meningits vgl. das folgende Kapitel.

Parese eines Facialis findet sich ziemlich oft. Meist gehen ihrer Entwickelung flüchtige Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur voraus oder sie bestehen fort, nachdem die Parese eingetreten. Sie ist wohl gewöhnlich mit Entartungsreaktion verknüpft, doch gelang es mir nur einmal, diese nachzuweisen, da das Leiden meistens letal endigt, ehe diese Veränderungen zur vollen Reife kommen können. — Zuweilen besteht Trismus. — Reiz- und Lähmungssymptome im Bereich anderer Hirnnerven wurden nur in vereinzelten Fällen konstatiert.

Die Anteilnahme der Hirnrinde giebt sich durch Reiz- und Lähmungserscheinungen kund; doch kommt gemeiniglich nur die Affektion der motorischen Zone symptomatologisch zum Ausdruck. Es treten flüchtige Zuckungen in den Extremitäten, halbseitige und allgemeine Konvulsionen auf; auch Kontraktur in den Gliedmassen einer Körperhälfte ist manchmal nachzuweisen. Im weiteren Verlauf oder von vornherein macht sich eine Lähmung — Monoplegie oder Hemiplegie —, seltener nur eine zentrale Facialislähmung (die sich auf die unteren Zweige beschränkt) bemerklich. Aphasie wird bei der tuberkulösen Basilarmeningitis häufig, bei den anderen Formen nur ausnahmsweise beobachtet, wie z. B. in einem Falle Kuhns von otitischer Meningitis. Hemianopsie ist bei den akuten Meningitiden wohl kaum mit Sicherheit konstatiert worden. Zuweilen besteht einseitige Hyperaesthesie, Hemianaesthesie fast niemals.

Die Sehnenphänomene sind anfangs gewönlich erhöht, während sie im weiteren Verlauf zu schwinden pflegen. Man ist nicht ohne Weiteres berechtigt, diese Erscheinung auf die Spinalmeningitis zu beziehen, da schon das hohe Fieber und die Drucksteigerung im Liquor cerebrospinalis das Kniephänomen zum Schwinden bringen kann; dem entspricht auch, dass es in manchen Fällen nur zeitweilig fehlt.

Der Stuhl ist meistens angehalten. Im soporösen Stadium besteht gewöhnlich Retentio urinae, seltener Inkontinenz. Der spärliche Harn kann etwas Eiweiss enthalten. Sehr selten wurde Glycosurie festgestellt. Die Kräfte verfallen rapide. Decubitus bildet sich besonders in den letzten Stadien. In diesen ist tiefes Koma mit aufgehobener Reflexerregbarkeit vorhanden. Der Puls wird klein und sehr frequent. Die Atmung, die schon im Beginn des Leidens unregelmässig sein kann, wird beschleunigt, oberflächlich, aussetzend, oder nimmt den Charakter des Stokesschen Atmens an. Im tiefen Koma, zuweilen unter Konvulsionen, erfolgt der Tod.

Der Verlauf der Erkrankung ist immer ein akuter und kann ein stürmischer sein, sodass nach circa 48 Stunden der Tod eintritt. Für gewöhnlich erstreckt sie sich jedoch über 1—2 Wochen, selten über einen längeren Zeitraum. Doch blieb z. B. in einem von Bergmann beobachteten Falle das Leben noch 3 Wochen, nachdem im Lumbalpunktat Staphylococcen nachgewiesen waren, erhalten. Da im Beginn die Reizerscheinungen in den Vordergrund treten, später die Lähmungssymptome, hat man auch zwei entsprechende Stadien zu unterscheiden versucht, doch lässt sich diese Sonderung gewöhnlich nicht durchführen, da Lähmungserscheinungen schon im ersten Beginn bestehen können.

Das Krankheitsbild der Meningitis purulenta ist aber überhaupt ein äusserst variables und kann nach jeder Richtung von dem geschilderten Typus abweichen. Namentlich da, wo sie sich an eine anderweitige Erkrankung anschliesst, kann sie vollkommen latent verlaufen (Huguenin, Fraenkel, Jansen, Sicard u. A.). Es giebt Fälle, in denen das Fieber fehlt oder sehr geringfügig ist, andere, in denen die Nackensteifigkeit vermisst wird. Ebenso kommt es, wenn auch nur selten, vor, dass das Sensorium bis in die letzen Stadien frei bleibt. Die Entwickelung kann eine protrahierte sein und sich selbst auf einige Wochen erstrecken. Es gilt das besonders für die zirkumskripte eitrige Meningitis, bei der durch die allmähliche oder schubweise Infektion der ursprünglich verschonten Meningealgebiete ein intermittierender Verlauf des Leidens geschaffen werden kann (Brieger).

Die Versuche, die verschiedenen Erscheinungsformen der Meningitis auf die Verschiedenheit der Krankheitserreger zurückzuführen, haben noch zu keinem befriedigenden Resultat geführt.

Zu den häufigsten Komplikationen dieses Leidens gehört die Sinusthrombose und der Hirnabszess.

Die Prognose der eitrigen Meningitis ist eine sehr trübe. Wie aber durch die epidemische Cerebrospinalmeningitis die Möglichkeit der Heilung eines derartigen Prozesses dargetan wird, so haben sich auch in neuerer Zeit die Beobachtungen gemehrt, in denen eine als purulent

angesprochene Meningitis otogenen oder anderweitigen Ursprungs in Heilung ausging. Gewiss mag es sich dabei oft nicht um die eitrige, sondern um die seröse Form gehandelt haben, aber es bleiben doch Fälle übrig, in denen bei der Spaltung der Dura mater oder durch die Lumbalpunktion (s. u.) der purulente Charakter nachgewiesen worden war (Netter, Gradenigo, Bertelsmann, Langer, Jansen, Nobécourt, Pruvost u. A.). Bei der otogenen Meningitis soll die Heilung einigemale in Folge Durchbruch des Eiters nach dem Ohre eingetreten sein, doch ist da eine Verwechslung mit dem Hirnabszess möglich. Am ehesten ist auf diesen Ausgang freilich bei der lokalisierten Form zu rechnen. Auch bei der vom Rückenmark aufsteigenden traumatischen und operativen Meningitis sind Heilerfolge erzielt worden (Barth, Schultze-Schede). Gowers berichtet über zwei Fälle von Meningitis, die sich an puerperale Sepsis angeschlossen hatte, mit günstigem Verlauf. Ist tiefes Koma eingetreten, so ist eine Erhaltung des Lebens kaum noch zu erhoffen. Doch soll man vorsichtig sein in der Vorhersage, so lange die Diagnose noch nicht ganz gesichert ist.

Nach Ausheilung der M. kann ein Hydrocephalus zurückbleiben.

Differentialdiagnose: Ist das Leiden in den typischen Fällen leicht zu erkennen, so kann die Diagnose unter anderen Verhältnissen doch auch die grössten Schwierigkeiten bereiten. So kommt es nicht selten vor, dass eine akute Infektionskrankheit, die sich mit Hirnsymptomen einleitet, besonders Pneumonie und Typhus, eine Meningitis vortäuscht. Die Symptome, auf welchen dieser Irrtum basiert, sind der Kopfschmerz, die Delirien, die Benommenheit, das Fieber, eventuell das Erbrechen. Auf diese Erscheinungen allein darf sich also die Diagnose Meningitis in zweifelhaften Fällen nicht stützen. Besonders vorsichtig sei man im Kindesalter, da manche Kinder bei jeder Temperatursteigerung delirieren und von Konvulsionen befallen werden, sodass selbst schon eine einfache Angina im Beginn für Meningitis gehalten worden ist. Eine genaue Untersuchung der Lungen wird vor der Verwechslung mit Pneumonie schützen, der Nachweis eines Milztumors, der Roseola, der charakteristischen Stühle (bei Meningitis meistens Obstipation!), das eigenartige Verhalten der Temperatur etc. den Typhus erkennen lassen. Auch entwickelt sich der Typhus gradatim, während die Meningitis akut und — wenn wir von der tuberkulösen Form absehen — ohne Vorboten einsetzt. Jedenfalls darf man in Fällen dieser Art Meningitis nur diagnostizieren, wenn die pathognomonischen Erscheinungen: die Nackensteifigkeit (die allerdings auch als Vorbote des Typhus vorkommt), die Lähmungssymptome im Bereich der Hirnnerven, die Neuritis optica, die kortikalen Phänomene etc. vorhanden sind. Verdächtig ist es immer und spricht für Meningitis, wenn der Kopfschmerz im Delirium und während der Somnolenz fortbesteht. Auch die Verlangsamung des Pulses trotz bestehender Temperaturerhöhung muss den Verdacht erregen, dass ein Hirnleiden vorliegt. In zweifelhaften Fällen vermag die Lumbalpunktion (s. u.) zur Sicherstellung der Diagnose beizutragen. — Die Septikaemie und Pyaemie ist ebenfalls von Hirnerscheinungen begleitet, die das Bild der Meningitis vorspiegeln können: doch fehlen auch im weiteren Verlauf die Zeichen der Hirnnervenaffektion und die Nackensteifigkeit.

Handelt es sich überhaupt um die Unterscheidung der Septikaemie von der Meningitis, so sprechen Gelenkschwellungen, phlegmonöse Prozesse, Haut- und Netzhautblutungen, wiederholte Schüttelfröste etc. für erstere. Auch findet sich bei sorgfältiger Untersuchung eine Quelle für den septikaemischen Prozess. Die Blutuntersuchung wird wohl nur selten durch den Nachweis der Eitererreger zu einer sicheren Diagnose führen.

Eine akute Otitis purulenta geht zuweilen und besonders im Kindesalter mit Hirnsymptomen einher, die denen der Meningitis in vielen Beziehungen entsprechen. Es besteht Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit. Bei Kindern kommt es selbst zu Delirien und allgemeinen Konvulsionen, und so schwer verständlich es auch scheint: Neuritis optica ist einige Male konstatiert worden. Alle diese Erscheinungen können mit der Entleerung des Eiters, resp. mit dem Ablauf der Otitis zurücktreten. Ueberhaupt sind die Beziehungen der Ohrerkrankungen zu Hirnaffektionen, die der Meningitis sehr ähnlich sehen, aber in völlige oder unvollkommene Heilung (mit dauernder Sehstörung, selbst mit Opticusatrophie) ausgehen können, noch nicht völlig aufgeklärt. Indes scheint es, als ob die sog. Meningitis serosa (s. d.) hier meistens die Grundlage der Symptome bilde. Auf die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Differentialdiagnose dieser Affektionen soll nachher hingewiesen werden. — Auch die extraduralen Abszesse der hinteren Schädelgrube können zu einem Krankheitsbilde führen, das dem der Meningitis in vielen Punkten entspricht. (Vgl. das Kapitel Hirnabszess.)

Die Uraemie ist wohl immer durch Untersuchung des Harns, durch den Nachweis der Oedeme etc. zu diagnostizieren; Albuminurie kommt zwar auch bei Meningitis zuweilen vor, aber es fehlen doch die Zylinder etc.; in zweifelhaften Fällen giebt der Verlauf bald Aufschluss.

Beim Anthrax sah Tschteglow durch bazilläre Embolie der Hirngefässe ein Krankheitsbild entstehen, das dem einer foudroyanten Meningitis entsprach.

Die syphilitische Meningitis kann wohl auch einmal in akuter Weise verlaufen und mit geringer oder gar erheblicherer Temperatursteigerung verknüpft sein, indes ist das durchaus ungewöhnlich. In einem solchen Falle, in welchem Ptosis, Pupillendifferenz, Nackenstarre und Benommenheit die hauptsächlichen Erscheinungen waren, sah ich unter Anwendung von Jodkalium schnell Heilung eintreten. Eine interessante, aber nicht ganz eindeutige Beobachtung dieser Art verdanken wir Widal und Le Sourd.

Es erübrigt, noch auf eine Reihe von Zuständen hinzuweisen, die unter der Bezeichnung: Pseudomeningitis, Méningisme etc. von den Autoren geschildert worden sind (Kohts, Dupré, Seitz, Lépine, Donath, Lamuroux, Krannhals, Rocca, Galliard, Dauchez, Finkelstein, Leichtenstern, Maixner-Simerka u. A.). Es handelt sich da um Symptome und Symptomenkomplexe, die denen der Meningitis sehr nahe stehen, während der Ausgang in Heilung oder der Sektionsbefund (oder die Untersuchung der durch Lumbalpunktion gewonnenen Flüssigkeit) lehrt, dass keine eitrige Hirnhautentzündung vorliegt, sondern entweder überhaupt keine Veränderung oder nur Oedem, Hyperaemie und event. ein seröser Erguss. In einem

Teil dieser Fälle liegt wahrscheinlich ein toxisches Hirnleiden zu Grunde, in andern ist der Prozess zu stürmisch verlaufen, als dass es zur Eiterbildung hätte kommen können, endlich kann die sog. Meningitis serosa (vgl. das Kapitel Hydrocephalus acquisitus) ein der eitrigen Meningitis verwandtes Symptombild erzeugen. Diese Beobachtungen mahnen, die Diagnose Meningitis purulenta mit grosser Vorsicht zu stellen. Namentlich da, wo sich die Hirnerscheinungen im Verlauf einer akuten Infektionskrankheit (besonders der Pneumonie und Influenza) oder im Anschluss an diese entwickeln und von dem geschilderten Typus der M. wesentlich abweichen, ist diese Vorsicht am Platze. Aber es kann auch unter diesen Verhältnissen dem klinischen Bilde einer Pseudomeningitis die ächte M. zu Grunde liegen, wie das z. B. durch die Lumbalpunktion in einem Falle Langers festgestellt wurde und auch aus Beobachtungen von Sacquépée-Peltier u. A. hervorgeht.

Ebenso kommen nicht-eitrige Meningitiden bei Otitis vor (Levi, Joel, Kretschmar, Oppenheim, Lucae, Jansen, Waldvogel, R. Müller, Hegener, Hammerschlag, O. Brieger u. A.)

Die Meningitis serosa wird in dem Kapitel Hydrocephalus abgehandelt.

Bei Alkoholisten ist eine Verwechslung der Meningitis mit dem Delirium tremens möglich. Die Meningitis kann hier ein ächtes Alkohol-Delirium auslösen, durch das ihre Erscheinungen vorübergehend verhüllt werden. Es fehlen beim Delirium: die Nackenstarre, der intensive Kopfschmerz und besonders die Herdsymptome. Wenn die Individuen — wie das z. B. in der Charité oft vorkam — im letzten Stadium dem Krankenhaus zugeführt werden oder die Meningitis einen furibunden Verlauf nimmt, kann sie jedoch unerkannt bleiben.

Bei Kindern, die durch Magen-Darmkatarrh geschwächt sind, kommt ein Teil der meningitischen Symptome: Somnolenz, Konvulsionen, Trismus u. s. w. vor. Bei diesen als Hydrencephaloid bezeichneten Zuständen fehlt jedoch das Fieber, die Herdsymptome, die Affektion der Sehnerven, ferner ist aus der Aetiologie, dem Eingesunkensein der Fontanellen und den Begleiterscheinungen die Diagnose zu stellen. Die gastro-intestinale Autointoxication kann jedoch auch Zustände im Kindesalter hervorbringen, die dem Bilde der Meningitis sehr nahe kommen (Jaksch, Carrière, Stuertz u. A.). Die gastrischen Symptome, der Indicangehalt des Harns, der schnelle Erfolg der Darmentleerung (durch Calomel, Klysmata etc.) lässt diese Zustände von der Meningitis scheiden. Eventuell kann auch die Lumbalpunktion zu ihrer Differenzierung beitragen.

Es wird ferner behauptet (Fesca, Marco), dass Ascariden Intoxikationszustände hervorrufen können, die dem Bilde der Meningitis ähnlich sind (Helminthiasis meningitiformis).

Endlich kommt es vor, dass die Hysterie zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung giebt, indem sie Delirien, Konvulsionen, Sopor und auch Genicksteifigkeit produzieren kann. So wurde ich vor einiger Zeit zu einer Patientin gerufen, bei welcher wegen dieser Erscheinungen

bereits der Kopf glattgeschoren und mit Pustelsalbe eingerieben worden war — während sie nach wenigen Stunden das Bett verlassen konnte. Besonders haben französische Autoren (St. Ange-Arnozan, Huchard, Pitres, Chantemesse-Macé u. A) Fälle von Pseudomeningitis hysterica beschrieben, in denen das Krankheitsbild sich dem der eitrigen oder tuberkulösen Meningitis näherte. Nackenstarre, Erbrechen, Schüttelfröste, Delirien, Koma, Lähmungen, selbst Strabismus, Pupillenstarre und Pulsverlangsamung soll beobachtet sein (?). Hier ist vor allem die Genese zu berücksichtigen. Es fehlen die bekannten Ursachen der Meningitis, dagegen ist fast immer eine psychische Erregung vorausgegangen, der die Erscheinungen unmittelbar folgten. Die Symptome sind hysterisch gefärbt und es finden sich meist characteristische hysterische Stigmata. Temperatursteigerung fehlt bei diesen hysterischen Attaquen entweder ganz, oder sie entspricht nicht dem Fieber der Meningitis. Die Pupillen sind fast immer gleich weit und reagieren normal, immer fehlt die Neuritis optica, die Facialisparese etc. Die Augen werden gewöhnlich krampfhaft geschlossen gehalten etc. Die sog. akute tödliche Hysterie ist eine so seltene Affektion, dass sie differentialdiagnostisch kaum Berücksichtigung verdient.

Einen sehr interessanten Fall von psychogener Pseudomeningitis hat H. Starck vor Kurzem beschrieben, doch ist der Fall für die Differentialdiagnose nicht verwertbar, weil der Patient, ein früherer Krankenhauswärter, nicht nur hysterisch, sondern auch ein raffinierter Betrüger war. Hier gehörte auch Fieber, Pulsverlangsamung, Kernigs Symptom und selbst Druckerhöhung im Liquor cerebrospinalis zu den Erscheinungen, ja der Fall hatte Anlass zur Ausführung der Laminektomie etc. gegeben.

In dem letzten Dezennium haben wir in der Lumbalpunktion (Spinalpunktion, Lendenstich) ein neues diagnostisches Hilfsmittel kennen gelernt. Diese von Quincke (1891) begründete Methode beruht im Wesentlichen darauf, dass durch Punktion des Wirbelkanals eine kleine Quantität des in den Subarachnoidalräumen des Rückenmarkes enthaltenen Liquor cerebrospinalis entleert und einer physikalischen, chemischen, mikroskopischen und bakterioskopischen Untersuchung unterworfen wird.

Quincke empfiehlt folgendes Verfahren: Der Patient befindet sich in linker Seitenlage mit stark nach vorn gebeugter Lendenwirbelsäule. Man sucht den Zwischenraum zwischen dem III. und IV. oder zwischen dem IV. und V. Lendenwirbel auf, sticht bei Kindern in der Mittellinie, bei Erwachsenen 1 cm seitlich von dieser in der Höhe des unteren Randes des Dornfortsatzes ein, führt die Nadel dabei etwas nach oben und medialwärts und soweit in die Tiefe, bis das Aufhören des Widerstandes erkennen lässt, dass die Spitze in den Subarachnoidalraum eingedrungen ist. Zur Messung des Druckes wird die Kanüle mittels Konus und Kautschukschlauch mit einem gebogenen Glasrohr von enger Lichtung resp. einem Hg-Manometer in Verbindung gesetzt.

Die Methode und der Apparat ist mehrfach modifiziert worden. Was zunächst den Einstichsort anlangt, so ist von Anderen der Zwischenraum zwischen den Bögen des II. und III. Lendenwirbels und von Chipault, dem sich Fürbringer anschloss, der Hiatus sacrolumbalis, die Gegend zwischen letztem Lendenwirbel und oberem Rande des Kreuzbeins gewählt worden. Concetti empfiehlt als Einstichshöhe die Verbindungslinie zwischen den beiden Spinae iliacae posteriores. Ob man direkt in der Mittellinie oder etwas seitlich von ihr, in der Höhe des unteren Randes des Dornfortsatzes oder etwas höher einstechen soll, hängt im Wesentlichen von der individuellen Beschaffenheit der Dornfortsätze ab; im Ganzen wird es empfehlenswert sein, sich an Quinckes Vorschrift zu halten, und nur da, wo man auf knöchernen Widerstand stösst, durch Verschiebung der Nadel oder durch Wahl

einer anderen Einstichsstelle das Verfahren zu modifizieren. Je nach der Dicke des Fettpolsters und der anderen Teile, die die Nadel zu passieren hat, wird man sie mehr oder weniger tief einführen müssen; es handelt sich um Differenzen von etwa 2—7 cm. Jedenfalls darf man, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, in dieser Beziehung nicht zaghaft sein. Eingehend haben sich mit der Frage der Lumbalpunktion ausser den genannten Autoren Lenhartz, Rieken, Wilms, Krönig, Goldscheider, Strauss, Pfaundler, Ranke, Neurath, Leutert, Cassel, Nawratzky-Arndt, Mya, Widal, Sicard, Levi-Sirugue, Roqueta, Achard, Camille Wolf, Descos, Pellagot, Léri, Babinski-Nageotte, Devaux, Rhodes, Schönborn, Campbell-Warrington, Nissl, Chavasse-Mahn u. A. befasst.

Quincke verwendet eine mit Mandrin versehene Kanüle von $^1/_2$—1 mm Lichtung. Braun zieht die Hohlnadel vor. Der Quinckesche Apparat ist von Krönig modifiziert worden, besonders von dem Gesichtspunkte aus, dass der erstere erst nach Abfluss von einigen ccm Flüssigkeit die Druckmessung gestattet, während Krönigs aus kapillaren Steigröhren bestehender Messapparat diesen Fehler vermeidet und auch schon bei dem Austritt sehr kleiner Mengen des Liquor die Druckmessung gestattet. So wenig ich mit Krönig bezüglich der Ausdehnung der Indikationen für diese Operation übereinstimme, so sehr muss ich die Vorzüge seines Apparates loben. Ein Hg-Manometer ist zu entbehren; es genügt ein Uförmig gebogenes Glasrohr, dessen aufsteigender Schenkel die genügende Länge (von circa $^1/_2$—1 m) besitzen muss. Es ist auch nicht erforderlich und selbst nicht zweckmässig, dieses Glasrohr vorher mit sterilisierter Cl Na-Lösung zu füllen (Stadelmann).

Es genügt zu diagnostischen Zwecken die Entleerung einer kleinen Quantität des Liquor cerebrospinalis. Vor Allem ist dabei der Druck zu kontrollieren und bei schnellem Sinken der Ausfluss zu hemmen. Man soll den Druck nicht unter 50 mm sinken lassen. Die Pulsationsschwankungen lassen erkennen, dass freie Kommunikation zwischen den subarachnoidalen Räumen des Hirn- und Rückenmarks besteht (Krönig). Aspiration vermeide man unbedingt. Dass die kleine Operation unter Antisepsis auszuführen ist (Ausglühen der Nadel etc.), ist selbstverständlich. Narkose ist fast immer entbehrlich; event. genügt lokale Anaesthesie durch Kälte-Spray oder nach Schleich. Nur bei Geisteskranken musste Nissl einigemale narkotisieren. Quinckes Rat, den Patienten nach der Punktion 24 Stunden im Bette ruhen zu lassen, ist unbedingt zu beherzigen.

Nach Quincke beträgt der Druck in der Norm 40—60 mm Wasser, doch will er erst eine Erhebung bis über 150 mm als pathologisch betrachten. Nach Krönig beträgt er in horizontaler Seitenlage durchschnittlich 125 mm und schwankt individuell zwischen 100—150 mm, in sitzender Position beträgt er durchschnittlich 410 mm. Unter pathologischen Verhältnissen kann der Druck bis auf 700 mm und noch darüber steigen. Im Ganzen kann man von einer Drucksteigerung auch da sprechen, wo der Liquor im vollen Strahle hervorspritzt. Das Abströmen erfolgt nach Krönig im Liegen tropfenweise, im Sitzen dagegen sprudelnd und spritzend. — Das Quantum, das in der Norm bei der Punktion abfliesst, beträgt von einigen bis zu 50 ccm, seltener mehr, indes fehlt es an umfassenden Untersuchungen über diese Frage.

Der normale Liquor cerebrospinalis ist wasserklar, enthält wenig Eiweiss (0,2—0,5 pCt.) und spärliche (oder nach Widal: keine) zellige Bestandteile.

Nach Guillain und Parant enthält der normale Liquor nur Globulin, während unter pathologischen Verhältnissen auch Albumin aufträte. Nissl kam in dieser Frage (s. das Kapitel Dem. paralytica) zu keinem ganz sicheren Resultat.

Pathologische Zustände kennzeichnen sich durch folgende Veränderungen: Vermehrung des ausfliessenden Quantums, Erhöhung des Druckes, Trübung des Liquor, Beimengung von Blut, Fibringerinnseln, Eiter, Vermehrung des Eiweissgehaltes (bis zu 7 pro Mille und darüber), Gerinnbarkeit, Auftreten von zelligen Elementen verschiedenen Charakters sowie von Mikroorganismen in dem Liquor.

Diese Momente sind von ungleichem Wert.. Zunächst muss hervorgehoben werden, dass die Vermehrung des Liquor cerebrospinalis und die Drucksteigerung unter sehr verschiedenen Verhältnissen vorkommen, nämlich beim Tumor cerebri, bei Sinusthrombose (?), Hydrocephalus resp. Meningitis serosa, den verschiedenen Formen der Meningitis und anderen Zuständen (Uraemie, Chlorose, akuten Infektionskrankheiten). Bei keiner dieser Affektionen ist die Erscheinung eine konstante, resp. eine konstant nachweisbare. So wird namentlich bei den Meningitiden die Druckerhöhung und die Vermehrung des austretenden Fluidums oft vermisst. Besonders lässt die Untersuchung nach dieser Richtung dann im Stich, wenn die Kommunikation zwischen den Ventrikeln und den Arachnoidalräumen des Gehirns und Rückenmarks durch Verwachsung, durch Verlegung des Foramen Magendii etc. aufgehoben ist. Unter den Neueren hat sich besonders Nissl skeptisch bezüglich des Wertes der Drucksteigerung ausgesprochen. — Der Eiweissgehalt ist bei entzündlichen Zuständen und Stauungshydrocephalus (Tumor) vermehrt; aber im Ganzen ist der diagnostische Wert dieses Symptoms bis jetzt ein geringer. Auf die Gerinnbarkeit des Liquor beim Stehen legen besonders Lichtheim und Schiff für die Diagnose Meningitis Gewicht.

Blutige Beimengungen können schon dadurch entstehen, dass ein Gefäss bei der Punktion angestochen wird, besonders aber sind es die Blutungen in die Subarachnoidalräume des Gehirns und Rückenmarks, sowie der Durchbruch einer Hirnblutung in die Ventrikel, welche diese Veränderung bewirken. Vor Verwechslung des aus dem Subarachnoidalraume stammenden mit dem durch Anstechen einer Vene gewonnenen soll der Umstand schützen, dass das letztere schnell gerinnt, während das mit dem Liquor cerebrospinalis gewonnene Blut seine Gerinnungsfähigkeit verliert (Henneberg, Finkelstein). Nach Mathieu handelt es sich um eine schon vor der Punktion vorhandene blutige Beschaffenheit des Liquor, wenn nach dem Zentrifugieren die Flüssigkeit gelblich gefärbt bleibt. Auch eine schwärzliche Färbung des Liquor sei so zu deuten.

Getrübt ist der Liquor in erster Linie bei der eitrigen Meningitis; er kann aber auch bei der tuberkulösen trübe (nur ausnahmsweise eitrig oder blutig) sein. Vor allem ist aber die eitrige Beschaffenheit charakteristisch für die verschiedenen Formen der M. purulenta. Fehlt der Eiter, so kann doch der reiche Gehalt des Punktats an Leukocyten (s. u.) die purulente Entzündung erkennen lassen. Nach Krönig sind auch bei seröser Meningitis die zelligen Elemente schon vermehrt im Vergleich zum normalen Liquor sowie zum einfachen Stauungshydrocephalus und Ergüssen vasomotorischen Ursprungs.

Derselbe Autor will im Punktat auch erweichte Hirnsubstanz in Form von Fettkörnchenkugeln, Myelin, zerfallenen Nervenfasern etc. gefunden und daraus Erweichungsherde des Gehirns diagnostiziert haben. Es ist mir nicht recht klar,

wie bei einer in schonender Weise ausgeführten Punktion diese Elemente in den Liquor cerebrospinalis hineingelangen und wie der von Krönig behauptete Durchbruch durch die Pia zu Stande gekommen sein soll. Bei eitrigen Blutungen fand er Haematoidinkrystalle. Der von Mott und Halliburton geführte Nachweis, dass sich bei Zerfall der Markscheiden Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit findet, hat für die Pathologie noch keine Bedeutung erlangt (vergl. jedoch im Kapitel Epilepsie die entsprechenden Angaben Donaths).

Bei maligen Tumoren dürften eventuell auch einmal charakteristische Geschwulstzellen zu finden sein. Diese von mir in der vorigen Auflage ausgesprochene Vermutung hat sich inzwischen bestätigt (Philippe-Cestan-Oberthür, Rindfleisch, Dufour). Ferner sind Cysticerkenblasen (Hartmann) und Echinococcenbestandteile (Jacob) in je einem Falle gefunden worden.

Sehr wichtig ist die bakterioskopische Untersuchung, die mikroskopisch am hängenden Tropfen und im gefärbten Präparat sowie mittels Kulturversuchen (bezw. auch durch Ueberimpfen auf ein Versuchstier) ausgeführt werden muss. Sie lässt bei der eitrigen Meningitis Streptococcen und Staphylococcen und namentlich den Pneumoniecoccus sowie den Meningococcus intracellularis Jaeger-Weichselbaum nachweisen (Lichtheim, Heubner, Fürbringer, Lewkowicz u. A.). Bei der epidemischen Form ist meist der letztere, aber auch nicht selten der Fraenkelsche Coccus gefunden worden. In einem Falle von Influenza-Meningitis wies Langer den Pfeifferschen Bacillus im Lumbalpunktat nach, ebenso Mya. Andererseits sind bei der Influenza-Meningitis und anderen Formen eitriger Meningitis auch andersartige Mikroorganismen, z. B. der Pneumonie-Bacillus, das Bacterium Coli etc. gefunden worden (letzteres von Sacquépée-Peltier, Nobécourt et du Pasquier u. A.). Schliesslich ergiebt die Untersuchung bei der tuberkulösen Meningitis die Anwesenheit der Tuberkelbazillen im Punktat, die namentlich in Gerinnseln (event. ist es notwendig, zu zentrifugieren) gefunden werden, nach einzelnen Autoren in der Mehrzahl der Fälle (Fürbinger 70 pCt.), nach anderen in einem geringeren Prozentsatz (s. weitere Angaben in dem entsprechenden Kapitel). Auch durch Ueberimpfung des Liquor auf Tiere wurde die Diagnose befestigt (Widal-Le Sourd, Bernheim-Moser).

Diese Befunde erhalten besonders dadurch einen diagnostischen Wert, dass die angeführten Mikroorganismen bei anderen symptomatologisch verwandten Krankheiten (Meningitis serosa, Tumor, Hydrocephalus, Hirnabszess etc.) vermisst werden. Indes wird die diagnostische Bedeutung dieser Kriterien dadurch wesentlich eingeschränkt, dass sie inkonstant sind. So kann bei der eitrigen Meningitis das Transsudat ein klares sein, frei von Leukocyten und charakteristischen Mikroorganismen (Lichtheim, Stadelmann, eigene Beob., Finkelstein, Achard et Laubry). Einmal gilt dies für die Fälle, in denen die Kommunikation zwischen dem Gehirn und den Subarachnoidalräumen des Rückenmarks aufgehoben ist. Ferner kann das Exsudat ein festes, plastisches, sulziges sein, sodass das Ergebnis der Punktion überhaupt ein negatives ist. Oder in Folge der Verwachsung der Arachnoida mit der Pia gelangt die Kanüle in den Subduralraum (Stadelmann). Finkelstein betont jedoch, dass man auch in dem klaren Exsudat bei Anlegung von Kulturen die Mikro-

organismen häufig nachweisen könne. Entleert sich ein reichliches Quantum von klarer Flüssigkeit, so ist es allerdings höchst unwahrscheinlich, dass eine universelle eitrige Meningitis vorliegt. Andererseits hat die Punktion in einzelnen Fällen von Hirnabszess mit zirkumskripter eitriger Meningitis einen trüben Liquor ergeben (Stadelmann, Chavasse-Mahn).

Das Verhalten des Druckes, der Abflussmenge, der Beschaffenheit des Liquor in den verschiedenen Stadien der Meningitis ist von Stadelmann, Pfaundler, Councilman, Labré et Castaigne, Griffon et Gaudy u. A. mittels wiederholt ausgeführter Punktionen verfolgt worden. Gefrierpunktsbestimmungen (die Kryoskopie) haben trotz der Untersuchungen von Widal, Sicard, Ravaut, Achard und Loeper bisher keine wesentliche Bedeutung für die Diagnostik erlangt.

In den letzten Jahren ist besonders von französischen Autoren auf die zelligen Bestandteile des Liquor cerebrospinalis bei den verschiedenen Affektionen des Nervensystems und in erster Linie bei der Meningitis das Hauptgewicht gelegt worden, nachdem schon Krönig auf die Bedeutung dieser Untersuchung hingewiesen hatte. Widal und Sicard haben den Begriff der Cytodiagnostik geschaffen, und die von ihnen vertretene Lehre hat namentlich in Frankreich die Anregung zu einer nicht mehr übersehbaren Zahl von Untersuchungen gegeben. Man darf behaupten, dass die sich mit der Cytodiagnose beschäftigenden Arbeiten den breitesten Platz in der zeitgenössischen französischen Literatur einnehmen.

Die sich auf die serösen Höhlenergüsse im Allgemeinen beziehende Widalsche Formel wurde auf die entzündlichen Affektionen der Meningen übertragen: Danach ist die tuberkulöse Meningitis durch das Ueberwiegen der Lymphocyten, die Meningitis cerebrospinalis und purulenta durch das Vorherrschen der polynucleären Zellen gekennzeichnet.

Diese Lehre hat sich als im Grossen und Ganzen zutreffend erwiesen (Beob. von Ravaut, Achard-Loeper, Souques, Griffon, Faisans, Rocaz, Méry, Guinon-Simon, Nobécourt-Roger, Descos, E. Bendix, Milian, Laignel-Lavastine, Karwacki, Réné, Pinault, Concetti, Devaux, Séglas u. A.). Im Einzelnen sind jedoch auch manche Abweichungen von der Widalschen Regel gefunden worden. So haben Léry, Lewkowicz u. A. im Gegensatz zu Widal auch in der Cerebrospinal-Flüssigkeit Gesunder Lymphocyten in spärlicher oder selbst grosser Zahl gefunden; Krönig hatte schon früher Lymphocytose bei seröser Meningitis festgestellt; ferner war trotz mehr oder weniger reichlichen Lymphocytengehaltes des Liquors die Meningitis keine tuberkulöse in Beob. von Rendu, Dufour, Méry-Babonneix und kamen umgekehrt polynukleäre Leucocyten bei tuberkulöser Meningitis vor (Lewkowicz, Brion, Léri). Es zeigte sich eine gewisse Abhängigkeit des Befundes vom Stadium und der Verlaufsart des Leidens. Lymphocytose wurde ferner (wenn wir hier von der Syphilis, Tabes und Paralyse absehen) einige Male bei Typhus beobachtet (Widal, Vaquez, Méry-Babonneix). Es ist übrigens von Widal selbst der Satz aufgestellt worden, dass jede meningeale Reizung zu Lymphocytose führen könne.

Und so können wir mit Schwarz und Bronstein der Cytodiagnostik im Sinne Widals einstweilen nur einen beschränkten Wert für die Erkennung und Unterscheidung der verschiedenen Formen der Meningitis zuschreiben.

Ueber die Technik und Methodik der Untersuchung ist folgendes zu sagen: Die durch die Punktion auf sterilem Wege gewonnene Flüssigkeit (etwa 3—4 ccm) wird in einem Reagensglase mindestens 10 Minuten lang zentrifugiert, der Inhalt abgegossen und nur der den Wänden anhaftende Bodensatz aus dem umgestülpten Glase mittels Pipette oder Glasstab entnommen, in dünner Schicht auf dem Objektträger ausgebreitet, fixiert oder getrocknet und gefärbt (mit Eosin, Methylenblau, Triacid oder dergl.). Widal und Sicard haben ihre Methode in der Revue neurol. 1903, No. 6 beschrieben. Etwa 2—4 Lymphocyten im Gesichtsfeld bei 400—450facher Vergrösserung sind nach Sicard noch normal; ein Besätsein des Gesichtsfeldes mit

Lymphocyten ist aber unbedingt pathologisch. Das letztere wird auch von Nissl, Meyer, Siemerling u. A. bestätigt. Nissl mahnt aber zur Vorsicht in der Beurteilung der geringen Mengen, da das auch von der Art und Methode der Untersuchung abhänge. Das von Nissl angewandte Verfahren — er zentrifugiert z. B. $^3/_4$ Stunde lang — ist im Centralbl. f. Nervenheilkunde Bd. XV, 1904, beschrieben.

Von Störungen und üblen Zufällen bei der Operation sind noch folgende zu nennen: Die Nadel kann zwischen Dura und Knochen, in den Subduralraum gelangen. sie kann durch Fibringerinnsel verstopft werden, sie kann abbrechen etc. — Die durch die Entleerung des Liquor bedingte Druckschwankung kann eine Steigerung der Beschwerden, namentlich des Kopfschmerzes etc., bewirken und neue hervorrufen, wie Schwindel und Gleichgewichtsstörung (Gumprecht). Es wird das um so eher eintreten, je grösser das entleerte Quantum ist und je schneller die Entleerung erfolgt. Wird eine Wurzel der Cauda equina getroffen, so kann sich das durch Schmerz im entsprechenden Nervengebiet äussern. Grössere Blutungen durch Venenverletzung sah Henneberg bei dem Lendenstich entstehen. Ungünstige Nebenwirkungen werden auch aus der Klinik Passows von Voss berichtet. Es ist nicht ausgeschlossen, wenn auch nicht bewiesen, dass durch die Punktion auch einmal eine zirkumskripte Meningitis purulenta in eine universelle verwandelt und der Hirnabszess zum Durchbruch gebracht wird (Stadelmann, Oppenheim). Die Operation wird von vielen Aerzten, die unter hunderten von Fällen, in denen sie sie ausführten, keinen Todesfall gesehen haben, als gefahrlos hingestellt, aber es bleibt doch die Tatsache bestehen, dass der Exitus einige Male fast unmittelbar auf die Punktion, namentlich bei Tumor cerebri resp. cerebelli (Fürbringer, Gumprecht, Lichtheim, Rieken, Wilms, Leo Müller), aber auch bei Meningitis (Grunert, Stadelmann, Strom Bull), Aneurysma (Krönig), Cysticercus (Krönig), Uraemie folgte. Gumprecht hat 15 Todesfälle in Folge Lumbalpunktion aus der Literatur zusammengestellt und 2 eigene Beobachtungen hinzugefügt. Eingehender wird die Frage von Maystre behandelt. Auch auf experimentellem Wege hat Ossipow unter meiner Leitung den Nachweis geführt, dass die Punktion beim Tier Blutungen in die Substanz des zentralen Nervensystems verursachen kann und L. Müller hat dasselbe bei einem an Tumor cerebri leidenden Patienten Nonnes eintreten sehen, das gleiche scheint aus Beobachtungen Finkelnburgs hervorzugehen etc.

Ueber den Einfluss der Punktion auf gesunde Individuen hat besonders Nissl dankenswerte Beobachtungen angestellt. Fast regelmässig stellte sich 5—12 Stunden nach der Punktion Kopfschmerz, Erbrechen, Apathie, Arbeitsunfähigkeit von 1—8tägiger Dauer ein; bei einem kam es zu psychischen Störungen. Unter 112 Punktionen bei Geisteskranken boten 48 Folgeerscheinungen, die 1—2, aber auch 10 Tage anhielten. Da somit das Verfahren kein durchaus unbedenkliches ist — die Angaben des in der Ausführung der Punktion so vorsichtigen Nissl reden eine sehr deutliche Sprache, und es ist kaum zu begreifen, dass die französischen Aerzte über diesen Punkt nichts aussagen — und die diagnostischen Schlüsse aus ihm doch nur mit Vorsicht zu ziehen sind, soll man es nicht ad libitum anwenden, sondern bei den der Meningitis verdächtigen Fällen nur dort, wo die Diagnose zweifelhaft

und ihre Sicherstellung im Interesse des Patienten geboten ist. Dieser unser Standpunkt wird jetzt auch von Münzer, Heine, L. Müller u. A. vertreten. Von Quincke selbst wird die Gefahr bei Hirntumor und frischer Blutung am meisten hervorgehoben. Ueber den therapeutischen Wert der Lumbalpunktion, der nach fast übereinstimmendem Urteil der Aerzte, die Erfahrungen auf diesem Gebiet besitzen — vor einiger Zeit hat Neurath das gesamte Material gesichtet — einstweilen ein beschränkter ist, siehe weiter unten und besonders im Kapitel Hydrocephalus und Meningitis serosa.

Therapie. Sobald auch nur der Verdacht einer beginnenden Meningitis waltet, ist absolute Bettruhe notwendig. Der Kopf soll hoch gelagert werden, der Hals frei sein. — Alle Erregungen suche man fernzuhalten: selbst der Lichtreiz kann dem Patienten sehr peinlich sein; ebenso jedes Geräusch.

Eine Ableitung auf den Darm durch Darreichung von Calomel oder anderen Abführmitteln ist immer empfehlenswert. Ebenso lehrt die Erfahrung, dass die dauernde Applikation einer Eisblase auf den glattgeschorenen Kopf die Beschwerden zu lindern vermag. Bei kräftigen Individuen ist eine örtliche Blutentziehung durch Blutegel, die in der Gegend des Proc. mast. angelegt werden, wohl am Platze, doch hüte man sich vor stärkerer Blutentziehung. Die heftigen Kopfschmerzen werden durch Morphium bekämpft, auch hartnäckiges Erbrechen, furibunde Delirien machen die Anwendung dieses Mittels erforderlich.

Von einzelnen Aerzten wird der Erfolg der Pustelsalbe: Einreibung des kahlen Kopfes mit Ung. Tart. stib. und Unterhaltung der Eiterung, gerühmt; jedenfalls ist die Anwendung eines Blasenpflasters in der Hinterhauptsgegend zuweilen von palliativer Wirkung. Doch sind energische Eingriffe dieser Art zu widerraten, da sie den Kranken quälen und ihr Nutzen ein recht zweifelhafter ist. Die Darreichung der Diuretica, der Gebrauch des Jodkaliums und Quecksilbers hat warme Fürsprache gefunden; indes ist der Nutzen, den sie stiften, ebenfalls ein fragwürdiger. Einreibungen mit Unguent. argent. Crédé (circa 2—3 g pro die, nach Art der Inunktionskur angewandt) empfiehlt Daxenberg.

Kalte Uebergiessungen des Kopfes im lauen Bade sind zur Bekämpfung des Sopors empfohlen worden. In einzelnen Fällen sollen heisse Bäder von 38—40°, alle 3—4 Stunden, die besonders bei der Behandlung der epidem. Cerebrospinalmeningitis am Platze sind (Netter, Sevestre, Rendu) heilbringend gewesen sein. Auch heisse Einpackungen der Extremitäten, sowie heisse Kopfumschläge werden empfohlen.

Ueberaus wichtig ist es, der Quelle der Erkrankung nachzuspüren und jede Eiteransammlung in der Nähe des Schädels, auch die erreichbaren extraduralen Abszesse, zu entleeren. So kann die Parazentese des Trommelfells, die Trepanation des Warzenfortsatzes, die Spaltung eines Hirnabszesses erforderlich sein. Es ist nicht zu bezweifeln, dass auch in manchen Fällen von beginnender Meningitis auf diese Weise dem Leiden Einhalt geboten worden ist

(Macewen, Gradenigo u. A.). Namentlich liegt es in der Macht der Ohrenärzte, der Meningitis in vielen Fällen vorzubeugen und die in der Entwickelung begriffene erfolgreich zu bekämpfen. Selbst der Nachweis einer Trübung des Liq. cerebrospinalis bildet keine Kontraindikation für die operative Behandlung des Ohrenleidens und die Eröffnung der Dura mater. Nur wo die zweifellosen Zeichen einer diffusen eitrigen Meningitis vorliegen, darf auf einen Erfolg der Therapie nicht mehr gerechnet werden (Jansen), indes soll in vereinzelten Fällen auch noch unter diesen Verhältnissen Heilung erzielt sein. Dass auch eine sachgemässe Behandlung der Schädelverletzungen zur Prophylaxe der Meningitis beiträgt, liegt auf der Hand.

Sehr grosse Unsicherheit herrscht noch bezüglich der Frage der operativen Behandlung dieses Leidens. Es sind einige Fälle bekannt geworden, in denen die Ventrikelpunktion (Beck) Nutzen brachte, andere, in denen der vom Ohr ausgehende Prozess durch Spaltung der Dura mater und Evakuation des in den Meningen enthaltenen Exsudates geheilt wurde (Macewen, Lucae, Bertelsmann, Hammerschlag, Witzel). Meist hat es sich freilich in den auf diese Weise geheilten Fällen um eine umschriebene Meningitis im Bereich des Felsenbeins gehandelt. Doch ist auch einige Male durch die Lumbalpunktion der Nachweis geführt worden, dass eine allgemeine Meningitis vorlag. Wir sind aber noch weit davon entfernt, bestimmte und scharfe Indikationen für die operative Behandlung aufstellen zu können.

Auch die Lumbalpunktion, die gerade hier vielfach angewandt wurde (Lichtheim, Quincke, Heubner, Fürbringer, Chipault u. A.), hat nur in einer geringen Zahl von Fällen der Meningitis purulenta, wie in den von Rieken, Jansen, Bormans, Hirsch, Langer, Netter, Nobécourt et du Pasquier, Mya, Donath u. A. mitgeteilten, einen durchgreifenden Erfolg gehabt. Und es bleibt, wie die Autoren selbst anerkennen, in einem Teil dieser zweifelhaft, ob die Spinalpunktion allein die Heilung herbeigeführt hat. Immerhin dürften weitere Versuche mit diesem Verfahren berechtigt sein, namentlich dann, wenn die Hirndruckerscheinungen eine beträchtliche Höhe erreichen. Die Punktion soll dann in Abständen von einem oder mehreren Tagen so oft erneuert werden, bis sich der Liquor klärt. Ueber den Wert, die Technik und Gefahren dieser Behandlung ist oben gesprochen worden.

Ueber den Nutzen der von Quincke empfohlenen Schlitzung der Dura spinalis fehlt es an ausreichenden Erfahrungen. Die Duralinfusion mit Einführung von Medikamenten hat sich nicht bewährt. Die Trepanation der Wirbelsäule mit Spaltung der Dura und Drainage (Paget) oder die direkte Eröffnung des Schädels mit Drainage der Meningen (Maty) ist auch einige Male angewandt worden. Mit dem erstgenannten Verfahren wollen z. B. Rolleston und Allingham in einem Falle, den sie der sporadischen Cerebrospinalmeningitis zurechnen, Heilung (mit persistierender Taubheit) erzielt haben; ferner Barth in einem Falle, in welchem sich das Leiden an eine Verletzung des Wirbelkanals angeschlossen hatte.

Die epidemische Cerebrospinalmeningitis.

Die eitrige Cerebrospinalmeningitis tritt nicht selten epidemisch auf. In Deutschland sind wir mit dieser Krankheit besonders seit den sechziger Jahren bekannt geworden. Es handelt sich zweifellos um eine durch Mikroorganismen erzeugte Infektionskrankheit. Nachgewiesen wurde bisher der Fraenkelsche Pneumoniecoccus (Leyden, Jemma, Stadelmann) und besonders der Diplococcus intracellularis (Jaeger, Weichselbaum, Heubner, Fürbringer, Monti, Pfaundler, Mayer, Finkelstein, Osler, Cannet, Griffon, Lewkowicz u. A.).

Der Umstand, dass dieser Bacillus auch einmal bei Meningitis tuberculosa und im Nasenschleim gesunder Kinder gefunden wurde, mahnt noch zur Vorsicht in der Auffassung seiner spezifischen Bedeutung. So ist es noch nicht ganz sichergestellt, ob diese Krankheit durch einen bestimmten Infektionsträger hervorgerufen wird.

Die Mehrzahl der Forscher neigt wohl mit Fraenkel und Stadelmann heute zu der Annahme, dass sowohl der Weichselbaumsche Diplococcus als der Fraenkelsche Pneumoniecoccus dieses Leiden hervorrufen kann, Heubner hält ersteren für den spezifischen, während er den Pneumoniecoccus nur als Erreger der sporadischen Meningitis anerkennt.

Die Epidemie fällt gewöhnlich in die Winters- und Frühlingszeit, doch kann sie auch in der heisseren Jahreszeit auftreten. Eine direkte Uebertragung der Krankheit scheint nicht stattzufinden. Vorwiegend werden Kinder und jugendliche Individuen, in einzelnen Epidemien wurden ausschliesslich Kinder ergriffen. So existiert eine Statistik, nach welcher in 82 pCt. der Fälle Kinder im Alter von 1—10 Jahren befallen wurden. Personen, die das 30. Lebensjahr überschritten haben, erkranken nur selten.

Es giebt sporadische Fälle, in denen das Krankheitsbild durchaus dem der epidemischen Form entspricht, und es ist kaum zu bezweifeln, dass da derselbe Krankheitserreger im Spiele ist. Dafür spricht auch der Umstand, dass gleichzeitig mehrere Individuen in derselben Stadt, in derselben Strasse erkrankten, ohne dass jedoch von einer Epidemie die Rede sein konnte. Besonders gefährdet ist die ärmere Bevölkerung und namentlich die eng zusammenlebenden Individuen in Gefängnissen, Kasernen, Arbeitshäusern. Das einmalige Ueberstehen der Krankheit schafft keine Immunität. Traumen können als Gelegenheitsursache wirken.

Das im Ganzen recht variable Krankheitsbild stellt sich in typischen Fällen folgendermassen dar: Die Erkrankung setzt plötzlich ein, oder es gehen als Vorboten ihrem Eintritt Stunden oder selbst 1—2 Tage lang: allgemeines Unwohlsein, Frösteln, Unruhe, leichter Kopf- und Rückenschmerz, auch wohl ziehende Schmerzen in den Extremitäten, voraus. Nun beginnt das Leiden selbst mit heftigem Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusch, oft auch mit Schüttelfrost, seltener, meist nur im Kindesalter, mit allgemeinen Konvulsionen. Der Kranke wird unruhig, schlaflos; das Sensorium bleibt in der Regel zunächst noch frei. Sogleich oder nach 1—2 Tagen verkündet die ominöse Nackensteifigkeit, die Genickstarre, den Charakter der Erkrankung.

Die Temperatur ist erhöht, geht indes anfangs meist nicht über 39° hinaus, zeigt aber erhebliche Schwankungen, ebenso wie der durchweg beschleunigte und unregelmässige Puls. Milzschwellung ist gewöhnlich vorhanden, aber nicht immer nachweisbar.

In den nächsten Tagen steigert sich der Kopfschmerz, oft bis zur rasenden Heftigkeit, das Fieber hält an oder wächst; Patient deliriert lebhaft, die Muskelstarre breitet sich aus auf die Kiefer-, Rücken-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln. So wird der Kopf fast rechtwinklig hintenausgebogen, es stellt sich Trismus, Opisthotonus ein. Auch das Abdomen ist häufig eingezogen. Jede Berührung der Haut, jeder Druck auf die Muskeln, besonders aber der Versuch aktiver und passiver Bewegungen erzeugt die heftigsten Schmerzen, die sich auch während des Deliriums und der nun eintretenden Bewusstseinstrübung durch schmerzliche Gesichtsverzerrung kundgeben.

Der Stuhl ist angehalten, es besteht gewöhnlich Retentio, später Incontinentia urinae. Das Harnquantum ist manchmal vermehrt, auch Albuminurie und Melliturie kommt ab und zu einmal vor.

Nimmt die Erkrankung einen ungünstigen Ausgang, so stellt sich schon im Laufe oder am Ende der ersten Woche Koma ein und Lähmungserscheinungen treten in den Vordergrund. Das Gesicht wird fahl und spitz, die Pupillen sind gewöhnlich weit und lichtstarr, die ophthalmoskopische Untersuchung lässt eine beginnende Neuritis optica erkennen; auch abnorme Einstellung der Bulbi, Strabismus, Oculomotoriuslähmung, Facialisparese ist nicht selten zu konstatieren. Fehlt das Koma oder hellt sich das Sensorium auf, so macht sich nicht selten schon jetzt Schwerhörigkeit bemerklich. Auch Conjunktivitis, Chemosis, Keratitis und besonders Iridochorioiditis purulenta kann sich im Verlauf der Meningitis einstellen.

Die Chemosis kann eine Folge der Entzündung des orbitalen Zellgewebes sein, welche Axenfeld auf Pneumococceneinwanderung zurückführen konnte. Die Keratitis kann eine neuroparalytische, d. h. eine Folge der Beteiligung des Trigeminus sein. Amaurose kommt durch direkte Beteiligung d. N. opticus (Perineuritis descendens, Neuritis optica) zu Stande, sie kann aber auch bei normalem ophthalmoskopischen Befunde bestehen und die Folge der Schädigung basaler optischer Gebilde (Chiasma, Tractus) oder gar kortikalen Ursprunges sein (Uhthoff, Depène, Oppenheim). Ob die Neuritis optica durch die Mikroorganismen selbst (Axenfeld hat sie bis in die Scheide des Opticus verfolgen können) oder ihre Stoffwechselprodukte hervorgerufen wird, ist nicht festgestellt. Die eitrige Iridochorioiditis scheint meist auf metastatischem Wege zu Stande zu kommen (Oeller, Axenfeld, Wintersteiner); sie führt zur Amaurose. Axenfeld bezeichnet den Zustand als Meningitisophthalmie. Selten entsteht Panophthalmitis mit Perforation.

Während allgemeine oder partielle Konvulsionen in dem ersten Stadium nicht so selten und wohl auch wiederholentlich auftreten, machen sich nun die Zeichen einer Monoplegie oder Hemiplegie geltend, falls sie nicht durch die Bewusstlosigkeit verdeckt werden. Selten besteht Aphasie. Besonders beachtenswert ist es aber, dass auch die Erscheinungen einer Spinallähmung in manchen Fällen hervortreten: Paraplegie, Westphalsches Zeichen[1]), Blasenlähmung,

[1]) Die Sehnenphänomene sind im Beginn meist gesteigert, können auch im weiteren Verlaufe erhöht bleiben, doch schwinden sie häufiger, wenn auch oft nur für gewisse Zeit. Im Ganzen ist die Beurteilung durch das Koma und die Temperatursteigerung erschwert.

Gürtelschmerz etc., die natürlich nur dann deutlich nachzuweisen sind, wenn bei beginnender Besserung oder Remission das Bewusstsein sich klärt. Auch Lähmung der Nackenmuskeln kommt zuweilen vor.

Sehr häufig und schon frühzeitig bilden sich Efflorescenzen an der Haut: Erythem, Urticaria, Roseola, Miliaria, Pupura etc. Von diagnostischer Bedeutung ist aber vor allem der Herpes, der in der Regel schon in den ersten Tagen zum Vorschein kommt. Die Bläschen sitzen vorwiegend an den Lippen, manchmal auch im Gesicht, an den Ohren und in symmetrischer Anordnung an den Extremitäten. Es giebt Epidemien, in denen der Herpes fast in jedem Falle zu den Krankheitszeichen gehört. Er besteht gewöhnlich nur einige Tage, um dann einzutrocknen. In den Bläschen wurden Mikroorganismen gefunden.

Manchmal bilden sich Gelenkergüsse einfacher oder purulenter Natur.

In den letal verlaufenden Fällen hält das Koma an, der Kranke magert beträchtlich ab, Harn und Stuhl gehen ins Bett, abundante Schweisse, Meteorismus können sub finem vitae hinzukommen; der Puls wird sehr klein und frequent, aussetzend, die Temperatur steigt bis zu beträchtlicher Höhe (bis 42° und darüber) oder geht weit unter die Norm und der Exitus erfolgt gewöhnlich am Ende der zweiten Woche oder im Anfang der dritten. In nicht wenigen Fällen tritt aber der Tod auch noch in späterer Zeit ein, nach Wochen und Monaten, sei es, dass die Erkrankung überhaupt einen protrahierten Verlauf nahm, oder dass erst die Nachkrankheiten, sowie Decubitus, Erschöpfung das Ende herbeiführen.

In den günstig verlaufenden Fällen sind meistens die Erscheinungen von vornherein weniger stark ausgebildet, namentlich ist das Koma ein unvollständiges oder fehlt ganz und die Temperatur fällt bald oder nimmt einen remittierenden Charakter an: Im Laufe der zweiten Woche mildern sich die Beschwerden, die Unruhe lässt nach, nach und nach kehrt der Appetit wieder und Patient tritt in die Rekonvalescenz, die aber leider noch von Rückfällen bedroht ist. Sie kann sich sehr in die Länge ziehen, manchmal folgt auch ein — durch chronische Meningitis, Hydrocephalus etc. bedingter — chronischer Krankheitszustand, in welchem die geschilderten Reizerscheinungen in geringerer Intensität fortbestehen und einzelne Lähmungssymptome, die nachher erwähnt werden sollen, im Vordergrunde stehen. Auch da kann noch nach langer Zeit der Tod erfolgen.

Von den Abarten dieser Krankheit haben folgende ein besonderes Interesse:

1. Die Meningitis cerebrospinalis epidemica siderans s. fulminans. Urplötzlich wird das bis da gesunde Individuum von schwerem Leiden ergriffen: Frost, Kopfschmerz, Erbrechen, Delirien, Tobsucht oder sogleich Koma, Genickstarre und Lähmung etc. entwickeln sich im Verlauf einiger Stunden, um ebenso schnell zum Tode zu führen.

Dem gegenüber stehen 2. milde, rudimentäre oder Abortivformen, die überhaupt nur zur Zeit einer Epidemie richtig zu deuten sind: die Individuen klagen über Kopfschmerz, Rückenschmerz, sind

etwas unruhig und benommen, Erbrechen kann sich einstellen, auch örtlicher oder allgemeiner Krampf, ein geringerer Grad von Nackensteifheit etc. Diese Erscheinungen dauern einen oder mehrere Tage bis zu 1—2 Wochen, um in Genesung auszugehen. Manchmal handelt es sich überhaupt nur um einen leichten Kopf- oder Genickschmerz nebst allgemeinem Unwohlsein, dessen Beziehung zur herrschenden Epidemie eine zweifelhafte ist.

3. In einer dritten Kategorie von Fällen nimmt die Erkrankung einen protrahierten Verlauf und erstreckt sich über viele Monate. Das Fieber kann auch einen intermittierenden Charakter annehmen, einem quotidianen oder tertianen Typus entsprechen, in den Intervallen ist der Kranke fieberfrei und auch die übrigen Symptome schwinden, um mit dem Fieber zu exazerbieren. Diese Intermissionen sind in einzelnen Fällen erst im Stadium der Rekonvalescenz hervorgetreten.

Unter den Abortivfällen kommen auch solche vor, in denen das Individuum umhergeht (Formes ambulatoires der Franzosen, wie sie besonders von Rendu, Sicard, Pinault u. A. beschrieben sind), meist handelt es sich da naturgemäss um eine ganz leichte Erkrankung, doch kann diesem Verhalten auch eine schwere, prognostisch ungünstige Affektion entsprechen.

Die Heilung der Meningitis cerebrosp. epid. ist zuweilen eine unvollständige, es bleiben gewisse Symptome längere Zeit oder dauernd bestehen. Dahin gehört Neigung zu Kopfschmerz, ferner Ohrensausen, Strabismus, Blindheit (durch Atrophia nervi optici ex Neuritide oder Phthisis bulbi oder höchst selten durch Erkrankung der Sehzentren nach den Beobachtungen von Uhthoff, Axenfeld, Depène und 2 von mir selbst untersuchten Fällen) und besonders häufig Taubheit. Die Taubheit stellt sich in den ersten 2—3 Wochen der Krankheit, seltener in der Rekonvalescenz und ausnahmsweise erst nach Monaten ein. Befällt sie das frühe Kindesalter, so ist Taubstummheit die Folge, und so ist die in der Kindheit erworbene Taubstummheit sehr häufig ein Residuum der epidemischen Genickstarre. Selbst die rudimentären Formen dieser Krankheit können dauernde Taubheit im Gefolge haben. In den meisten Fällen ist gleichzeitig eine Gehstörung vorhanden, die auf mangelhafter Koordination beruht. Die Kranken gehen unsicher, schwankend, kommen leicht ins Torkeln und Fallen. Diese Störung ist bei Kindern besonders ausgeprägt, sie pflegt sich aber im Laufe von Monaten oder Jahren zurückzubilden.

Seltener hinterlässt die Meningitis eine Hemiplegie, Aphasie oder eine Paraplegie von spinalem Typus, die längere Zeit oder selbst dauernd besteht.

In einem Falle meiner Beobachtung blieb nach überstandener Cerebrospinalmeningitis folgendes Symptombild: Hinterkopfschmerz, Schwindel, namentlich bei Neigung des Kopfes nach hinten, Schlingbeschwerden, näselnde Sprache, Parese und Kontraktur des linken Facialis, Parese, Kontraktur und Ataxie der rechten Extremitäten, Schwerhörigkeit, Pulsbeschleunigung, Neigung, nach hinten zu fallen bei Augenschluss, endlich: rhythmische Zuckungen des Gaumensegels und der Kehlkopfmuskeln. Ich bezog diese Erscheinungen auf eine chronische Meningitis der hinteren Schädelgrube und einen encephalitischen Herd in der linken Ponshälfte.

Geistes- und Gedächtnisschwäche kann ebenfalls zu den Residuen dieser Krankheit gehören.

In den letzten Jahren haben besonders Netter, Chauffard, Antony über die Folgeerscheinungen der Meningitis Erfahrungen mitgeteilt. — Auf die hypothetische Beziehung der Cerebrospinalmeningitis zur Poliomyelitis anterior acuta kann hier nicht eingegangen werden (vergl. aber S. 212).

Pathologische Anatomie. In den stürmisch verlaufenden Fällen können: Hyperaemie der weichen Hirnhäute und serofibrinöse Exsudation die einzigen Veränderungen bilden, ja der Befund kann ein negativer sein. Meistens jedoch findet sich ein fibrinös-eitriges oder rein eitriges Exsudat in den Maschen der Pia, an der Konvexität und besonders an der Basis des Gehirns, an der Oberfläche des Kleinhirns, an den spinalen Meningen in ganzer Ausdehnung oder vorwiegend in der Höhe der Lendenanschwellung. Hier, am Rückenmark breitet es sich besonders an der hinteren Fläche aus. — Die Hirnkammern enthalten eine trübe, eitrige Flüssigkeit; bei langer Dauer kann sich auch ein starker Hydrocephalus entwickeln und das Exsudat in den Maschen der Pia eine käsige Umwandlung erfahren (Ziemssen). Entzündungsherde und kleine Abszesse können auch die Substanz des Gehirns durchsetzen (Klebs, Strümpell).

Die Hirnnerven sind zum Teil in das Exsudat eingebettet, infiltriert, der Prozess kann sich entlang den Acustici bis ins Labyrinth fortsetzen und hier eine eitrige Entzündung erzeugen; es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, dass der Infektionsstoff von vornherein gleichzeitig auf die Hirnhäute und das innere Ohr einwirken und hier eine doppelseitige Haemorrhagie resp. eitrige Entzündung hervorrufen kann. Otitis media mit Perforation des Trommelfells ist zuweilen beobachtet worden. Auch Iridochorioiditis und Panophthalmitis kommen vor.

Von den Veränderungen in anderen Organen sind noch die Bronchopneumonie, die Pleuritis und die Gelenkaffektionen anzuführen.

Differentialdiagnose. Das epidemische Auftreten des Leidens, der Herpes, die frühzeitige Entwickelung des Opisthotonus und der spinalmeningitischen Erscheinungen lassen diese Form der Meningitis gewöhnlich leicht von den andern, besonders der tuberkulösen unterscheiden. Namentlich scheint der Herpes ein ausschlaggebendes Moment zu sein, da er bei der tuberkulösen Meningitis nur ganz ausnahmsweise beobachtet wird. Ferner ist der Nachweis der Tuberkulose in anderen Organen und das Ergebnis der Spinalpunktion (s. o.) zu verwerten. Die Abortivformen können nur zur Zeit einer Epidemie richtig gedeutet werden und gerade für die Erkennung dieser kann die Lumbalpunktion entscheidend sein (Sicard, Netter, A. Schiff).

Der Typhus unterscheidet sich von der epid. Meningitis durch das charakteristische Verhalten der Temperatur, die Beschaffenheit der Stühle, den Meteorismus u. s. w. Ferner fehlt hier der Herpes, und wenn auch gelegentlich Nackenstarre vorkommt, so breitet sich die Rigidität doch nicht auf die Rumpf- und Extremitätenmuskeln aus. Schliesslich würde auch wohl hier das Ergebnis der Lumbalpunktion meist entscheidend sein, da der Liquor cerebrospinalis beim Typhus nicht getrübt ist und entweder keine zelligen Elemente oder nur Lymphocyten enthält.

Mit dem Tetanus hat die M. nur den Muskelrigor gemein, sodass die Differenzierung in der Regel keine Schwierigkeiten bereitet.

Das uraemische Koma kann viele von den Symptomen der Meningitis produzieren (Konvulsionen, Erbrechen, selbst Nackenstarre etc.), aber es fehlt das Fieber, der Herpes, die Hyperaesthesie u. s. w. Die Harnuntersuchung ist nicht immer ausschlaggebend, weil Albuminurie und Harnzylinder auch bei ep. Meningitis zuweilen gefunden werden.

Bei Säuglingen soll Meningitis auch durch Alkoholismus vorgetäuscht werden können (Ausset).

Die Meningitis serosa ist wohl nur mit den milderen Formen der epidem. Cerebrospinalmeningitis zu verwechseln. Die Temperatursteigerung fehlt bei ihr oder tritt in den Hintergrund. Ein von Seiffer beschriebener Fall nimmt in dieser Hinsicht eine Sonderstellung ein. Die Nackensteifigkeit ist weniger ausgesprochen, und vor allem verbreitet sich die Kontraktur nicht auf die übrige Körpermuskulatur. Herpes kommt ihr nicht zu, doch will Henschen dieses Symptom einmal beobachtet haben. In zweifelhaften Fällen kann das Ergebnis der Lumbalpunktion entscheidend sein.

Geht die Meningitis epid. mit Gelenkschwellungen einher, so kann sie das Bild des akuten Gelenkrheumatimus vortäuschen; doch giebt eine Berücksichtigung des gesamten Symptomenkomplexes und Verlaufs hier bald Aufschluss.

Bei hysterischer Genickstarre, die während einer Epidemie nicht selten zur Beobachtung gelangt, fehlt meistens die Temperatursteigerung, sowie die Zeichen der Hirnnervenlähmung (vergl. jedoch S. 761); andererseits sind hysterische Symptome vorhanden, und gelingt es fast immer, die psychogene Natur des Opisthotonus festzustellen.

Bezüglich der Ergebnisse der Lumbalpunktion siehe das vorige Kapitel. In der Regel findet sich eine trübe, eitrige Flüssigkeit, die meist Bakterien (insbesondere den Meningococcus intracellularis, den Pneumoniecoccus, aber auch Staphylococcen und Streptococcen) und viele zellige Elemente, und zwar vorwiegend polynucleäre Leukocyten enthält. Dass aber auch jedes dieser Kriterien fehlen kann, wurde schon hervorgehoben. Eine gewisse Abhängigkeit der Beschaffenheit des Punktats von den verschiedenen Stadien des Leidens wurde von Stadelmann, Councilman, Mallory-Wright, Labré et Castaigne, Griffon et Gaudy nachgewiesen; danach sind die positiven Befunde besonders im akuten Stadium zu erwarten, Finkelstein will die Mikroorganismen aber auch noch im Endstadium gefunden haben.

Die Prognose ist immer eine sehr ernste, das Leben ist sehr gefährdet. Die Sterblichkeit schwankte in den verschiedenen Epidemien zwischen 20 und 80 pCt., betrug im Mittel 40—50 pCt. Am Ende einer Epidemie überwiegen die leichteren Fälle. Die Aussicht auf Genesung ist sehr gering bei stürmischem Verlauf, hohem Fieber und schnell eintretendem Koma. Dass auch in schweren Fällen der Verlauf noch ein günstiger sein kann, beweist z. B. eine Beobachtung Stadelmanns. Die Prognose gestaltet sich günstiger in den von vornherein

milder verlaufenden Fällen, namentlich wenn das Koma erst spät eintritt, unvollkommen ist oder ganz fehlt. Erfolgt die Wendung zum Bessern nicht im Lauf der zweiten oder dritten Woche, so ist Heilung nicht wahrscheinlich.

Getrübt wird die Prognose noch durch den Umstand, dass sich die Meningitis ziemlich oft mit anderen Infektionskrankheiten, besonders mit Pneumonia crouposa, selten mit Scarlatina, Endocarditis, Pericarditis etc. verbindet.

Von den Nachkrankheiten hat die Blindheit und Taubheit eine im Ganzen schlechte Prognose. Wenn letztere sich nicht in den ersten 3 Monaten nach Ausbruch des Leidens zurückbildet, wird sie voraussichtlich dauernd bestehen bleiben. Die basale Meningitiserblindung kann sich wieder zurückbilden (Axenfeld). Auch Hydrocephalus kann nach Abheilung des Leidens zurückbleiben.

Therapie. Die für die anderen Formen der Meningitis gegebenen Vorschriften gelten auch für die Genickstarre. Die Applikation der Eisblase, event. leichte Blutentziehung, Ableitung auf den Darm sind empfehlenswerte Massnahmen. Jodkalium, Natrium salicylicum, Digitalis sind ohne deutlichen Erfolg angewandt worden. Subkutane Sublimatinjektionen wurden von Dazio empfohlen. In den letzten Jahren sind heisse Bäder gerühmt worden (Netter u. A.). In den schweren Fällen ist die Morphiuminjektion kaum zu entbehren, wenn es gilt, die heftigen Schmerzen, die Hyperaesthesie, die Unruhe zu bekämpfen. Der Wert der Opium-Morphium-Behandlung wird neuerdings wieder von Irwin hervorgehoben. Bezüglich der chirurgischen Therapie vgl. das vorige Kapitel. Einige Male ist unter (auch in Folge?) wiederholter Anwendung der Spinalpunktion Heilung eingetreten oder es musste ihr doch wenigstens ein sehr günstiger Einfluss auf den Verlauf zugeschrieben werden (Ziemssen, Goldscheider, Wilms, Schiff, Netter, Kohts, Raynaud, Mya).

Auch für die nach Ablauf der Krankheit bestehen bleibenden Symptome, besonders für die Taubheit, besitzen wir keine wirksamen Heilfaktoren. Schwitzkuren werden empfohlen.

Die Meningitis tuberculosa. Die tuberkulöse Basilarmeningitis

beruht auf einer Invasion des Tuberkelbacillus und Tuberkelgiftes in die Hirnhäute, sie hat immer die Bedeutung einer sekundären Erkrankung. Die primäre Tuberkulose hat ihren Sitz in den Lungen, in der Pleura, in verkästen Bronchial-, Mediastinal-, Mesenterialdrüsen, am Knochen- oder Gelenkapparat, in den Hoden resp. in der Urogenitalsphäre. Wird ein tuberkulöser Herd bei der Obduktion nicht gefunden, so kann er sich irgendwo versteckt halten, namentlich wird eine Caries des innern Ohres, des Keilbeins etc., eine verkäste Lymphdrüse zuweilen übersehen, aber die primäre Tuberkulose kann auch verheilt sein.

Es ist nicht sichergestellt, auf welchen Wegen das Gift zu den Hirnhäuten gelangt. Zweifellos kann es von den Blutgefässen aufgenommen und mit dem arteriellen Blut dem Gehirn zugeführt werden. So wird das verkäste Material z. B. direkt von den Lungenvenen auf-

genommen. Auch die Ausbreitung der Meningealtuberkulose im Gefässgebiet einer Hirnhautarterie deutet auf die embolische Entstehung. Strümpell meint, dass das Gift in den Lymphscheiden der Nerven zum Arachnoidalsacke des Rückenmarks und von hier zur Hirnbasis gelange. Leube ist geneigt, für einzelne Fälle einen derartigen Entstehungsmodus anzunehmen. Dass die Ausbreitung, die Dissemination des Prozesses durch den Liquor cerebrospinalis vermittelt wird, wird auch von Peron auf Grund seiner Untersuchungen angenommen und die neueren Erfahrungen, welche durch die Lumbalpunktion gewonnen worden sind, sprechen durchaus für diese Annahme.

Die Bedingungen, unter welchen der Infektionsstoff gerade die Meningen zum Orte seiner Ansiedelung und Ausbreitung wählt, sind nicht klar zu erkennen. Sicherlich besitzt das kindliche Hirn eine Praedisposition, denn die tuberkulöse Meningitis tritt vorwiegend im Kindesalter, in der Zeit vom 2.—14. Lebensjahre auf; jugendliche Individuen im Alter von 15—35 Jahren werden ebenfalls noch betroffen, vom 40. Lebensjahr ab wird sie sehr selten. Es ist möglich, dass die regen Lebensprozesse im kindlichen Hirn, die wir uns mit einem lebhaften Stoffwechsel und einer entsprechend erhöhten Zufuhr von Nährmaterial verbunden denken, dieses in so hervorragendem Masse gefährden. Bei bestehender Disposition kann auch ein Trauma, geistige Ueberanstrengung, besonders aber eine akute Infektionskrankheit das Leiden zum Ausbruch bringen. So sieht man tuberkulöse Kinder im Anschluss an Masern und Keuchhusten auffallend häufig an Meningitis tuberculosa erkranken. Auch der Alkoholismus wird zu den prädisponierenden Momenten gerechnet (Boix).

Pathologische Anatomie. Die Eruption miliarer Tuberkel in den weichen Hirnhäuten und entzündliche Veränderungen in ihnen bilden das pathologisch-anatomische Substrat dieser Erkrankung. Das serofibrinöse, sulzig-gallertige, nur ausnahmsweise eitrige Exsudat breitet sich vornehmlich an der Hirnbasis aus in der Umgebung des Chiasma, zwischen diesem und den Hirnschenkeln, von hier aus gelangt es in die Fossae Sylvii und erstreckt sich nach hinten bis auf die basale Fläche der Oblongata, des Kleinhirns etc., auch auf die Rückenmarkshäute setzt es sich in der Mehrzahl der Fälle fort. Die Konvexität des Gehirns ist gewöhnlich weniger betroffen, manchmal findet sich aber auch hier eine Trübung und Infiltration der Pia, besonders über den Sulci und längs der Gefässe, die von bandartigen Streifen des Exsudates begleitet sind. Seltener finden sich hier flächenhaft ausgebreitete Herde einer tuberkulösen Entzündung mit Verkäsung.

Die miliaren Tuberkel, die in das Exsudat eingelagert sind, aber auch an Stellen, die frei von Entzündung sind, auftreten, sind feine, grauweisse, durchschimmernde Knötchen. Sie sind bald spärlich, bald sehr zahlreich vorhanden und finden sich ebenso wie das Exsudat besonders an der Basis in der Umgebung der Gefässe. Man erkennt sie am deutlichsten, wenn man die Pia abzieht und schräg gegen das Licht hält. Auch an der Dura mater sind vereinzelte oder ganze Gruppen im Bereiche der Art. meningea med. und ihrer Zweige erkennbar. Ebenso sind die Plexus chorioidei gewöhnlich mit Tuberkeln besetzt. Die Seitenventrikel enthalten grössere Mengen einer serösen,

getrübten, manchmal auch sanguinolenten Flüssigkeit. Der Hydrocephalus internus kann beträchtlich sein. Die Hirnnerven resp. ihre Scheiden sind gerötet, von Exsudat bedeckt, zuweilen geschwollen. Die Hirnsubstanz ist immer verändert. Sie ist stark injiziert, hier und da mit der Rinde verwachsen und befindet sich an manchen Stellen im Zustand roter Erweichung. Auch die Tuberkeleruption und die örtliche Verkäsung setzt sich an einzelnen Stellen auf die Rinde fort und dringt selbst tief in die Hirnsubstanz ein. Eine leichte diffuse oder disseminierte Encephalitis der oberflächlichen Rindenschichten ist wohl immer vorhanden. Eine sehr ausgebreitete haemorrhagische Encephalitis hat Nonne neuerdings in einem Falle nachgewiesen. Zuweilen finden sich kleine Haemorrhagien. Besonders beachtenswert ist es, dass Erweichungsherde auch tief im Mark der basalen Ganglien vorkommen und auf eine tuberkulöse Arteriitis mit Obliteration (selten auf Kompression eines Gefässes durch das Exsudat) zurückgeführt werden können.

Symptomatologie. Die Erkrankung ergreift nur selten kräftige, blühende Individuen. Meistens sind es schwächliche, blass aussehende Kinder oder erwachsene Phthisiker, die sich in schlechtem Ernährungszustande befinden. Indes kann die primäre Tuberkulose scheinbar abgelaufen, latent oder auch erst in der Entwickelung begriffen sein, wenn das Hirnleiden hereinbricht. — Seinem Eintritt gehen in der Regel Prodromalerscheinungen voraus, die im Kindesalter besonders und namentlich dann gut markiert sind, wenn die Individuen vorher als gesund galten. Sie werden verstimmt, haben keine Freude am Spiel, sitzen viel brütend und kopfhängerisch da, sind zeitweise apathisch, andererseits auch reizbar, mürrisch und nicht selten vorübergehend verwirrt. Der Schlaf wird unruhig, durch leichte Delirien gestört, oder es besteht Schlaflosigkeit. Bald stellt sich Kopfschmerz ein, zunächst periodisch und leicht, dann heftiger und andauernd, wenn auch exazerbierend. Die Kinder klagen manchmal weniger über den Kopf als über Leib- und Brustschmerz. Auch ein unmotiviertes Erbrechen kann schon in diesem Prodromalstadium erfolgen, ebenso eine vorübergehende Steigerung der Eigenwärme. Zuweilen ist es Appetitlosigkeit, Verstopfung und Abmagerung, die den Angehörigen zunächst auffallen und lange Zeit dem Ausbruch des Leidens vorausgehen können. Nachdem diese Symptome während des Zeitraumes von einer oder mehreren Wochen, selten Monate lang bestanden haben, treten die meningitischen Reizerscheinungen deutlicher zu Tage. Der Uebergang ist meistens ein allmählicher, zuweilen stellen sich aber wie mit einem Schlage heftiger Kopfschmerz, Delirien, Benommenheit, Konvulsionen ein — die Zeichen eines schweren Hirnleidens. Das Delirium kann leicht und still sein oder heftig, mit grosser Muskelunruhe verbunden. Kinder, die in diesem Stadium immer schon bettlägerig sind, liegen in unruhigem Halbschlaf, reden vor sich hin, grimmassieren, schreien zuweilen laut auf, werfen sich umher oder drängen aus dem Bett. Erwachsene können in diesem Stadium zuweilen noch umhergehen, sie erscheinen geistesabwesend, befinden sich in einem Zustande traumhafter, erregter Verwirrtheit; häufiger ist jedoch auch hier das Delirium ein agitiertes; es kann

dem alkoholischen bis fast in die kleinsten Züge entsprechen. — Die Delirien gehen bald in Somnolenz über oder diese beiden Zustände bestehen von vornherein nebeneinander, alternierend oder in einander übergreifend.

Sobald sich das Sensorium aufhellt, klagt der Patient über Kopfschmerz, manchmal auch über Schwindel, Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusch. Der Kopfschmerz durchbricht aber selbst die Delirien und die Somnolenz und verrät sich dadurch, dass der Kranke sich unter Stöhnen nach dem Kopfe greift. Kinder fahren häufig aus dem Schlaf resp. aus der Betäubung mit einem gellenden Schrei (Cri hydrencéphalique) auf. Sie knirschen stark mit den Zähnen — was übrigens auch bei gesunden oder nervösen Kindern häufig vorkommt —, bohren den Kopf in die Kissen. Mit dem Fortschritt des Hirnleidens wird auch das Erbrechen häufiger, während der Stuhl hartnäckig verstopft ist. Der Harn, der zurückgehalten oder unwillkürlich entleert wird, ist sparsam und enthält zuweilen etwas Eiweiss.

Gleich im ersten Beginn oder auch erst im weiteren Verlauf treten motorische Reizerscheinungen mannigfaltiger Art hervor. Die Muskelstarre breitet sich auf die Rücken-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln aus, es besteht Rigidität oder starre Kontraktur, allgemein oder auf einzelne Gebiete beschränkt. Auch kommt eine vorübergehende tonische Muskelspannung in den Gesichtsmuskeln, in einem Arm oder in einer Körperhälfte vor. Ebenso kann die Kiefermuskulatur tetanisch angespannt sein. Die Kniephänomene sind erhöht, können aber bei beträchtlicher Kontraktur der Beine scheinbar fehlen. Das Westphalsche Zeichen wird fast nur in den späteren Stadien gefunden; auch eine Ungleichheit der Sehnenphänomene ist nicht selten zu konstatieren. Frühzeitig schon machen sich flüchtige Muskelzuckungen bald an dieser, bald an jener Stelle, besonders aber im Facialisgebiet, bemerklich. Allgemeine oder partielle Konvulsionen kommen in jedem Stadium vor. Die Erkrankung kann sich sogar mit einem epileptischen Anfall einleiten. Häufig ergreifen die Konvulsionen eine Körperhälfte, ganz dem Bilde der kortikalen Epilepsie entsprechend, und im Anschluss an einen solchen Anfall können unbestimmte flüchtige Zuckungen Stunden lang sich wiederholen. Auch eine tetanische Anspannung der Muskulatur kann sich vorübergehend und wiederholentlich einstellen. In einzelnen Fällen (Boinet, Boncarut) hat sich das Leiden mit choreatisch-athetotischen Bewegungen in einer Körperseite eingeleitet.

Die Temperatur ist fast regelmässig erhöht, hält sich aber durchschnittlich zwischen 38 und 39°, um vorübergehend einmal beträchtlich anzusteigen oder weit unter die Norm herabzugehen. Diese Unregelmässigkeit, dieses Auf- und Niederspringen selbst im Verlauf eines Tages, hat etwas Charakteristisches. Der Puls ist in der Regel verlangsamt, oft arhythmisch, und zeigt auffallend raschen Wechsel der Frequenz und Beschaffenheit, erst in dem letzten Krankheitsstadium wird er sehr frequent und klein. Die Respiration ist mässig beschleunigt; schwere Störungen (Cheyne-Stokessches Atmen und verwandte Typen, stertoröse, stridorartige Atmung) stellen sich gewöhnlich erst sub finem vitae ein. Die Haut ist trocken, trophische

Störungen kommen im späteren Verlauf des Leidens zur Entwickelung: Decubitus an den typischen oder auch an ungewöhnlichen Stellen, z. B. am Ohre.

Von grosser diagnostischer Bedeutung sind die auf eine Affektion der Hirnnerven hinweisenden Erscheinungen, die wegen der vorwiegend basalen Ausbreitung des Prozesses hier fast regelmässig, wenn auch gewöhnlich erst am Ende der ersten oder im Verlauf der zweiten Woche zur Ausbildung gelangen. Besonders sind auch hier die Augenmuskelnerven betroffen: es besteht ein- oder doppelseitige Ptosis, Pupillen-Verengerung oder -Erweiterung, Pupillendifferenz, aufgehobene Reaktion etc. Ausnahmsweise kann sich selbst eine völlige Ophthalmoplegie entwickeln (Oddo et Olmer). Die Bulbi sind seitwärts gewandt resp. nach oben oder unten eingestellt, oder sie schwimmen hin und her und geraten aus einer Extremstellung in die andere; auch nystagmusartige Zuckungen, sowie Strabismus paralyticus gehören zu diesen Symptomen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt in sehr vielen Fällen einen positiven Befund: Neuritis optica oder Stauungspapille. Auch Chorioidaltuberkel sind manchmal zu erkennen, wenn auch weniger oft als bei der Miliartuberkulose.

Von den übrigen Nerven ist am häufigsten der Facialis ergriffen. Abgesehen von den schon erwähnten Zuckungen und der Kontraktur kommt auch Parese und selbst Lähmung vor. Kontraktur und Lähmung können nebeneinander bestehen. Die Parese des Facialis markiert sich zuweilen zuerst durch den unvollkommenen Lidschluss. Weit seltener kommt die basale Lähmung des Hypoglossus vor.

Gleichzeitig wird auch die Körpermuskulatur von Lähmung befallen. Monoplegie eines Armes oder vollständige Hemiplegie tritt zu Tage. Sie kann von einer Seite auf die andere übergreifen. Diese Lähmungszustände sind manchmal von flüchtiger Dauer, schliessen sich etwa nur an einen Krampfanfall an, um dann wieder zurückzugehen, häufig haften sie jedoch, und es giebt Fälle, in denen eine meist allmählich oder in Schüben entstandene Hemiplegie von Anfang an eines der hervorstechenden Symptome bildet (Landouzy, Jaccoud u. A.). Ein nicht ungewöhnliches und oft schon früh vorhandenes Krankheitszeichen ist die Aphasie[1]) (Chantemesse, Frankl-Hochwart, Zappert, E. Schlesinger u. A.). Zappert wies darauf hin, dass kortikale Herdsymptome jedweder Art schon im ersten Stadium auftreten können.

Störungen der Sensibilität sind begreiflicherweise nur selten zu konstatieren, doch gelang es einige Male, eine Hemianaesthesie nachzuweisen. Das, was in der Regel deutlich zu Tage tritt, ist die Hyperaesthesie der Haut und der Muskeln, die sich in prägnanter

[1]) Die Herdsymptome können durch entzündliches Oedem, durch den Druck eines loco angesammelten Exsudates, durch lokale Meningoencephalitis und schliesslich durch eine Erweichung bedingt sein, welche die Folge einer Arteriitis obliterans ist (Untersuchungen von Friedländer, Cornil, Chantemesse, Zappert, Faure, Lavastine, Cruchet u. A.). Einen sehr ungewöhnlichen Befund stellt die von d'Astros beschriebene Thrombose der Vena basilaris mit Erweichung des Hirnschenkels dar.

Weise besonders in den ersten Krankheitsstadien geltend macht. Auch der Versuch passiver Bewegungen löst meistens Schmerzen aus.

Ungewöhnlich ist es, dass sich in den Beinen frühzeitig ein Lähmungszustand entwickelt, und dass sich statt der spastischen eine schlaffe Paralyse einstellt, die in einem von Oddo und Olmer beschriebenen Falle einen aszendierenden Charakter hatte. Auch unter diesen Verhältnissen kann der Zehenreflex dem Babinskischen Typus entsprechen. Nur in vereinzelten Fällen (Hensen u. A.) konnte eine Anaesthesie spinaler Herkunft an den Beinen nachgewiesen werden.

In der zweiten, besonders aber im Anfang der dritten Krankheitswoche vertieft sich das Koma mehr und mehr, der Kranke ist in keiner Weise zu erwecken, er liegt bewusstlos da. Die Lähmungserscheinungen nehmen an Intensität zu und breiten sich weiter aus. Das Erbrechen hört auf. Die Pupillen sind erweitert und reaktionslos. Die Gesichtszüge sind verfallen, die Abmagerung ist eine beträchtliche.

Bemerkenswerter Weise kommen selbst in diesem Stadium zuweilen noch trügerische Remissionen vor, die den Unkundigen eine Heilung erhoffen lassen. Aber schnell folgt der Rückfall. Schliesslich schwindet die Rigidität und macht einer allgemeinen Erschlaffung Platz; Patient schluckt nicht mehr, die Atmung wird unregelmässig, nimmt den Typus des Cheyne-Stokesschen Atmens an. Der bis da verlangsamte Puls wird plötzlich oder auch allmählich sehr frequent, und nach einer agonalen Temperatursteigerung bis auf 41° und darüber oder einem erheblichen Temperaturabfall (bis auf 34°) erfolgt der Exitus.

Verlauf und Prognose. Die Erkrankung kann einen stürmischen Verlauf nehmen und in wenigen Tagen zum Tode führen. Meistens erstreckt sie sich über einen Zeitraum von 2 oder auch 3 Wochen; rechnet man die Prodrome hinzu, so kann die Gesamtdauer des Leidens einige Monate betragen. Es nimmt gewöhnlich einen stetig progressiven Verlauf, doch kommt es nicht selten zu Remissionen. Die Unterscheidung eines Reiz- und eines Lähmungsstadiums ist fast niemals scharf durchzuführen. Immerhin treten in der ersten Woche die Symptome der Erregung in den Vordergrund, während später die Erscheinungen der Depression und Lähmung vorherrschen.

Es giebt nun aber nach Symptomatologie und Verlauf durchaus atypische Formen. Besonders gilt das für die M. tuberculosa der Erwachsenen (Jaccoud, Boix). Sie kann sogar latent verlaufen oder durch die Erscheinungen eines Primärleidens völlig verdeckt werden (Wunderlich, Fraenkel). Die Temperatursteigerung kann völlig fehlen. Ebenso habe ich in einigen Fällen — auch einigemale bei Kindern — die Nackensteifigkeit vermisst. Das Sensorium kann bis in das Schlussstadium unbeeinträchtigt bleiben. Dass diese Krankheit unter dem Bilde des Delirium tremens erscheinen kann, wurde schon erwähnt. Ferner kommt es vor, dass sie mit dem Symptomenkomplex einer Herderkrankung — Monoplegie, Hemiplegie, Aphasie, kortikale Epilepsie — einsetzt, der selbst einige Zeit unkompliziert bestehen bleibt (Rendu, Chantemesse, Weintraud), doch handelt es sich da wohl immer um eine ursprünglich lokale Meningoencephalitis tuberculosa (siehe unten), die sich erst später generalisiert. Die M. tub.

kann unter diesen Verhältnissen geradezu apoplektiform einsetzen (Nobécourt-Voisin u. A.). Schliesslich kommen, wenn auch nur selten, chronisch verlaufende Formen einer tuberkulösen Meningitis vor, bei denen selbst Intermissionen von längerer Dauer aufzutreten scheinen. Ich kenne einen Fall dieser Art, in dem sich das mit Hydrocephalus verknüpfte Leiden unter Intermissionen über Jahre erstreckte. Über einen ähnlich verlaufenen berichtet Mermann, und ganz ungewöhnlich ist der von Cruchet beschriebene, in welchem es sich bei einem allerdings umschriebenen tuberkulösen Prozess — im Bereiche der A. basilaris und vertebralis — um eine Intermission von 2 Jahren gehandelt hatte.

Die Prognose ist eine schlechte. Es wird von der Mehrzahl der Autoren bezweifelt, dass überhaupt jemals eine Heilung vorkommt. Doch ist es nach den Beobachtungen von Dujardin-Beaumetz, Rilliet-Barthez, Schwalbe, Politzer, Jansen und ganz besonders auf Grund eines von Freyhan mitgeteilten Falles, in welchem Tuberkelbazillen in der durch Spinalpunktion gewonnenen Punktionsflüssigkeit nachgewiesen waren, nicht mehr zu bezweifeln, dass das Leiden in Heilung ausgehen kann. Henkel hat einen analogen Fall beschrieben.

In den letzten Jahren haben Schäche, Thomalla, Rocaz, Barth, Sepet, Galliard, Guinon, Siredey, Arazino über derartige Beobachtungen berichtet. Und wenn es sich auch hier und da um eine Verwechslung mit Meningitis serosa und anderen Affektionen gehandelt haben mag, so darf doch an der Möglichkeit der Ausheilung einer Meningitis tuberculosa meines Erachtens nicht gezweifelt werden. Welche Vorsicht jedoch bei der Beurteilung dieser Heilung notwendig ist, lehrt der Fall Rocaz, in welchem nach einem Intervall von 2 Jahren ein Rückfall und Exitus eintrat.

Es kommen nun auch im Verlauf der Tuberkulose leichte meningeale Reizerscheinungen vor, die wieder zurückgehen. Es ist schwer zu sagen, ob es sich da um eine in der Entwickelung begriffene und im Keim erstickte tuberkulöse Meningitis gehandelt hat oder ob das tuberkulöse Gift auch direkt cerebrale Symptome von passagerem Bestande hervorrufen kann.

In Bezug auf die Differentialdiagnose ist auf das vorige Kapitel zu verweisen. Dort ist auch die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion, deren positives Ergebnis (Befund der Tuberkelbazillen im Liquor) von entscheidendem Werte ist, gewürdigt worden. Meist ist das Punktat ein klares, es kann aber auch trüb, opaleszierend und selten eitrig oder gar blutig sein. Es steht meist unter erhöhtem Druck und gerinnt leicht. Das Fehlen von Tuberkelbazillen beweist nun aber keineswegs, dass keine tuberkulöse Meningitis vorliegt.

Die Angaben der Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, gehen noch weit auseinander. Im Ganzen hat es sich aber gezeigt, dass mit der Verbesserung der Methodik — sorgfältige Untersuchung der bei längerem Stehen sich bildenden Gerinnsel oder des mittels Anwendung der Zentrifuge gewonnenen Sediments, Anlage von Kulturen, maximale Färbung und Entfärbung etc. etc. — die Tuberkelbazillen immer häufiger gefunden worden sind. Besonders geht das aus den neueren Mitteilungen der Heubnerschen Klinik (Slawyk-Manicatide, Holzmann, Finkelstein), ferner aus den Beobachtungen von Schwarz, Bernheim-Moser, Pfaundler, Breuer u. A. hervor. Im Uebrigen wird auf den Befund von mononukleären lymphoiden Zellen besonders von französischen Autoren (Widal, Sicard, Ravaut, Faisans, Souques-Quiserne, vergl. S. 766) grosses Gewicht gelegt. — Interessante Erfahrungen über das Verhalten des Punktats in den verschiedenen Stadien der M. tub. hat Pfaundler mitgeteilt.

Die Verwechselung mit dem Tetanus kann wohl immer leicht vermieden werden. In einem Falle, in welchem sich die Krankheit mit Trismus einleitete, fanden sich tuberkulöse Herde entsprechend dem Fusse beider Zentralwindungen. — Eine Verwechselung mit Typhus und anderen akuten Infektionskrankheiten ist besonders im Kindesalter möglich, die Unterscheidungsmerkmale sind angegeben. Im Prodromalstadium wird das schwere Hirnleiden häufig verkannt, man denkt an einen harmlosen Magenkatarrh, an Blutarmut und dergl. Ebenso falsch ist es jedoch, — und der Fehler wird sehr häufig gemacht — bei jedweder Klage eines tuberkulösen resp. skrophulösen Kindes, wenn das Aussehen ein schlechtes und die Stimmung gedrückt ist, an eine beginnende Meningitis zu denken. Skrophulöse, von tuberkulösen Eltern stammende Kinder sind häufig nervös, und auf dieser Grundlage kommen Stimmungsanomalien, Appetitlosigkeit, Abmagerung, Pulsbeschleunigung vor, ohne dass diesen Erscheinungen eine besondere Bedeutung beizumessen ist.

Die Meningitis tuberculosa ist von der Miliartuberkulose nicht immer leicht zu unterscheiden. Doch treten bei dieser die pulmonalen Erscheinungen in den Vordergrund, auch besteht meist von Anfang an lebhafte Beschleunigung der Atmung und der Pulsfrequenz. Die Meningitis tuberculosa kann aber im Geleit der Miliartuberkulose entstehen.

Von den anderen Meningitiden unterscheidet sich die tuberkulöse Form besonders durch das längere Prodromalstadium, den weniger stürmischen Verlauf, die im Ganzen nicht erhebliche Temperatursteigerung etc. Im Kindesalter ist immer zuerst an diese Form zu denken, doch kommen auch die serösen Ergüsse hier relativ häufig und selbst bei tuberkulösen Individuen vor (Quincke, Münzer). Die differential-diagnostisch wichtigen Momente sind zum Teil schon angeführt, zum Teil aus dem Kapitel Meningitis serosa zu entnehmen. Sehr bedeutsam ist der Nachweis von Chorioidaltuberkeln. Bei bestehender Felsenbeincaries kann sowohl eine eiterige wie eine tuberkulöse Meningitis vorliegen, bei Kindern kombiniert sie sich häufiger mit der letzteren (Henoch).

Schliesslich ist noch jener Formen von lokaler Meningoencephalitis tuberculosa Erwähnung zu tun, in denen — gewöhnlich im Bereich der Konvexität — eine umschriebene Meningealtuberkulose mit verkästen Tuberkeln auf die Rinde übergreift und die einzige Veränderung bildet (Beob. von Chantemesse, Combe, Boinet u. A.). In der Umgebung des Herdes ist die Rindensubstanz in der Regel erweicht. In solchen Fällen entspricht das Symptombild nicht dem der tuberk. Meningitis, sondern einer Herderkrankung. So fand ich bei einem Manne, der an Hemichorea und psychischen Störungen litt, ausser einem Solitärtuberkel im Thalamus opticus eine Meningoencephalitis tuberculosa über dem rechten Stirnlappen. In einem anderen Fall entwickelte sich unter Kopfschmerz und rechtsseitigen Konvulsionen eine Aphasie, die bestehen blieb, während die Begleiterscheinungen schwanden. Die nach Jahresfrist vorgenommene Autopsie zeigte eine lokale Meningoencephalitis tuberculosa über dem Sprachzentrum. Die genannten französischen Forscher, die diese Form

besonders eingehend studiert haben, wiesen darauf hin, dass das Gebiet der Rolandoschen Furche den Lieblingssitz dieser Affektion bilde und dass in Folge dessen die Herdsymptome der motorischen Region — kortikale Epilepsie, Monoplegie, eventuell auch Aphasie, Hemianaesthesie — in den Vordergrund treten. Sie haben nur Fälle beschrieben, in denen das Leiden durch Kombination mit anderweitiger Tuberkulose einen tödlichen Verlauf nahm. Ich habe dann vor einiger Zeit über 6 Fälle eigener Beobachtung berichtet, in denen Kinder unter den Erscheinungen einer im Bereich der Rolandoschen Furche resp. im Gebiet der Zentralwindungen und des Stirnlappens sitzenden Affektion erkrankten und das Symptombild sowohl an eine Neubildung als auch an eine protrahierte Encephalitis erinnerte. In allen diesen Fällen trat Heilung ein. Unter Hinweis auf diese Beobachtungen habe ich die Hypothese aufgestellt, dass die lokalisierte Meningoencephalitis tuberculosa in dieser Weise auftreten und vernarben könne. Auf anatomischem Wege dürfte der Beweis dafür schwer zu bringen sein. Es ist aber doch beachtenswert, dass diese Affektion mehrfach zu operativer Behandlung Anlass gegeben hat, und dass mit der Exzision des Herdes auch Heilung erzielt worden ist (Raymond-Chipault, Lunz). Dass dieses Leiden unter dem Bilde des Tumors verlaufen kann, hat jüngst auch Monnier hervorgehoben. Ferner verdanken wir A. Saenger Beobachtungen dieser Art.

In Bezug auf die Therapie ist das Kapitel: eiterige Meningitis zu vergleichen. Die Hoffnungen, die man auf das Jodoform gesetzt hatte, haben sich nicht erfüllt. Die Prophylaxe der Meningitis tuberculosa deckt sich zunächst mit der der Tuberkulose überhaupt, ausserdem besteht sie in einer Bekämpfung derselben, in einer sachgemässen Behandlung jedes tuberkulösen Herdes; vor Allem ist die chirurgische Therapie häufig im Stande, durch Entfernung des Herdes die Stelle unschädlich zu machen, von wo aus das tuberkulöse Virus ins Gehirn verschleppt wird. Kinder mit tuberkulöser Anlage sind vor geistiger Ueberanstrengung zu bewahren. Eine sorgfältige Pflege, Aufenthalt in frischer guter Luft sind neben den erwähnten die wirksamsten prophylaktischen Massnahmen.

In einem Falle ist angeblich unter fortgesetzter Darreichung kolossaler Gaben von Jodkalium (8—40 g pro Tag) Heilung eingetreten.

Die chirurgische Behandlung hat bisher hier keine nennenswerten Resultate zu verzeichnen. Es ist die Eröffnung der cerebralen Subarachnoidalräume von hinten her und Anwendung der Drainage empfohlen und ausgeführt worden (Morton, Parkin). Man hat auch den Wirbelkanal eröffnet und im Anschluss an die Punktion eine Dauerdrainage angewandt (Wynter, Sahli, Lenhartz), jedoch ohne Erfolg. Als Palliativmittel wurde die Ventrikelpunktion vorgenommen (Bergmann, Keen u. A.).

Der harmloseste von diesen Eingriffen ist zweifellos die Lumbalpunktion, die wohl in einer Reihe von Fällen vorübergehende Besserung bedingt hat. Auch in dem Freyhanschen Falle ist sie angewandt worden, doch ist der Autor selbst nicht geneigt, die Heilung auf diese Therapie zurückzuführen. Kohts hat mit diesem Verfahren nur

Besserung erzielt. Uebrigens sind auch in vereinzelten Fällen Verschlimmerungen auf diesen Eingriff bezogen worden (Denigès-Sabrazès, Wentworth).

Anhang: Die chronische Meningitis.

Wenn wir die syphilitischen Formen, die im Abschnitt: Hirnsyphilis besprochen werden, ausschliessen, müssen wir die chronische Meningitis als eine seltene Affektion betrachten. Die von Haus aus chronisch verlaufende Meningitis kommt bei chronischem Alkoholismus vor. Sie findet sich besonders an der Konvexität des Gehirns und kennzeichnet sich durch eine meist nicht erhebliche Trübung und Verdickung der weichen Hirnhäute. Dieselben Veränderungen sind bei den diffusen Erkrankungen der Hirnrinde — insbesondere bei Dementia paralytica, senilis, bei Chorea hereditaria — zu konstatieren.

Ueber die Symptomatologie lässt sich nichts Bestimmtes sagen, da es sich gewöhnlich um einen zufälligen Leichenbefund handelt oder die durch die Hirnerkrankung bedingten Erscheinungen so sehr in den Vordergrund treten, dass die etwa auf Rechnung der chronischen Meningitis kommenden sich von den übrigen nicht deutlich abheben. Auch die Meningitis chronica ossificans, die mehrmals bei Geisteskranken, bei Epileptischen, auch wohl einmal bei Individuen, die jahrelang an einem hartnäckigen Kopfschmerz gelitten hatten, gefunden wurde, hat kaum ein klinisches Interesse; sie kann zur Bildung von Knochenschalen führen, die wie eine Kappe der Hirnrinde aufsitzen.

Dass auch die Sarkomatose und Carcinose sich nach Art einer diffusen Meningitis verbreiten kann, braucht hier nur erwähnt zu werden, desgleichen sei auf die chronische Cysticerken-Meningitis (Askanasy, Rosenblath — eigene Beobachtungen) hier hingewiesen.

Die chronische Meningitis basalis ist eine besser gekannte Krankheitsform. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist auch sie freilich syphilitischen Ursprungs. Einige Male bildete sie das Residuum einer abgelaufenen akuten Cerebrospinalmeningitis. Indes sind einzelne Fälle beobachtet worden, die für das Vorkommen einer einfachen, primären Meningitis basilaris chronica sprechen (Huguenin, Carr, Carmichael, Lunz u. A.), doch hat es sich in einem Teil der so gedeuteten Fälle wohl um Meningitis serosa gehandelt. Es kommt zu einer Trübung, Verdickung und Verwachsung der Häute untereinander und mit der Hirnrinde; auch die Hirnnerven werden in Mitleidenschaft gezogen, besonders die Optici. Eine wesentliche Bedeutung erlangt sie aber dadurch, dass die Kommunikationsöffnungen zwischen den Ventrikeln und dem Subarachnoidalraum verlegt und dadurch die Bedingungen für die Entstehung eines Hydrocephalus internus gesetzt werden. Manche Autoren sind so weit gegangen, den erworbenen (idiopathischen) Hydrocephalus immer auf eine derartige Meningitis basilaris zurückzuführen, was jedenfalls nicht richtig ist (siehe das Kapitel Hydrocephalus). Bei der spärlichen Anzahl der durch einen Sektionsbefund erläuterten Beobachtungen ist es nicht möglich, ein wohlcharakterisiertes Krankheitsbild dieser einfachen basalen Meningitis zu entwerfen. In der Regel bestand hartnäckiger, zeitweise exazerbierender Kopfschmerz, Erbrechen, seltener: Schwindelgefühl, allgemeine Krämpfe. Auch leichte Temperatursteigerung wurde konstatiert. Dazu kommen Neuritis optica mit dem Ausgang in Atrophie, zuweilen auch Augenmuskellähmung, in manchen Fällen traten Lähmungserscheinungen im Bereich anderer Hirnnerven hervor. Das Leiden verläuft chronisch und kann zum Stillstand kommen, oder der hinzutretende Hydrocephalus vermittelt den tödlichen Ausgang.

Bei Kindern in den ersten Lebensjahren kommt eine sich ausschliesslich oder besonders in der hinteren Schädelgrube ausbreitende chronische Meningitis vor, die wahrscheinlich meistens syphilitischer Natur ist. Die Meningen sind schwartenartig verdickt, untereinander und mit dem Kleinhirn, der Medulla oblongata etc. verwachsen. Der Prozess äussert sich durch Nackenstarre, Erbrechen, allgemeine Krämpfe epileptiformer und tetaniformer Natur, Rigidität der Rumpf- und Extremitätenmuskeln. Auch Blindheit ist häufig vorhanden und die Folge eines sekundären Hydrocephalus, der den Boden des dritten Ventrikels gegen das Chiasma opticum andrängt. In zwei Fällen meiner Beobachtung bestand totale Amaurose mit er-

haltener Pupillenreaktion, ohne ophthalmoskopische Veränderung — sodass ich ein Uebergreifen des Prozesses auf die Hinterhauptslappen vermutete. Augenmuskellähmung und Nystagmus wurden ebenfalls konstatiert. Ferner können die in der hinteren Schädelgrube entspringenden Hirnnerven betroffen sein und entsprecheude Lähmungssymptome bieten. Die Prognose ist eine ernste, die Kinder gehen meistens an Hydrocephalus zu Grunde. Doch kommt auch Stillstand und Besserung vor. Eine antisyphilitische Therapie ist in Fällen dieser Art immer indiziert. Thursfield hat auf Grund bakteriologischer Untersuchungen, bei denen er einen dem Weichselbaumschen Meningococcus ähnlichen Mikroorganismus fand, Beziehungen einer Form dieses Leidens zur epidemischen Cerebrospinalmeningitis angenommen. Er verspricht sich Nutzen von der Lumbalpunktion.

Die Zirkulationsstörungen im Gehirn.

Unsere Kenntnisse von den Zirkulationsstörungen im Gehirn und den durch diese bedingten Erscheinungen sind durchaus unvollkommene, da uns die pathologische Anatomie hier fast ganz im Stiche lässt. Der Blutgehalt des Gehirns in der Leiche giebt nämlich durchaus keinen sicheren Aufschluss über die Blutmasse, welches dieses Organ im Leben beherbergt hat, sie ist vielmehr im Wesentlichen von anderen Faktoren: der Art des Todes, der Lage der Leiche etc. abhängig. Unsere Erfahrungen gründen sich somit auf die Wahrnehmung der Hirnerscheinungen, welche bei Personen hervortreten, die an allgemeiner Anaemie oder Plethora leiden, sowie der durch plötzliche Blutverluste oder auch plötzliche Unterbrechung der Blutzufuhr zum Gehirn erzeugten Symptome. Die auf experimentellem Wege — durch Unterbindung der das Blut dem Hirn zuführenden Gefässe — hervorgerufenen Erscheinungen sind für die Beurteilung der Zirkulationsstörungen im menschlichen Hirn nur mit Vorsicht zu verwerten. Kussmaul und Tenner haben durch Unterbindung der Carotiden und Vertebrales bei Tieren allgemeine Krämpfe und Bewusstlosigkeit erzeugt. Nach Kompression beider Carotiden sah man auch beim Menschen Bewusstlosigkeit eintreten.

Die Hirnanaemie

entwickelt sich in akuter Weise bei plötzlichen grossen Blutverlusten, bei Ableitung grosser Blutmengen nach anderen Organen resp. Körperteilen, z. B. bei Parazentese des Abdomens und plötzlicher Entleerung eines umfangreichen Ascites, präzipitierten Geburten, Anwendung des Junodschen Schröpfstiefels; ferner bei Hemmung der Blutzufuhr zum Gehirn durch akute Herzschwäche oder Krampf der Hirnarterien.

Meistens geht der Blutleere des Gehirns eine Blässe des Gesichts und der Schleimhäute parallel, doch ist dieser Parallelismus nicht immer vorhanden.

Entsteht die Hirnanaemie in akuter Weise, so führt sie zu folgenden Symptomen: Das betroffene Individuum hat die Empfindung des Schwarzwerdens vor den Augen, der Bewusstseinstrübung; es ist ihm, als schwanke der Boden unter den Füssen. Dazu kommt Ohrensausen, Uebelkeit, zuweilen Erbrechen; die Sinneswahrnehmungen sind abgeschwächt, es stellt sich Apathie und Schlafsucht ein, die Pupillen sind verengt, schliesslich kann das Bewusst-

sein völlig schwinden. Bei starken Blutverlusten ist die Bewusstlosigkeit in der Regel eine vollständige, die Reflexe sind erloschen, die Pupillen erweitert etc. Auch allgemeine Krämpfe können auftreten. Entsprechend den von Kussmaul und Tenner am Tier auf experimentellem Wege erzielten Erscheinungen konnte Naunyn bei Individuen, die mit Arteriosklerose behaftet waren, durch Kompression der Carotiden: Bewusstlosigkeit, Krämpfe, Pupillenerweiterung und Pulsverlangsamung hervorrufen, die er auf die durch den mangelhaften Blutausgleich innerhalb des Circulus arteriosus Willisii bedingte Hirnanaemie zurückführt. — Die leichteren Grade entsprechen dem Bilde der Ohnmacht (Syncope); dem Kranken wird es schlecht zu Mute, er fühlt, dass ihm die Sinne schwinden, dass sich das Bewusstsein umflort, Gähnen stellt sich ein, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen. Die Haut wird blass und kalt, zuweilen ist sie mit kaltem Schweiss bedeckt. Nun erlischt das Bewusstsein, aber doch gewöhnlich nur unvollständig, sodass stärkere Sinnesreize noch empfunden werden. Der Puls ist klein, gewöhnlich etwas beschleunigt, auch wohl aussetzend, die Atmung verlangsamt oder beschleunigt, seufzend, unregelmässig. Zu Konvulsionen kommt es hier nicht. — Der Anfall hat in der Regel eine Dauer von einigen Minuten, kann aber auch bis zu einer Stunde anhalten. Oft kommt es vor, dass das Bewusstsein wiederkehrt, sobald sich der Patient hinlegt, um aufs Neue zu schwinden, wenn er sich wieder aufrichtet. Die Ursache des Ohnmachtsanfalles ist die plötzliche Hemmung der Blutzufuhr zum Gehirn. Diese kann bedingt sein durch einen allgemeinen Krampf der Hirnarterien oder durch mangelhafte Herztätigkeit. Gemeiniglich ist wohl der letzterwähnte Faktor im Spiel. Ausgelöst wird der Ohnmachtsanfall durch grosse Erregungen: Schreck, Aerger, Kummer, peinliche Sinneswahrnehmungen (Sehen von Blut), aber auch durch körperlichen Schmerz. Fast immer sind es nervöse Individuen, die diese Disposition zur Ohnmacht besitzen, allgemeine Anaemie steigert sie. Auch die Heredität spielt hier eine Rolle, die Neigung zu derartigen Ohnmachtsanfällen kann sich durch Generationen forterben.

So behandelte ich ein junges Mädchen, die ebenso wie ihre Mutter bei jeder Berührung der Hände mit kaltem Wasser ohnmächtig wurde. Ich kenne eine Familie, in der 6 Mitglieder bei Gemütsbewegungen von mehr oder weniger tiefen Ohnmachten ergriffen werden; bei einem derselben kommt es namentlich unter dem Einfluss einer bestimmten Vorstellung zu einem Anfall tiefer Bewusstlosigkeit.

Die chronische Anaemie des Gehirns bei Chlorose, perniziöser Anaemie, Leukaemie, nach wiederholten Blutverlusten etc. bedingt Kopfdruck, Schläfrigkeit, Apathie, Schwindelempfindungen, Neigung zu Ohnmachten, Ohrensausen, Gedächtnisschwäche, Schlaflosigkeit, seltener Halluzinationen. Diese Beschwerden steigern sich bei aufrechter Haltung; Patient fühlt sich am wohlsten, wenn er liegt. Einer meiner Patienten, der in Folge früher erlittener Blutverluste sehr anaemisch war, wurde — und zwar nur morgens nach dem Aufstehen — von Anfällen folgender Art ergriffen: erst stellte sich starkes Augenflimmern, dann heftiger Schwindel und schliesslich Erbrechen ein. Der Anfall hatte eine Dauer von 1—2 Stunden, wurde aber abgekürzt, wenn sich Pat. hinlegte. Jedenfalls sind auch die Inanitionsdelirien zum Teil auf Blutleere des Gehirns zurückzuführen, wenn-

gleich hier die mangelhafte Ernährung das bedeutungsvollste Moment bildet. Auch hartnäckige Durchfälle können namentlich bei Kindern Erscheinungen von Hirnanaemie im Gefolge haben. Die schwersten Formen dieser Art sind die von Marshall Hall als Hydrocephaloid beschriebenen. Die bei Chlorose zuweilen vorkommenden bedrohlichen Hirnsymptome, die selbst das Bild eines Tumors vortäuschen können, sind wohl meistens durch Komplikationen (Sinusthrombose, Meningitis serosa?) bedingt.

Die Prognose der Hirnanaemie ist bei den leichten Graden eine günstige; die Ohnmachtsanfälle bieten kaum eine Lebensgefahr. Namentlich, wenn es sich feststellen lässt, dass eine habituelle Disposition für Ohnmachten vorhanden ist, ist auch bei tieferer Bewusstseinsstörung Heilung immer in Aussicht zu nehmen. Bei erheblichen Blutverlusten kann sich jedoch Koma einstellen und dieses einen tödlichen Ausgang nehmen. Der Eintritt allgemeiner Konvulsionen ist immer ein ernstes Zeichen, ebenso die Erweiterung und Lichtstarre der Pupillen. Verengen sie sich wieder und kehrt die Reaktion zurück, so ist auch bei erheblichen Blutverlusten die Prognose quoad vitam eine günstige. Ist die Lebensgefahr beseitigt, so wird die Prognose noch dadurch getrübt, dass Sehstörung und Opticusatrophie eine dauernde Folge des Blutverlustes bilden können. Seltener schliessen sich Hirnherdsymptome an eine abundante Blutung an; sie wurden in einem Falle Bouverets auf Oedem zurückgeführt. — Dass sich bei akuter Anaemie in Folge Verblutung feinere Veränderungen an den Nervenzellen des Gehirns entwickeln, scheint aus neueren Untersuchungen (Scagliosi, Soukhanoff) hervorzugehen.

Therapie: Bei akuter Hirnanaemie ist sofort horizontale Lage, eventuell mit tiefhängendem Kopf, anzuordnen. Die Blutzufuhr zum Gehirn kann ferner dadurch erhöht werden, dass die Extremitäten von unten nach oben fest eingewickelt werden. Liegt mangelhafte Herztätigkeit oder Ohnmacht zu Grunde, so sind Exzitantien am Platze: Wein, Kognak, Aether, Kampher. Auch Hautreize erweisen sich als wirksam: Besprengen mit kaltem Wasser, Senfteige, Faradisation etc. Amylnitrit verdient in hartnäckigen Fällen angewandt zu werden. Man bringe ein paar Tropfen auf ein Taschentuch und halte es dem Patienten unter die Nase. In schweren Fällen von Anaemia cerebri kommt künstliche Atmung und endlich wohl auch Transfusion in Frage.

Die Behandlung der dauernden Hirnanaemie deckt sich mit der der Anaemie im Allgemeinen.

Die Hyperaemie des Gehirns

kann eine aktive oder passive sein.

Ob es eine dauernde Ueberfüllung des Gehirns mit arteriellem Blute giebt, ist zweifelhaft, ebenso zweifelhaft wie die Plethora überhaupt. Indes giebt es Individuen von gedrungenem Körperbau, kurzem Halse, stets oder nach jeder Mahlzeit und körperlichen Anstrengung gerötetem Gesichte, bei denen die Erscheinungen, die wir auf Hyperaemie des Gehirns zu beziehen pflegen, dauernd vorhanden sind oder

bei dem geringsten Anlass auftreten. Auch die Annahme, dass andauernde geistige Ueberanstrengung eine dauernde arterielle Hyperaemie des Gehirns bedinge, steht nicht auf sicheren Füssen.

Exaktere Kenntnisse besitzen wir bezüglich der vorübergehenden Steigerung des arteriellen Blutzuflusses zum Gehirn. Dass es sich bei den sog. Kongestionen um diesen Zustand handelt, ist kaum zu bezweifeln. Es giebt Personen, die häufig — ohne erkennbaren Anlass oder nach Erregungen, nach dem Genuss von Spirituosen, nach grösseren Mahlzeiten, auch wohl nach anstrengender Geistesarbeit (Bastian) etc. — an Anfällen leiden, welche als Blutandrang nach dem Kopf, als Fluktion oder aktive Kongestion bezeichnet werden. Es wird ihnen plötzlich heiss, die Hitze steigt ins Gesicht, in den Kopf, sie fühlen ein Pochen in den Schläfen, am Halse, auch wohl im Kopfe, es flimmert oder funkelt vor den Augen, Kopfschmerz und Schwindel treten hinzu, auch eine Trübung des Bewusstseins — nach einigen Minuten oder einer halben Stunde ist in leichteren Fällen die Attaque vorüber. Während derselben ist das Gesicht, der Hals intensiv gerötet, auch die Conjunctivae können stark injiziert sein, die Haut fühlt sich am Kopfe, besonders an den Ohren, heiss an, der Puls ist verlangsamt oder beschleunigt, dabei voll und gespannt, die Carotiden und Temporalarterien klopfen, die Pupillen können verengt sein.

Es giebt schwere Formen, in denen es zu einer tieferen Bewusstseinsstörung kommt, und zwar entweder zur Bewusstlosigkeit oder zur Gedankenverwirrung, selbst mit heftiger, tobsuchtartiger Erregung. Auch Fieber ist konstatiert worden. Bei Kindern und jugendlichen Individuen sind Zustände dieser Art beschrieben und als aktive Hyperaemie des Gehirns gedeutet worden, bei denen die Erscheinungen eine solche Intensität erreichten, dass sie das Bild einer akutesten Meningitis vortäuschten, während sie sich in wenigen Stunden oder im Laufe eines Tages vollständig zurückbildeten. Einen tödlichen, durch die Autopsie bestätigten Fall, in welchem sich die „aktive idiopathische Kongestion“ im Anschluss an ein Trauma entwickelte, hat A. Katz veröffentlicht. Man hat auch eine paralytische Form der arteriellen Hyperaemie beschrieben: eine apoplektiforme Attaque mit vorübergehenden Lähmungserscheinungen (Hemiplegie) oder selbst tödlichem Ausgang ohne entsprechenden Hirnbefund. Doch ist es nicht bewiesen, dass eine einfache Hyperaemie Lähmungszustände schaffen kann. Allerdings ist die Tatsache, dass Amylnitrit eine temporäre Aphasie zu erzeugen vermag, gewiss recht beachtenswert, doch kann es sich da auch um einen toxischen Einfluss handeln. Auch allgemeine und selbst halbseitige Konvulsionen können die Folge einer aktiven Kongestion zum Gehirn sein.

Der Blutandrang nach dem Kopfe beruht wahrscheinlich auf einer ererbten oder erworbenen „Labilität“ des Gefässnervensystems, welche es bewirkt, dass bei relativ geringfügigen Anlässen eine Dilatation der Hirngefässe, insbesondere der Capillaren eintritt, begleitet von einer Steigerung der Herztätigkeit. Zuweilen bildet sie eine Teilerscheinung der Neurasthenie und Hysterie. Die Masturbation spielt eine hervorragende Rolle in der Erzeugung dieser Zustände.

Zu den weiteren Ursachen der aktiven Hirnhyperaemie ist die Verringerung der Blutzufuhr zu anderen Körperteilen zu rechnen. So kann die plötzliche Kontraktion der Hautgefässe im kalten Bade Fluktion zum Gehirn verursachen. Eine analoge Wirkung soll durch Unterdrückung habitueller Blutungen (Menses, Haemorrhoiden) erzielt werden können. Zwei von mir beobachtete Fälle (siehe das nächste Kapitel) sprechen sehr für diese Möglichkeit. Einzelne Gifte vermögen die Blutzufuhr zum Gehirn dadurch zu steigern, dass sie eine Dilatation der Hirngefässe bedingen, dahin gehört der Alkohol, das Nitroglycerin, das Amylnitrit u. a.

Von einzelnen Autoren werden die Erscheinungen der Insolation auf Hirnhyperaemie, von anderen auf Thrombose und multiple capilläre Blutungen in die Med. obl. etc. zurückgeführt (Silbermann, Herford u. A.), doch ist auch Anaemie (Arndt), Oedem der Pia (Jackson), Meningitis, feinere Zellenveränderungen u. a. gefunden, bezw. angenommen worden.

Die klinischen Erscheinungen des sog. Hitzschlags sind ebenfalls recht verschiedenartige: Temperatursteigerung, Kopfschmerz, psychische Störungen, Lähmungszustände von paraplegischem oder hemiplegischem Charakter, Sprachstörung, Ataxie u. a. m. (Beob. von Jackson, Cramer, Obersteiner, Kussmaul, Andrew-Duckworth, Schwarz, Herford, Rothmann u. A.)

Offenbar sind ganz verschiedenartige Zustände unter diesen Begriff subsummiert worden (Noir).

Die Stauungshyperaemie ist im Gegensatz zur aktiven meist ein chronischer Zustand, bedingt durch Kompression der das venöse Blut aus dem Hirn abführenden Gefässe — der Jugulares durch Geschwülste am Halse, Struma, der Vena cava superior durch Mediastinaltumoren u. s. w. — durch unkompensierte Herzfehler, durch Emphysema pulmonum etc. Husten, Pressen, Niesen, Bücken, enge Kragen etc. können vorübergehend eine leichte venöse Hyperaemie des Gehirns erzeugen oder die bestehende steigern. Die Symptome sind: Schläfrigkeit oder Schlaflosigkeit, Kopfdruck, der beim Husten zunimmt, Schwindel, Apathie, Somnolenz, leichte Verwirrtheit; diese Erscheinungen sind gewöhnlich, aber nicht immer, in horizontaler Lage und namentlich bei herabhängendem Kopfe ausgesprochener als bei aufrechter Haltung; besonders quälend können Angst- und Verwirrungszustände werden, die sich bei jedem Versuch, einzuschlafen, einstellen. In schweren Fällen kann es zum Sopor und Koma, aber auch zu epileptiformen Anfällen kommen.

Die Erscheinungen der passiven Kongestion sind gewöhnlich auch am Gesicht und den Schleimhäuten erkennbar. —

Die Prognose des einfachen Blutandrangs nach dem Kopfe ist eine im Ganzen günstige. Gefahren sind nur vorhanden, wenn eine organische Erkrankung der Gefässe, des Herzens etc. zu Grunde liegt.

Bei venöser Hyperaemie deckt sich die Prognose mit der des Grundleidens; sie ist fast immer eine trübe, doch kann die Therapie (Struma-Exstirpation etc.) heilbringend sein.

Therapie. Zur Verhütung des Blutandranges nach dem Kopfe sind Exzesse jedweder Art zu untersagen, ebenso der Genuss von starkem Kaffee und Thee; Spirituosen dürfen nur in geringen Quantitäten erlaubt werden oder sind ganz zu verbieten.

Auch geistige und körperliche Ueberanstrengungen sind dringend zu untersagen. Hydropathische Kuren — kalte Abreibungen, laue Halbbäder, fliessende Fussbäder etc. — sind besonders geeignet, den Hang zur Kongestion zu bekämpfen.

Im Anfall selbst soll Patient eine sitzende oder liegende Stellung mit erhöhtem Kopfe einnehmen, der Hals muss von allen Kleidungsstücken befreit werden. Der Raum, in dem der Kranke sich befindet, soll kühl und gut gelüftet sein. Kalte Umschläge auf den Kopf, Sinapismen in den Nacken, auf die Brust, an die Waden sind bei leichten Attaquen empfehlenswerte Mittel. Auch die Faradisation der Haut am Rumpf und besonders an den Füssen kann von vortrefflicher Wirkung sein. Ist der Anfall schwer, zieht er sich in die Länge, so sind bei kräftigen Personen Blutentziehung (blutige Schröpfköpfe, Blutegel an den Schläfen oder auch Aderlass etc.), Ableitung auf den Darm (durch Calomel, reizende Clysmata etc., oder bei andauernder Hyperaemie durch den Gebrauch von Bitterwasser), heisse Fussbäder, heisse Packungen der unteren Extremitäten etc. am Platze. Ob das Secale cornutum im Stande ist, der Hyperaemie des Gehirns entgegenzuwirken, ist recht zweifelhaft.

Die Stauungshyperaemie wird erfolgreich nur bekämpft durch Beseitigung der Ursachen. So kann die Exstirpation einer Geschwulst, einer Struma, die Regulierung der Herztätigkeit durch Digitalis etc. erforderlich sein. Die symptomatische Behandlung besteht in Ableitung auf den Darm, Milderung des Kopfschmerzes und der Schlaflosigkeit durch Narcotica, doch wird vor der Anwendung der Opiate und des Chloralhydrates gewarnt. Auch Strychnin soll bei diesen Zuständen gefährlich sein. Brompräparate sind zu empfehlen.

Die Hirnblutung, Haemorrhagia cerebri.

Die Blutung in die Hirnsubstanz bildet eine der häufigsten Erkrankungen dieses Organs. Sie kann in jedem Alter erfolgen. Die grösste Mehrzahl der Fälle betrifft aber das höhere Lebensalter, vor dem 40. Jahre ist das Leiden selten, in der Kindheit kommt es nur ausnahmsweise vor. Männer werden häufiger befallen als Frauen.

Die Blutung ist fast ausnahmslos die Folge einer Gefässerkrankung.

Die häufigste Erkrankung des arteriellen Hirngefässapparates ist die Atheromatose (Atherosclerosis der Arterien nach Marchand). Während diese nun hauptsächlich die grösseren Gefässe betrifft und auf ihrem Boden besonders die Encephalomalazie sich entwickelt, kommt die Blutung meistens durch Zerreissung der aus den Arterien des Circulus art. Willisii, insbesondere der Art. fossae Sylvii, entspringenden intracerebralen Zweige zu Stande. An diesen bilden sich mit Vorliebe die miliaren Aneurysmen (Charcot und Bouchard), die zwar neben der Arteriosklerose bestehen können, aber keineswegs immer mit ihr verknüpft sind. Sie entwickeln sich selten vor dem 40. Jahre, nach diesem in wachsender Häufigkeit. Meist lässt sich als Ursache der Hirnblutung die Ruptur eines miliaren Aneurysma nachweisen, doch gilt das keineswegs als eine Conditio sine

qua non. Die Häufigkeit dieser Gefässwanderkrankung ist sogar zweifellos überschätzt worden, indem z. B. die einfache Ausbuchtung der Lymphscheide durch den Bluterguss irrtümlich als Aneurysma gedeutet wurde (Egger, Stein).

Auch die anderweitigen Erkrankungen des Hirngefässapparates, z. B. die hyaline Entartung (Weber), können zur Ruptur und Blutung führen. Kleinere Blutungen können wohl auch auf dem Wege der Diapedesis entstehen. — Die durch die Zerreissung der Aneurysmen grösserer Gefässe bedingten Haemorrhagien finden meist in die Meningen, besonders die der Hirnbasis, hinein statt; sie bleiben hier unberücksichtigt. Die bei Gefässverstopfung vorkommenden Blutungen spielen im Ganzen eine untergeordnete Rolle, doch kann die lokale Reizung der Gefässwand durch embolisches Material Veränderungen in ihr hervorbringen, die eine Ruptur bewirken. Die Endocarditis verrucosa kann dadurch, dass das auf embolischem Wege ins Gehirn gelangte Material eine lokale Gefässwanderkrankung mit Aneurysmenbildung erzeugte, zur Ruptur und Haemorrhagia cerebri Anlass geben (Ponfick). Nach den Erfahrungen von Simmonds sind Hirnblutungen dieses Ursprungs im Kindesalter nicht so selten. Eine Beobachtung Irvins gehört wohl ebenfalls hierher. Es ist aber auch in vereinzelten Fällen eine tödliche Hirnblutung im Kindesalter ohne nachweisbare Aetiologie beobachtet worden. — Die Fettembolie der Hirngefässe, die nach Ribbert schon durch Knochenerschütterung hervorgerufen werden kann, kann zur Hirnblutung führen.

Durch Zerreissung von Venen und venöser Sinus kann die Hirnblutung ebenfalls zu Stande kommen.

Die Ursachen der Hirnarterien-Erkrankung sind sehr mannigfaltige. Das Senium resp. das höhere Alter bildet die wichtigste und häufigste. Dabei ist wohl die Abnutzung des Gefässapparates das wesentliche Moment, und diese kann durch übermässige Inanspruchnahme auch schon in der Jugend erreicht werden. Dann folgt die Intoxikation und Infektion. So zeitigt der Alkoholismus und die Blei-Intoxikation nicht selten, die Syphilis recht häufig eine Affektion der Hirnarterien. Diese Zustände spielen dadurch auch in der Aetiologie der Hirnblutung eine nicht zu unterschätzende Rolle, wenngleich die syphilitische Gefässaffektion weit öfter Erweichung als Blutung zur Folge hat.

Wahrscheinlich werden die Gefässwandungen auch durch übermässigen Nikotingenuss geschädigt. Ob dem Coffein eine analoge Wirkung zukommt, steht nicht fest, doch sind auch mir Fälle bekannt, in denen der übermässige Kaffeegenuss — z. B. bei Kaffee- und Thee-Kostern — auffallend früh Arteriosklerose erzeugte. Von Interesse ist ihre experimentelle Erzeugung durch Adrenalininjektionen (Erb jun.).

Die akuten Infektionskrankheiten begünstigen das Zustandekommen von Hirnblutungen, doch ist ihr Vorkommen auf dieser Basis nicht häufig beobachtet worden. Man nimmt an, dass sie Arteriosklerose und anderweitige Gefässwanderkrankungen hervorrufen können. So konnte die Typhus-Hemiplegie einigemale (Eichhorst u. A.) auf eine Blutung, öfter auf Thrombose und andere Veränderungen zurückgeführt werden (Hawkins, Wallenberg, Osler). Bei den Allgemeinerkrankungen, welche eine haemorrhagische Diathese bedingen,

wie die Purpura, die perniziöse Anaemie und die Leukaemie, ist auch das Hirn nicht selten der Sitz von — meist multiplen — Haemorrhagien. Die Gicht und die Nephritis, besonders die Schrumpfniere erhöhen ebenfalls die Disposition für Hirnblutung. Auch bei Eclampsia gravidarum wurde sie öfters gefunden. Die bei Diabetes auftretende Hirnlähmung beruht zwar oft auf Auto-Intoxikation, kann aber auch, wie z. B. eine Beobachtung von Klippel und Jarvis lehrt, ihren Grund in einer Hirnblutung haben.

Es ist durch die Erfahrung sichergestellt, dass die Heredität für die Entstehung der Hirnblutung nicht bedeutungslos ist. Die Neigung zu „Schlaganfällen" kann sich durch Generationen forterben.

Sind die Hirngefässe erkrankt, so kann die Blutung ohne jeden erkennbaren weiteren Anlass erfolgen. Begünstigt wird ihre Entstehung aber wesentlich durch alle die Momente, welche eine Steigerung des Blutdruckes bedingen. So bildet die Hypertrophie des linken Ventrikels, besonders wenn sie eine nichtkompensatorische ist, stets eine Gefahr für das Gehirn und gerade mit dieser sind die miliaren Aneurysmen häufig vergesellschaftet. Dass unter dieser Bedingung auch gesunde Gefässe zerreissen können, ist unwahrscheinlich. Die Beziehung der Hirnblutung zu Nierenkrankheiten ist wohl zum Teil auf denselben Umstand zurückzuführen; andererseits ist die hier am meisten in Frage kommende Nierenkrankheit, die Granularatrophie, häufig mit einer arteriosklerotischen Erkrankung des Hirngefäss-Systems verknüpft.

Eine vorübergehende Steigerung des Blutdruckes giebt recht häufig den Anstoss zur Hirnblutung. So kann eine heftige Muskelanstrengung den unmittelbaren Anlass zu dieser bieten. Dasselbe gilt für die forzierten Exspirationsbewegungen beim Husten, Niesen, Pressen (Bauchpresse), und besonders beim Entbindungsakt etc. Auch das Erbrechen, z. B. in der Narkose, ist als Ursache der Blutung beschuldigt worden. Ich habe selbst vereinzelte Fälle gesehen, in denen sich an ein heftiges Erbrechen scheinbar gastrischen Ursprungs Hirnsymptome (besonders bulbärer Natur) unmittelbar anschlossen. Eine ähnliche Beobachtung bringt Rad. Aber die Deutung ist doch immer eine recht unsichere, da der cerebrale Ursprung des Erbrechens kaum mit Bestimmtheit auszuschliessen ist. Auch sind bei den Narkoselähmungen cerebralen Ursprungs encephalomalacische Prozesse gefunden und andererseits die Intoxikation selbst beschuldigt worden (Büdinger, Schwartz, Cohn).

Die angeführten Momente der Muskelanstrengung und der forzierten Exspirationsbewegungen sind auch in jenen seltenen Fällen als Ursache angesehen worden, in denen sich beim Coitus eine Hirnblutung einstellte, die bei einem Patienten Gumprechts einen tödlichen Verlauf nahm. Indes kann es bei diesem Akt auch zu embolischen Vorgängen kommen (Wagenmann, Oestreicher).

In den seltenen Fällen von Hirnblutung im Kindesalter, wie sie im Verlauf des Keuchhustens beobachtet wird, scheint dasselbe Moment wirksam zu sein. Doch ist das Vorkommen von Blutungen in die Hirnsubstanz bei diesem Leiden bezweifelt worden — auch der von Hockenjos vor Kurzem beschriebene Fall ist nicht rein — während

meningeale Haemorrhagie in vereinzelten Fällen (Cazin, Kohts) konstatiert, vielfach aber auch jedwede anatomische Veränderung bei Keuchhusten-Hemiplegie vermisst wurde (Henoch, Luce, Kohts). Ueber Blutungen, die durch Ruptur venöser Gefässe entstehen, ist überhaupt wenig Tatsächliches bekannt. Auch die heftigen Gemütsbewegungen: der Schreck, die Zorneswallung gehören zu den Gelegenheitsursachen. Ob ein solcher Anlass im Stande ist, ein gesundes Hirngefäss zur Ruptur zu bringen, ist zweifelhaft. Die Möglichkeit muss aber zugegeben werden. Ich behandelte ein 16jähriges, blühendes junges Mädchen, welches beim Empfang einer Todesnachricht bewusstlos niederstürzte und mit den Zeichen einer Hirnblutung aus diesem Zustande erwachte.

Das kalte Bad, der Alkoholexzess sind ebenfalls unter den Gelegenheitsursachen der Hirnblutung anzuführen. Ein junger, kräftiger, bis da stets gesunder, dem Alkoholgenuss sonst nicht ergebener Offizier, an dem die Zeichen einer Gefässerkrankung nicht nachzuweisen waren, wurde in unmittelbarem Anschluss an eine übermässige Kneiperei vom Schlage ergriffen und hatte dauernd an dessen Folgen (einer Hemiplegie) zu leiden. In einem gewissen Gegensatz zu diesen Erfahrungen steht die Tatsache, dass die Hirnblutung zuweilen während des Schlafes erfolgt. Gowers meint, dass die durch die Rückenlage bedingte Erschwerung des Blutabflusses aus dem Gehirn hierbei vielleicht wirksam sei.

Grant warnt davor, Personen mit apoplektischem Habitus Strychnin (und Chinin) zu verordnen.

Schädeltraumen erzeugen zwar vorwiegend meningeale, können aber auch zu Blutungen innerhalb der Gehirnsubstanz Anlass geben. Doch haben sie ihren Sitz meist in den peripherischen Bezirken des Gehirns, im Cortex oder im subkortikalen Mark. Nach Langerhans wird der Stirnlappen besonders oft betroffen. Das Trauma kann aber auch den Anstoss zur Ruptur eines miliaren Aneurysma und damit zur Entstehung einer Blutung in das Innere des Gehirns geben. Oft sind es multiple kleinere Herde, ferner schafft das Trauma häufig die Kombination von meningealen mit cerebralen Blutungen. — Auch nach einem Intervall von Tagen und Wochen können im Anschluss an die Schädelkontusion noch Blutungen in die Umgebung des Aquaeductus Sylvii und 4. Ventrikels, sowie in die Rinde stattfinden, denen aber meist eine lokale Gewebserweichung vorangeht (traumatische Spätapoplexie). Nach Duret und Bollinger kommt diese dadurch zu Stande, dass der Liquor cerebrospinalis in Folge der Schädelkompression verdrängt wird und an den genannten Stellen eine Gewebszertrümmerung hervorruft. An diese schliesst sich die traumatische Degeneration und Erweichung, der Prozess zieht auch die Gefässe in Mitleidenschaft bis zum Eintritt einer Ruptur.

Fälle dieser Art sind auch von mir, Matthes, Mazurkiewiez, Kolbe, Bruns, Bohne, Thiem u. A. beschrieben worden. Vor Kurzem hat Stadelmann die Frage eingehend erörtert und vor einer zu weitgehenden Ausdehnung des Begriffs der traumatischen Spätapoplexie gewarnt. Die Annahme habe nur Berechtigung, wenn das Individuum bis da gesund — frei von Arteriosklerose, Nephritis, Lues und das Trauma ein erhebliches war etc. Sehr energisch und unter scharfer Kritik der vorliegenden Beobachtungen ist dann Langerhans gegen die

Bollingersche Lehre zu Felde gezogen; er findet sie durch die bisherigen Befunde nicht genügend gestützt; insbesondere fehle der Nachweis der Erweichung entsprechend der Theorie Bollingers in der Mehrzahl der mitgeteilten Fälle. Wenn wir dem Autor auch darin zustimmen, dass in der Beurteilung der längere Zeit nach einem Schädeltrauma auftretenden Hirnblutung grosse Vorsicht geboten ist, damit nicht die spontane Haemorrhagia cerebri für eine traumatische gehalten wird, glauben wir an dem Begriff der traumatischen Spätapoplexie doch festhalten zu sollen. Dass Schädelkontusionen rote Erweichungsherde in der Wand des Aquaeduct. Sylvii erzeugen können, wird auch von Langerhans zugegeben.

Von der Existenz einer sog. vikariierenden Hirnblutung weiss die moderne Literatur kaum etwas zu berichten. In den älteren Abhandlungen über die Haemorrhagia cerebri ist vielfach davon die Rede, dass bei Cessatio oder künstlicher Unterdrückung der Menses, bei der Stockung des haemorrhoidalen Blutflusses u. s. w. Hirnblutungen auftreten können. Ich habe einen Fall gesehen, der mir in dieser Hinsicht zu denken gab. Ein Haemorrhoidarier, der viel an Blutungen dieses Ursprungs gelitten hatte, liess sich operieren und war seit jener Zeit von Haemorrhoidalblutungen befreit; kurze Zeit darauf stellten sich Blutungen aus der Lunge, der Blase und apoplektische Insulte mit Lähmungen ein. Wenn auch Arteriosklerose vorlag, war es immerhin auffallend, dass mit der Unterdrückung des Haemorrhoidalflusses diese Haemorrhagien an den verschiedensten Stellen erfolgten. Ein anderer Fall, den ich in Gemeinschaft mit Karewski beobachtete, ist ganz unaufgeklärt geblieben. Hier stellte sich circa 6 Tage nach Ausführung der Haemorrhoidal-Operation bei einem jungen kräftigen Menschen plötzlich ein tiefes Koma ein, aus dem er nach mehreren Stunden erwachte, um dann gesund zu bleiben.

Eiterungsprozesse am Schädel, besonders am Felsenbein, können durch Arrosion der Gefässe und Sinus zur Entstehung von Hirnblutungen führen.

Ort der Blutung. Jede Stelle des Gehirns kann zum Sitz der Blutung werden, doch werden die einzelnen Hirnterritorien keineswegs in gleicher Häufigkeit betroffen. Den Lieblingsort bilden die zentralen Ganglien: das Corpus striatum, der Thalamus opticus und die benachbarten Markfaserzüge der inneren und äusseren Kapsel, dann folgt das Centrum semiovale, die Rinde und die Brücke. Selten ist die Kleinhirnblutung, am seltensten findet sie sich in den Vierhügeln und der Medulla oblongata. Hierbei bleibt es allerdings zu berücksichtigen, dass die Medulla oblongata ein Terrain von verhältnismässig kleinem Umfang ist.

In gutem Einklang mit dieser Verteilung der Blutung auf die verschiedenen Hirnprovinzen steht die Tatsache, dass die miliaren Aneurysmen sich am häufigsten an den Arterien der Zentralganglien, am seltensten an denen der Medulla oblongata finden. Gerade die in den Hirnstamm eintretenden Aeste der Arteria fossae Sylvii, die lenticulo-striären und lenticulo-optischen Arterien sind es, an denen sich diese Aneurysmen mit Vorliebe (nach Durand-Fardel in 75 pCt. der Fälle) entwickeln. Hinzu kommt, dass diese Gefässe, die im rechten Winkel aus dem Arterienstamm entspringen, ein ziemlich grosses Kaliber besitzen und Endarterien sind, also unter relativ hohem Druck stehen, im Gegensatz zu den Gefässen der Hirnrinde, die sich nach ihrem Eintritt in diese reich verzweigen, in ein Maschenwerk auflösen und wenigstens kleine Anastomosen besitzen.

Pathologische Anatomie. Die miliaren Aneurysmen, die mit blossem Auge eben sichtbar sind — ihr Durchmesser schwankt zwischen $^1/_{10}$—1 mm —, stellen eine ampullenförmige Erweiterung

oder Ausbuchtung des Gefässes dar, doch sollte man von Aneurysmen nur dann sprechen, wenn die Gefässwand erkrankt ist. Der Prozess geht von der Muscularis aus, welche zerfällt und atrophiert (Roth, Arndt, Loewenfeld), schliesslich beteiligen sich sämtliche Gefässhäute an der Degeneration und Ausbuchtung.

Die Grösse des Blutherdes ist eine sehr wechselnde, er kann den Umfang einer Mannesfaust erreichen und beim Durchbruch in die Ventrikel eine noch grössere Ausdehnung gewinnen. Die grössten Herde findet man im Gebiet der Zentralganglien und im Centrum semiovale, während sie in der Rinde, im Kleinhirn, in der Brücke gewöhnlich weit kleiner sind. Die multiplen Blutherde bei allgemeiner haemorrhagischer Diathese und akuten Infektionskrankheiten sind gewöhnlich wenig umfangreich. — Auch die traumatische Hirnblutung ist meist eine umschriebene (multiple, punktförmige), nur ausnahmsweise eine massige (Langerhans). Im Herde ist das Blut gemischt mit zertrümmerter Hirnsubstanz, auch das benachbarte Hirngewebe ist noch zerfetzt und von kleinen Blutungen durchsetzt.

Je nach dem Alter des Herdes hat dieser die gewöhnliche Farbe und Beschaffenheit des geronnenen Blutes, oder der Bluterguss hat bereits Umwandlungen erfahren und einen schwarzbraunen, braunen, später gelben Farbenton angenommen. Bis zum Alter von circa 4 Wochen enthält der Blutherd gewöhnlich noch einen derben festen Blutklumpen, nach circa 5 Wochen macht sich die gelbliche Verfärbung geltend (Monakow), nach 2—3 Monaten hat der Herd ein ockerfarbiges Aussehen. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in dem Cruor Fetttröpfchen, körniges und krystallinisches Pigment (Haemoglobin, Haemosiderin, Haematoidin). Aus der Entfärbung, Quellung, Schrumpfung der roten Blutkörperchen, ihrem Einschluss in kontraktile Zellen und aus der Beschaffenheit des Pigments lässt sich in etwa ein Rückschluss auf das Alter des Blutergusses machen. Am 3. Tag treten zuerst blutkörperchenhaltige Zellen auf. Am 18. fand Dürck zuerst und vom 60. ausschliesslich freies Pigment.

Bis zur Bildung einer apoplektischen Cyste bedarf es einer längeren Zeit; es wird angenommen, dass sie sich frühestens nach einem Zeitraum von 3—4 Wochen entwickeln kann. Die benachbarte Hirnsubstanz bildet dann durch Wucherung der Glia und wohl auch durch Bindegewebsneubildung eine Art von Kapsel um den Herd, der Inhalt wird nach und nach resorbiert, und es bleibt ein mit seröser Flüssigkeit gefüllter Hohlraum. Selten tritt eine völlige Vernarbung ein (es wird das häufiger nach Erweichungen beobachtet).

Ist die Blutung umfangreich und der Tod im frühen Stadium eingetreten, so findet man die Windungen der entsprechenden Hemisphäre abgeplattet, die Sulci etwas verstrichen und die Falx cerebri nach der andern Seite gedrängt.

Symptome. Wenn die Erscheinungen der Hirnblutung auch bis zu einem gewissen Grade vom Sitz und der Ausdehnung des Blutergusses abhängen, so lassen sich doch fast in jedem Falle zwei Gruppen von Symptomen unterscheiden, die erste von vorübergehendem, die zweite von dauerndem Bestande. Die unmittelbare Folge der Hirnblutung ist der Schlaganfall, der apoplektische Insult, das

dauernde Resultat der Hirnläsion ist die Lähmung, und zwar in der Regel: die halbseitige Lähmung, die Hemiplegie.

Der apoplektische Anfall. Der Kranke kann plötzlich und ohne jedes Vorgefühl bewusstlos zu Boden stürzen (apoplexie foudroyante). Häufiger gehen gewisse Störungen des Allgemeinbefindens dem Anfall voraus und warnen den Patienten wenigstens einige Minuten vor dem Eintritt der Bewusstlosigkeit. Diese Vorboten bestehen in einem Gefühl des Schwindels, des Blutandrangs zum Kopf, des Kopfdrucks, des Schwarzsehens, der Herzensangst, ferner können Paraesthesien in einer Körperhälfte, Verwirrtheit und Sprachstörung vorausgehen. Auch Netzhautblutungen und Nasenbluten können zu den Prodomen gehören. Derartige Störungen des Wohlbefindens können sich auch Tage und Wochen lang vor dem Anfall vorübergehend einstellen, doch ist das nicht die Regel. Gewöhnlich überfällt der Schlaganfall das Individuum in guter Gesundheit.

Der vom Schlage Getroffene liegt im Koma da und gleicht bei oberflächlicher Betrachtung einem Schlafenden, nur dass er durch keinerlei Reiz aus dem Schlaf erweckt werden kann. Die willkürlichen Bewegungen und Empfindungen sind aufgehoben. Das Gesicht ist meistens gerötet, gedunsen, die Pupillen reagieren meist nicht auf Lichteinfall, sie sind von normaler Weite oder seltener abnorm weit (verengt nur bei Ponsblutung), der Conjunktival- und Cornealreflex ist erloschen, die Muskulatur ist schlaff, die passiv erhobenen Extremitäten fallen wie leblos hernieder, selbst die Sehnenphänomene pflegen während dieses Stadiums zu fehlen, die Hautreflexe sind erloschen. Der Puls ist meistens voll und kräftig, von normaler Frequenz, verlangsamt oder seltener beschleunigt, die Atmung ist gewöhnlich verlangsamt und vertieft, häufig stertorös, indem der Inspirationsstrom das schlaffe Gaumensegel und die schlaffen Stimmbänder in Bewegung setzt. Seltener kommt der Cheyne-Stokessche Atemtypus vor. Die Wangen werden durch den Exspirationsstrom übermässig gebläht. In den Mund gebrachte Flüssigkeit wird nicht geschluckt. — Harn und Stuhl werden unfreiwillig entleert, der Harn, dessen Quantum vermehrt sein kann, enthält Albumen, zuweilen auch Zucker (doch selten länger als in den ersten 12—20 Stunden nach dem Anfall). Selten gehören allgemeine oder halbseitige Konvulsionen zum Bilde des apoplektischen Insults der Haemorrhagie.

Die Temperatur sinkt in den ersten Stunden um 1—2°, dann hebt sie sich wieder zur Norm oder etwas über diese hinaus. Ein beträchtlicher und andauernder Temperaturabfall hat ebenso wie ein schnelles und übermässiges Ansteigen der Temperatur eine ominöse Bedeutung.

Ein derartiger Anfall hat eine Dauer von einigen (durchschnittlich 1—4) Stunden bis zu 1—2 Tagen.

Die nächste Ursache des Komas ist wohl die Zirkulationsstörung (Anaemie) in der Grosshirnrinde, die durch den Druck des Blutextravasats und andere Momente bewirkt wird. Auch mag die molekuläre Erschütterung, welche sich vom Orte der Blutung mehr oder weniger durch das ganze Gehirn fortpflanzt, eine Hemmung der Rindenfunktionen bedingen (dieser Modus hat auch für die Embolie Gültigkeit). Monakow

meint, dass eine reflektorisch erzeugte Kontraktion der kortikalen Arterien in der Genese des Komas eine Rolle spiele. Gewöhnlich macht das tiefe Koma schon nach wenigen Stunden einer Somnolenz Platz, jetzt ist der Cornealreflex wieder deutlich auszulösen, auch die anderen Reflexe treten wieder hervor, die Sehnenphänomene sind zu erzielen, der Kranke schluckt, führt auch schon flüchtige aktive Bewegungen aus und verrät durch diese, auf welcher Seite die Lähmung Platz gegriffen hat.

Das Stadium des Insults geht in der Regel nach 24—48 Stunden in das der Reaktion über (entsprechend den reaktiven Vorgängen im Blutherd und seiner Umgebung); der Puls wird frequenter, die Temperatur steigt bis zur Norm oder über diese hinaus, die Haut bedeckt sich gewöhnlich mit Schweiss, es können sich auch Kopfschmerzen, leichte Delirien, sensible und motorische Reizerscheinungen einstellen. Meist haben diese Störungen nur einen kurzen Bestand.

Der apoplektische Anfall entspricht keineswegs immer einem tiefkomatösen Zustand. Zuweilen besteht nur eine einfache Bewusstlosigkeit oder selbst nur eine Trübung des Bewusstseins, während die geschilderten Zeichen des Komas fehlen. Ja, ein kurzdauerndes Schwindelgefühl, eine schnell vorübergehende Benommenheit kann an Stelle des apoplektischen Insults treten, endlich kommt es vor, dass sich bei ganz freiem Sensorium und ohne jeglichen Insult die Lähmungserscheinungen einstellen. Diese Verschiedenheiten stehen in inniger Beziehung zum Umfang der Blutung, der Geschwindigkeit, mit der sie erfolgt, und dem Orte ihrer Ausbreitung. Wenn der Blutaustritt, wie gewöhnlich, schnell stattfindet, und die Blutung nicht auf den Umfang einer Kirsche oder einer Haselnuss beschränkt bleibt, markiert er sich durch eine mehr oder weniger beträchtliche Bewusstseinsstörung, durch den apoplektischen Anfall.

Die Haemorrhagien, die das Kleinhirn oder die Brücke betreffen, verlaufen häufiger ohne Bewusstseinsstörung, als die des Grosshirns.

Zu den irregulären Begleiterscheinungen des Schlaganfalls gehört das Erbrechen — das am häufigsten bei Kleinhirnblutungen beobachtet wird — und die Ablenkung des Kopfes und der Augen nach einer Seite, und zwar bei Grosshirnblutung nach der Seite des Herdes. Auch allgemeine und halbseitige Konvulsionen und Delirien pflegen nur ausnahmsweise den Schlaganfall zu inszenieren oder zu begleiten.

Veränderungen am Augenhintergrunde — und zwar Papillitis bezw. Stauungspapille — kommen so gut wie nie bei der einfachen Haemorrhagia cerebri, dagegen wohl bei den meningealen, bei den durch Ruptur eines basalen Aneurysmas entstandenen, sowie höchst selten bei grossen, nach der Basis durchtretenden Hirnblutungen vor (vergl. S. 716). Die Opticusaffektion ist dann meist eine einseitige und entspricht der Seite der Haemorrhagie (Mackenzie, Michel, Uhthoff, eigene Beob.).

Wenn der Tod nicht während des Insultes eintritt und der Patient sein Bewusstsein nach und nach wiedererlangt, zeigt es sich, dass die Apoplexie Herdsymptome, und zwar als das häufigste einen Lähmungszustand, die Hemiplegie, hinterlassen hat. Noch ehe der Kranke Bewegungen ausführt, lässt sich gewöhnlich die Körperseite bestimmen, welche von der Lähmung betroffen ist. So entdeckt man bei sorgfältiger Beobachtung eine Asymmetrie im Gesicht, indem der Mund-

winkel auf der gelähmten Seite tiefer steht, die Wange hier stärker gebläht wird, die Nasolabialfalte hier weniger ausgeprägt oder ganz verstrichen ist und der Speichel aus dem Mundwinkel dieser Seite herausfliesst. Werden die Extremitäten passiv erhoben, so fallen sie zwar im vollen Koma beiderseits wie leblos herunter, sobald sich aber der Sopor verflacht, lässt es sich feststellen, dass der Muskeltonus den Extremitäten einer Körperhälfte wieder eine gewisse Spannung verleiht, während die der anderen gänzlich erschlafft sind. Man muss sich aber hüten, motorische Reizerscheinungen mit aktiven Bewegungen zu verwechseln. Nun giebt auch das Verhalten der Reflexe einen Anhaltspunkt, namentlich zeigt es sich, dass der Cremaster- und Bauchreflex auf der gelähmten Seite erloschen ist (Rosenbach, Jastrowitz). Ebenso lässt sich häufig schon im apoplektischen Insult oder unmittelbar nach diesem auf der gelähmten Seite das Babinskische und das von mir beschriebene dorsale Unterschenkelphänomen nachweisen (Babinski, Brissaud, Oppenheim).

Auch das Verhalten der Atemmuskulatur kann in manchen Fällen schon während des apoplektischen Komas den Sitz der Lähmung erkennen lassen, indem die entsprechende Brusthälfte bei der Atmung zurückbleibt (Nothnagel, Grawitz, Ortner) und das Zwerchfell sich weniger ausgiebig bewegt.

Besteht Déviation conjuguée, so entspricht der Sitz der Blutung fast immer der Seite, nach welcher Kopf und Augen eingestellt sind.

Nach und nach stellt sich dann auch die aktive Beweglichkeit in den Gliedmassen der einen Körperhälfte wieder her. Man manipuliere mit dem Arm oder dem Bein, bringe es in eine unbequeme Lage und wird erkennen, wie es durch einen Willensakt aus dieser herausgebracht wird im Gegensatz zu den gelähmten Extremitäten.

Fehlt der apoplektische Anfall, so ist die Lähmung das erste Krankheitssymptom, ihre Entstehung wird vom Patienten selbst wahrgenommen: der Gegenstand, den er festhält, entfällt seiner Hand, das Bein knickt ein, er muss sich niedersetzen oder bricht zusammen.

Das typische Resultat des Schlaganfalls ist die Hemiplegie, d. h. die Lähmung des Armes, Beines, Facialis und Hypoglossus einer Körperhälfte (siehe S. 692).

Die Schlund-, Kehlkopf- und Rumpfmuskulatur ist fast immer verschont, nur der Cucullaris pflegt an der Lähmung teilzunehmen.

In der ersten Zeit nach dem Anfall ist die Sensibilität auf der gelähmten Körperhälfte in der Regel abgestumpft. Die Sprache ist etwas undeutlich, es besteht eine leichte Artikulationsstörung, die meist schon nach einigen Tagen wieder schwindet oder sich doch bis auf einen kleinen Rest verliert.

So gestaltet sich das Symptombild in der grossen Mehrzahl der Fälle da, wo die Blutung an dem typischen Orte: im Bereich der Zentralganglien stattgefunden und die motorische Leitungsbahn in ihrem Verlauf durch den hinteren Schenkel der inneren Kapsel direkt oder durch Druck geschädigt hat. Ist sie durch den Bluterguss direkt getroffen und mehr oder weniger vollständig zerstört worden, so bleibt die Hemiplegie bestehen, sie bildet ein direktes Herdsymptom.

In der Folgezeit erfährt aber das Symptombild gewisse Wandlungen: schon bald — manchmal wenige Tage, zuweilen selbst nur Stunden nach dem Anfall — macht sich eine Steigerung der Sehnenphänomene auf der gelähmten Seite geltend, sodass hier Fusszittern auszulösen ist. Diese Erhöhung der Sehnenphänomene betrifft häufig — wenn auch im geringeren Masse, — auch die Extremitäten, namentlich das Bein der gesunden Seite, wie denn eine leichte Abnahme der motorischen Kraft in den Extremitätenmuskeln der gesunden Körperhälfte gewöhnlich ebenfalls zu konstatieren ist. Einige Male fand ich als Ausdruck dieser doppelseitigen Steigerung der Sehnenphänomene den sog. Unterkieferclonus.

Ganault, der über das Verhalten der Sehnenphänomene bei Hemiplegie umfassende Untersuchungen anstellte, fand das Kniephänomen bei länger bestehender Hemiplegie in 92 pCt. der Fälle auf der gelähmten Seite gesteigert, in 6 pCt. beiderseits gleich, in 2 pCt. auf der gelähmten schwächer als auf der gesunden Seite. Auf dieser verhielt es sich in 60 pCt. der Fälle normal, in 25 pCt. war es auch hier erhöht, in 15 pCt. abgeschwächt. (?)

Auch am gelähmten Arm sind die Sehnenphänomene fast immer gesteigert, und es gelingt, Zuckungen durch Perkussion von Knochenstellen auszulösen, deren Erschütterung in der Norm meist keine Muskelzuckung hervorbringt, z. B. vom Metacarpus, vom Proc. styloid. ulnae aus etc. Es ist überflüssig, mit Bechterew in jeder dieser Kontraktionen einen besonders zu bezeichnenden Reflex zu sehen. Parhon-Goldstein, Böttiger u. A. haben in den letzten Jahren Mitteilungen über diese Frage gemacht.

Nach einigen Wochen stellt sich ein gewisses Mass von Beweglichkeit in dem gelähmten Bein wieder her, allmählich gewinnt der Kranke wieder Herrschaft über es, sodass er es in der Rückenlage von der Unterlage erheben und namentlich den Unterschenkel strecken kann, wenn auch nur langsam und mit geringer Kraftleistung. Der Arm bleibt (in den schweren Fällen) entweder ganz gelähmt, oder es sind minimale Bewegungen, die der Patient wieder mit ihm ausführen lernt, gewöhnlich eine geringe Abduktion des Oberarms, eine leichte Beugung des Unterarms, ein paar träge, kraftlose Fingerbewegungen. Meist ist die Lähmung in den Streckern der Hand und Finger eine dauernde, während sich in den Beugern ein gewisses Mass von Beweglichkeit wieder einstellt, sodass Patient die Hand schliessen, aber nicht öffnen kann. Im Bein sind es die Kniebeuger und die Fuss- und Zehenstrecker, welche von dauernder Lähmung befallen bleiben (Wernicke, Mann). Jedenfalls bleibt der Arm schwerer betroffen als das Bein[1]). Der Hemiplegiker erlangt fast immer wieder die Fähigkeit zu gehen, wenn auch erst nach einigen Monaten — in den mittelschweren Fällen nach 6 bis 8 Wochen (Gilles de la Tourette) —, während die Gebrauchsunfähigkeit des Armes meist andauert.

---

[1]) Dieses Verhalten ist die Regel, aber es giebt Ausnahmen. So können Blutungen, die ihren Sitz in der Rinde der motorischen Zone bezw. in dem entsprechenden Meningealgebiet oder dem zugehörigen subkortikalen Mark haben, das Bein weit schwerer schädigen als den Arm. Ferner kann das Bein noch dadurch besonders schwer betroffen werden, dass neben der Hirnblutung ein Rückenmarksherd, der die Py beteiligt, vorhanden ist. Ich habe das besonders oft bei Lues gesehen. Auch bei Blutungen im Pons und in der Medulla oblongata sah ich zuweilen die Lähmung des Beins bezw. der Beine über die des Armes überwiegen. Das gleiche gilt für die Diplegien.

Inzwischen aber haben sich fast regelmässig andere Störungen eingestellt: Muskelspannungen und Verkürzungen, die Kontraktur. Von dieser wird im höheren Masse der Arm ergriffen und in einer bestimmten, fast in jedem Falle wiederkehrenden Stellung fixiert: der Oberarm ist adduziert, der Unterarm recht- oder spitzwinklig gebeugt, die Hand meist proniert, gewöhnlich dabei leicht gebeugt, die Grundphalangen sind etwas, die Mittel- und Endphalangen stärker gebeugt. Versucht man, die Extremität in eine andere Stellung zu bringen, so hat man die Muskelspannung zu überwinden, was vollkommen oder bis zu einem gewissen Grade gelingt, aber der Arm kehrt sofort wieder in die frühere Stellung zurück. Will man die Finger aus der Beuge- in die Streckstellung bringen, so gelingt das gewöhnlich erst, nachdem die Hand in extreme Beugestellung gebracht ist.

Die durch die Kontraktur bedingte Deformität ist im Bein weniger ausgesprochen, weil sie dieses in Streckstellung fixiert. Ausnahmen sind selten, eine Beugekontraktur des Beines entsteht zuweilen dann, wenn der Kranke dauernd ans Bett gefesselt ist.

Nur die Kontraktur der Achillessehne und die durch diese bewirkte Spitzfussbildung oder Varoequinusstellung des Fusses verleiht der Extremität sofort einen charakteristischen Anblick und bildet ein wesentliches Hindernis beim Gange: der Kranke stützt sich stärker auf das gesunde Bein, zieht das gelähmte nach und zirkumduziert es, lässt den Fuss einen Halbbogen beschreiben, indem er das Becken auf der gelähmten Seite hebt und in einem Kreisbogen, der um das ruhende Bein als Achse beschrieben wird, von hinten nach vorn führt. Die Fussspitze klebt dabei am Boden.

Richtet sich der Kranke aus der Rückenlage auf, so wird gleichzeitig mit der Erhebung des Rumpfes das gelähmte Bein in der Hüfte stark gebeugt und von der Unterlage emporgebracht (Oppenheim, Babinski), indes ist die Erscheinung keineswegs immer deutlich ausgesprochen und kommt es andererseits auch bei Gesunden vor, dass die Beine beim Emporrichten des Rumpfes von der Unterlage emporgehoben werden. Allerdings kann der Gesunde das unterdrücken. Die Frage ist jüngst von Grasset und Calmette behandelt worden.

Der gelähmte Arm wird beim Gehen gewöhnlich vom gesunden fixiert, namentlich, wenn eine Neigung zu Mitbewegungen besteht. Die Kontraktur tritt nur selten auch im Facialis hervor: bei inveterierter Hemiplegie sieht man es zuweilen, dass der Mund nach der kranken (gelähmten) Seite verzogen und die Nasolabialfalte hier tiefer gefurcht ist.

Sehr selten wird im Stadium der Kontraktur auch die Zunge von dieser ergriffen, sodass sie beim Vorstrecken nun nach der kranken Seite abweicht (Minor), ich habe das nur ausserordentlich selten gesehen.

Dass sich zu der dauernden Hemiplegie die Kontraktur gesellt, ist die Regel, es giebt aber auch Ausnahmen. In sehr seltenen Fällen ist die bleibende Lähmung eine schlaffe, ohne dass sich eine Erklärung für diese Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten geben liesse. (Bezüglich ungewöhnlicher Kontrakturformen vergl. S. 695.) Dass sich in einzelnen Fällen in den früher gelähmten Gliedmassen motorische Reizerscheinungen anderer Art ausbilden können, ist S. 698 u. f. dargelegt worden.

Die Muskulatur behält gewöhnlich ihr normales Volumen oder erleidet nur in Folge der Inaktivität eine mässige Abflachung mit geringer

quantitativer Abnahme der elektrischen Erregbarkeit (s. S. 697). Die entgegenstehenden Angaben von Marinesco, Parhon-Goldstein, de Grazia u. s. w. entsprechen nicht unseren Erfahrungen.

Hat der Bluterguss die motorische Leitungsbahn nicht direkt getroffen, sondern nur durch Kompression geschädigt, so ist die Hemiplegie keine dauernde: sie bildet sich entweder sehr schnell oder doch innerhalb einiger Wochen oder Monate wieder zurück, sie hat den Charakter eines indirekten Herdsymptoms. — Es ist begreiflich, dass es zwischen diesen beiden Arten, der direkten und indirekten Beeinträchtigung einer Leitungsbahn, keine scharfe Grenze giebt; der Blutherd kann beispielsweise im Thalamus opticus oder im Linsenkern sitzen und im wesentlichen durch Druck wirken, aber dabei doch auch einen Teil der motorischen Faserung selbst zerstören.

In den letzten Jahren ist besonders von Rothmann und Lazarus die Auffassung vertreten worden, dass nach Zerstörung der Pyramidenbahnen andere Faserzüge — die sog. Extrapyramidenbahnen — mehr und mehr an Bedeutung gewinnen und die Funktion der ersteren bis zu einem gewissen Grade übernehmen können. Auch Redlich lässt das bis zu einem gewissen Grade gelten.

Reicht die Haemorrhagie in den hintersten Bezirk der inneren Kapsel hinein (Ruptur der lenticulo-optischen Arterie oder A. chorioidea), so gesellt sich zur Hemiplegie die Hemianaesthesie. Diese ist selten eine totale, meistens liegt nur eine mehr oder weniger beträchtliche Abstumpfung der Empfindung vor, die sich auf alle Reizarten oder nur auf einzelne erstreckt. Sie findet sich entweder auf der ganzen Körperhälfte oder ist nur an einzelnen Teilen (insbesondere den distalen Teilen der Extremitäten) deutlich ausgeprägt.

In seltenen Fällen beschränkt sich die Blutung überhaupt auf die Gegend der sensiblen Leitungsbahn, es besteht dann eine vollständige Hemianaesthesie, während die Hemiplegie ganz fehlt oder sich schnell zurückbildet bezw. nur im Bein deutlich ausgesprochen ist. Dann aber tritt meistens eine andere Bewegungsstörung hervor, die Hemiataxie, die wahrscheinlich eine Folge der Anaesthesie, namentlich der Lagegefühlsstörung ist.

Ueber sensible Reizerscheinungen in den gelähmten oder anaesthetischen Gliedmassen wird nicht häufig geklagt. In Folge der Gelenkveränderungen, die durch die Inaktivität entstehen und nur ausnahmsweise das Resultat trophischer Störungen sind, können sich allerdings Schmerzen einstellen, die besonders häufig ihren Sitz im Schultergelenk haben. Zum Teil sind sie wohl auch auf die Muskelzerrung zurückzuführen, die der wie eine tote Masse am Rumpfe hängende Arm an den Schultermuskeln ausübt. Aber die Schmerzen können auch die direkte Folge des Hirnleidens sein, wie es S. 710 dargelegt ist.

Eine gewisse Schädigung der Psyche wird wohl durch jede einigermassen umfangreiche Blutung bedingt: einfache Abnahme der Intelligenz, Zornmütigkeit, Reizbarkeit, Abnahme des Gedächtnisses etc. Freilich ist es schwer zu sagen, wieviel davon auf Rechnung des Ergusses selbst und seiner Folgen, wieviel auf die bestehende Erkrankung des Hirngefässapparates zu beziehen ist. Höhere Grade der Demenz, eine echte Dementia apoplectica, kommen fast nur bei Encephalomalazie, die auf dem Boden einer allgemeinen Atheromatose und

besonders nach apoplektischen Insulten auf syphilitischer Basis zur Entwickelung. Auch die traumatische Hemiplegie verbindet sich oft mit psychischen Abnormitäten, insbesondere mit Veränderungen des Charakters (Réne Martial).

Vasomotorische Störungen sind nicht ungewöhnlich. Im Beginn ist die Temperatur des gelähmten Gliedes oft erhöht, während sich in den späteren Stadien die Haut an den der Lähmung unterworfenen Extremitäten kühl anfühlt und oft cyanotisch verfärbt ist (vergl. S. 713).

Als Ausdruck trophischer Störungen sind gewisse Gelenkveränderungen zu betrachten, die sich, wenn auch nur sehr selten, einige Wochen nach dem Anfall entwickeln und mit Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit des Gelenks verbunden sind. Selten kommen Gelenkhaemorrhagien dabei vor (Obici). Auf die durch die Kontraktur und Immobilisierung bedingten Gelenkveränderungen wurde schon hingewiesen. Auch der Decubitus acutus: ein sich sehr schnell, einige Tage oder ca. eine Woche nach Eintritt der Hemiplegie in der Glutaealgegend der kranken Seite ausbreitender Decubitus, wird hierher gerechnet. Nach Charcots Schilderung entsteht zuerst eine Rötung, dieser folgt eine fleckweise, dunkelviolette Färbung, dann bilden sich Blasen, welche konfluieren, es folgt die Ulzeration und die Entwickelung eines ausgedehnten Brandschorfs. — Einzelne Autoren (Brown-Séquard, Charcot, Ollivier, Hunnius) sind auch geneigt, die bei Apoplektikern zuweilen auftretende Pneumonie in Beziehung zu dem Hirnleiden zu bringen und als den Ausdruck vasomotorisch-trophischer Störungen zu betrachten. Magenblutungen sind ebenfalls so gedeutet worden (Charcot, Ebstein).

Bei der Schilderung der Symptome waren wir von der typischen Lokalisation der Hirnblutung ausgegangen. Es ist natürlich, dass die Ausfallserscheinungen eine wesentliche Modifikation erfahren, wenn die Blutung ein anderes Hirngebiet betrifft.

Ist das Centrum semiovale getroffen, so ist bei Blutungen von grösserem Umfang die Hemiplegie direktes oder indirektes Herdsymptom; kleinere können hier ohne Folgeerscheinungen bleiben. Sitzt die Haemorrhagie in den Zentralganglien der linken Hemisphäre, resp. in der Capsula interna sinistra, so kann schon ein umschriebener Herd eine Aphasie von flüchtiger Dauer bedingen; je umfangreicher die Blutung ist oder je näher sie dem Sprachzentrum rückt, um so ausgeprägter und stabiler ist die Aphasie. Die durch die wechselnde Lokalisation der Hirnblutung bedingten mannigfaltigen Erscheinungen brauchen an dieser Stelle nicht weiter erörtert zu werden. Bei den im Ganzen seltenen kortikalen Blutungen können, wenn sie die motorische Region betreffen, halbseitige Krämpfe tonischer und klonischer Art vorkommen.

Die Ventrikel- und Ponsblutung bedarf aber noch einer besonderen Berücksichtigung. Die primäre Ventrikelblutung kommt nur äusserst selten vor. Weit häufiger geschieht es, dass ein in dem benachbarten Hirnmark sitzender Blutherd nach den Ventrikeln (gewöhnlich zunächst

nach dem Seitenventrikel) durchbricht und nach und nach alle Kammern des Hirns ausfüllt. Dieser Vorgang ruft prägnante Erscheinungen hervor: Die Bewusstseinsstörung vertieft sich; war das Bewusstsein noch frei oder schon wieder aufgehellt, so erfolgt ein neuer apoplektischer Insult, die Lähmung breitet sich auf alle vier Extremitäten aus, Konvulsionen können hinzukommen (halbseitige auf der anfangs freien Seite oder allgemeine), häufiger stellt sich eine Rigidität in den Muskeln der hemiplegischen Seite oder in allen vier Extremitäten ein. Gewöhnlich kommt es zur Pulsverlangsamung, zum Temperaturabfall und erheblichen Respirationsstörungen. Vor dem Exitus, der fast regelmässig und zwar innerhalb eines Zeitraums von 24 Stunden erfolgt, wird der Puls klein und frequent, die anfangs verengten Pupillen erweitern sich und werden starr, es entwickelt sich Cyanose und Asphyxie.

Blutungen in den Pons und die Med. oblongata können sich in unregelmässiger Weise über den Querschnitt beider Seiten verbreiten oder auf eine Seite beschränken, indem sie an der Raphe halt machen (Gowers). Manchmal betreffen sie gerade das mediale Terrain, die Raphe und ihre Nachbarschaft. Und gerade diese führen zu den schwersten und umfangreichsten Läsionen (Mickle, Willcocks). Bald breiten sie sich mehr im Haubengebiet, bis unter den Boden des IV. Ventrikels, bald mehr in den unteren Etagen der Brücke aus. Ihre Ausdehnung in horizontaler Richtung kann eine erhebliche sein. Der Blutaustritt in die Brücke ist keineswegs immer mit Bewusstlosigkeit verknüpft, der apoplekt. Insult kann hier durch einen einfachen Schwindelanfall ersetzt werden. Im Uebrigen ist aus der vorliegenden Kasuistik (ausser der angeführten sind besonders die Beobachtungen von Gull, Schütz, Meyer, Senator, Rochefontaine, Joffroy, Raymond, Dutil, Russel, Gee, Tooth, Bruce, Luce, Gumprecht, Elsholz, Clerc, Queirolo, Wallenberg, Cohn etc. zu nennen) bezüglich der Symptomatologie folgendes zu entnehmen: Häufig führte die Blutung so schnell zum Tode, dass Herdsymptome nicht festgestellt werden konnten. Eine gewöhnliche Erscheinung ist die Hemiplegia alternans, dabei sind die Hirnnerven öfter doppelseitig betroffen; aber auch die Körperlähmung betrifft nicht selten von vornherein oder im weiteren Verlauf beide Seiten. Die Lähmung ist meist mit Störungen der Artikulation und der Deglutition verknüpft. Die Pupillen sind gewöhnlich verengt und dabei auch zuweilen lichtstarr, ein Symptom, das schon im Koma einen wertvollen Fingerzeig giebt, sie können aber auch erweitert und starr sein. Die äusseren Augenmuskeln, die Kaumuskulatur etc. werden häufig in den Kreis der Lähmung gezogen, auch der sensible Trigeminus ist nicht selten beteiligt. Häufig kommt es zu halbseitigen oder allgemeinen Konvulsionen, nicht selten zu Trismus. Die Temperatur pflegt schnell und erheblich bis auf 40° und darüber anzusteigen, die Respiration ist gestört (Cheyne-Stokessches Atmen, einfache Verlangsamung oder Beschleunigung und Unregelmässigkeit). Luce ist auf Grund der von ihm gesichteten Kasuistik und eigener Beobachtungen für die Lehre Nothnagels, dass die Brücke ein Krampfzentrum enthalte, eingetreten; und zwar schreibt er die epileptogenen Eigenschaften den motorischen Brückenkernen zu. Er fand bei den von der Brücke

ausgehenden Konvulsionen die Rumpf- und Augenmuskeln besonders beteiligt.

Indes können Blutungen im Pons auch weniger schwere Symptombilder (vergl. das Kapitel akute Bulbärparalyse) hervorbringen. In einem von Elsholz beobachteten Falle beschränkte sich die Lähmung z. B. auf eine Reihe von Hirnnerven.

Stellt sich bei Blutung in die Med. obl. nicht sofort der Tod ein, so entwickeln sich schwere Störungen der Respiration und Zirkulation in Verbindung mit den Erscheinungen der Bulbärparalyse.

Die sehr seltene Kleinhirnblutung — neuerdings hat Touche einige Fälle dieser Art beschrieben — schafft die entsprechenden Symptome der cerebellaren Ataxie, des Schwindels, Erbrechens etc. Auch Opisthotonus kann dabei vorkommen (Tyne).

Auch die Vierhügelgegend wird nur ausnahmsweise, wie in einem Falle Bouchauds von einer primären Hirnblutung betroffen. Lähmung der Augenmuskulatur, Gleichgewichtsstörung, event. Herabsetzung der Hörschärfe etc. dürften die wesentlichen Herdsymptome bilden.

Bezüglich der „Hemiplegie ohne anatomischen Befund“ vergl. das nächste Kapitel.

Differentialdiagnose. Von grösster Wichtigkeit ist es, im apoplektischen Anfall die richtige Diagnose zu stellen. Hier sind mancherlei und zum Teil grosse Schwierigkeiten zu überwinden. Er kann mit Zuständen einfacher Bewusstlosigkeit, mit dem epileptischen Sopor, mit den hysterischen Zufällen, mit der Synkope, dem uraemischen Koma und anderen toxischen Formen der Bewusstseinsstörung verwechselt werden.

Die einfache Synkope ist gewöhnlich leicht auszuschliessen; einmal ist bei dieser das Bewusstsein gewöhnlich nicht völlig erloschen — es fehlen die geschilderten Zeichen des Komas —, ferner dauert der Anfall in der Regel nur kurze Zeit; das Hauptmerkmal der Unterscheidung bildet jedoch der Umstand, dass die Herztätigkeit beeinträchtigt, der Puls klein und oft aussetzend ist. Der Ohnmächtige sieht blass, benommen, jedoch nicht komatös aus.

Bezüglich des von mir beschriebenen „Lachschlags“ vergl. S. 683. Der epileptische Anfall selbst hat keine Aehnlichkeit mit dem apoplektischen, der ihm folgende oder ihn ersetzende soporöse Zustand kann jedoch, wenn die Anamnese fehlt, zu diagnostischen Bedenken führen. Sind Konvulsionen vorausgegangen, so deutet ein Zungenbiss, eine von vorausgegangenen Anfällen herrührende Narbe auf die epileptische Natur des Anfalls. Bildet das Koma ein Aequivalent des epileptischen Insults, so ist die Blässe des Gesichts auffallend. Auch fehlen beim Anfall der ächten Epilepsie fast immer die halbseitigen Symptome. Ferner tritt die Epilepsie in der Regel im jugendlichen Alter auf.

Der paralytische Anfall kann dem apoplektischen völlig gleichen; die Entscheidung ist nur durch Erhebung der Anamnese oder durch den weiteren Verlauf zu treffen. Das Gleiche gilt für den apoplektiformen Anfall der multiplen Sklerose. An diese Insulte symptomatischer Natur sollte man immer denken, wenn jugendliche Individuen mit

gesundem Herz- und Gefässapparat von einer schnell vorübergehenden Attaque ergriffen werden.

Die hysterischen Zustände von scheinbarer oder wirklicher Bewusstlosigkeit dürften kaum zur Verwechselung Veranlassung geben. Der Pupillarreflex ist erhalten, ebenso fast immer der Cornealreflex; dasselbe gilt für die Sehnenphänomene. Der Zehen- und Unterschenkelreflex erfolgt in normaler Weise. Der Puls kann beschleunigt sein, ist aber niemals wesentlich verlangsamt. Der Gesichtsausdruck bekundet meistens, dass der Patient unter der Herrschaft einer Sinnestäuschung oder eines krankhaft gesteigerten Affektes steht. Die Temperatur ist weder wesentlich herabgesetzt noch gesteigert. Endlich gelingt es zuweilen, durch Ovarialdruck, durch psychische Einwirkung den Anfall zu heben oder ihn zu modifizieren.

Das uraemische Koma ist durch die Harnuntersuchung allein nicht ohne Weiteres zu erkennen, da Albuminurie auch den apoplektischen Insult begleiten kann. Häufig führt die mikroskopische Untersuchung des Urins zu einem sicheren Ergebnis. Von grossem Wert für die Entscheidung ist der Nachweis von Oedemen, einer Retinitis albuminurica, die Ermittelung, dass andere Symptome der Uraemie (Konvulsionen, Amaurose, Erbrechen, asthmatische Zustände etc.) vorausgegangen. Die Temperatur ist fast immer subnormal. Das uraemische Koma entwickelt sich fast niemals plötzlich. Es setzt häufig mit Erbrechen und Konvulsionen ein. Da bei bestehender Schrumpfniere die Bedingungen sowohl für Blutung wie für Uraemie gegeben sind, soll man während des Komas mit der Diagnose zurückhaltend sein. — Das diabetische Koma ist durch das Ergebnis der Harnuntersuchung, die Berücksichtigung des Allgemeinzustandes und den Acetongeruch gewöhnlich unschwer zu erkennen. Die Anfälle der Encephalopathia saturnina sind meistens mit Delirien und Konvulsionen verknüpft; die Anamnese, die anderen Zeichen der chronischen Blei-Intoxikation lassen nur selten Zweifel an der Diagnose aufkommen.

Von der sog. „Apoplexia serosa“, mit der früher viel gerechnet wurde, ist in der neueren Literatur kaum noch die Rede. Es verdient aber Beachtung, dass hier und da bei Individuen, die unter den Erscheinungen eines apoplektischen Insults mit Lähmung erkrankten, statt der erwarteten Blutung ein Gehirnödem gefunden wurde, z. B. in einem Falle Bouverets, in welchem im Anschluss an eine schwere Magenblutung Aphasie und Hemiplegie unter apoplektischen Erscheinungen aufgetreten und der Kranke am 10. Tage verstorben war. Barr versteht unter seröser Apoplexie eine akut und apoplektiform entstehende Meningitis serosa ventricularis.

Die schweren alkoholischen Rauschzustände sind durch den Spirituosengeruch, durch die Beschaffenheit des Erbrochenen, durch die Neigung zu Delirien, durch die meistens bestehende motorische Unruhe zu erkennen. Nur bleibt es zu beachten, dass nicht so selten die Hirnblutung im Anschluss an einen Alkoholexzess auftritt. Bei der akuten Morphiumintoxikation sind die Pupillen ad maximum verengt.

Die akute haemorrhagische Encephalitis setzt zwar auch häufig mit Bewusstseinsstörung ein, hier gehen aber gewöhnlich ausgeprägte Vorboten (Kopfschmerz, psychische Anomalien etc.) voraus, ferner ist die Temperatur meistens gesteigert, ausserdem ist das Koma meist nicht so tief wie im apoplektischen Insult, insbesondere sind die Reflexe und Sehnenphänomene erhalten.

Von nicht zu unterschätzender praktischer Bedeutung ist die Entscheidung der Frage, ob Hirnblutung oder Hirnerweichung vorliegt. Sie ist keineswegs immer sicher zu treffen. Von der Anwendung der Lumbalpunktion zur Entscheidung dieser Frage nach dem Vorschlag und den Versuchen Kroenigs müssen wir unbedingt abraten. Die Hirnblutung ist vor dem vierten Dezennium selten, während die Embolie häufig im jugendlichen Alter erfolgt und die Thrombose fast nur im höheren entsteht. Ein Herzfehler macht die embolische Erweichung sehr wahrscheinlich: bei atheromatöser Erkrankung des Herzens ist in erster Linie an Thrombose zu denken, es kann jedoch auch ein Embolus aus dem atheromatösen Herzen stammen. Ferner kann die gleichzeitig bestehende Erkrankung der Hirngefässe Hirnblutung bewirken. Liegt eine einfache Hypertrophie des linken Ventrikels vor und ist diese gar mit Nephritis verbunden, so handelt es sich in der Regel um Hirnblutung. Ist ein akuter Gelenkrheumatismus vorangegangen, so ist auch bei fehlendem Vitium cordis an Embolie zu denken, da die Endocarditis abgeheilt sein kann. Ist das Gesicht gerötet, gedunsen, der Puls voll, kräftig, langsam und gespannt, so ist es berechtigt, eine Hirnblutung zu diagnostizieren. Man erinnere sich aber der Tatsache, dass bei Apoplexie das Gesicht auch blass, der Puls weich und kraftlos sein kann. Das Koma ist bei der Haemorrhagia cerebri im Allgemeinen tiefer und von längerer Dauer als bei der Encephalomalazie. Liegt eine stark ausgesprochene atheromatöse Entartung der peripherischen Arterien vor, so ist eher an Hirnerweichung zu denken. Auch die syphilitische Endarteriitis führt weit häufiger zur Thrombose als zur Gefässruptur. Vorboten — Paraesthesien, vorübergehende Schwächezustände in der später gelähmten Seite —, die Wochen lang dem Insult vorausgehen, sprechen mehr für Erweichung durch Thrombose, während bei Embolie fast immer alle Vorboten (von Seiten des Gehirns) fehlen und diese auch bei Hirnblutung häufig ganz vermisst werden. Namentlich gehen psychische Schwächezustände dem Eintritt der Thrombose oft lange Zeit voraus, wie sie andererseits auch eine häufige Begleiterscheinung resp. Folgeerscheinung dieser bilden.

Wiederholung des apoplektischen Insultes deutet in erster Linie auf Encephalomalazie. Für Embolie fällt besonders der Umstand ins Gewicht, dass es schon zu Infarcten in anderen Organen (Lunge, Niere etc.) resp. zu Embolie der A. centralis retinae gekommen ist, die auch gleichzeitig mit der Hirnembolie entstehen kann. Uebrigens kann sich auch bei Atheromatose eine Thrombose dieses Gefässes entwickeln.

Ein bedeutendes Sinken oder Ansteigen der Temperatur im Anfall spricht für Haemorrhagie. Bei ulzeröser Endocarditis kann allerdings auch die Embolie mit Fieber und Schüttelfrösten einhergehen.

Auf die sog. lakunäre Porose (Marie, Ferrand) und ihre Beziehung zur Hemiplegie der Greise soll im nächsten Kapitel eingegangen werden.

Hat man bereits die Lähmungssymptome vor Augen, ist der Insult abgelaufen oder hat er völlig gefehlt, so sind für die Unterscheidung die angeführten Momente noch zum Teil zu verwerten. Besonders aber

kommen noch folgende Punkte in Betracht: Hat die Bewusstlosigkeit ganz gefehlt und deuten die Ausfallserscheinungen andererseits auf einen umfangreichen Herd, so ist es in hohem Masse wahrscheinlich, dass sie durch einen Erweichungsprozess bedingt sind. Diese Annahme hat auch noch Berechtigung, wenn eine kurzdauernde Bewusstseinspause oder ein Schwindelanfall vorgelegen hat. Eine in den ersten Tagen nach dem Anfall beginnende und dann stetig fortschreitende Besserung macht die haemorrhagische Natur des Prozesses wahrscheinlich.

So sehr sich die Symptomatologie der Blutung auch von der des Tumor cerebri unterscheidet, giebt es doch vereinzelte Fälle, in denen die aus einer Blutung hervorgegangene Cyste Herdsymptome hervorbrachte, die den durch eine Neubildung bedingten entsprachen. In der Regel handelte es sich hier um traumatische Blutungen der Rinde (oder Meningen) im motorischen Gebiet, deren Entstehung oft weit, selbst bis in die Kindheit, zurückreichte. Doch unterscheidet sich die Symptomatologie auch dann von der der Geschwülste wohl immer durch das Fehlen prägnanter Hirndrucksymptome.

Auch das Krankheitsbild der Apoplexia ingravescens hat nur eine oberflächliche Aehnlichkeit mit dem des Tumor cerebri, wie in einem von Touche beschriebenen Falle, in welchem der grosse Bluterguss des Scheitel- und Schläfenlappens zu Hydrocephalus und damit zum Tode geführt hatte.

Die hysterische Hemiplegie ist von der durch Hirnblutung bedingten resp. von der organischen in der Regel leicht zu unterscheiden. Sie verschont fast immer den Facialis und Hypoglossus oder beteiligt diese in einer ganz ungewöhnlichen Art (s. Kapitel Hysterie). Die hysterische Hemiplegie ist eine schlaffe oder mit Kontraktur verknüpft, im letzteren Falle hat die Kontraktur alle Eigenschaften der hysterischen (s. d.). Die Sehnenphänomene können bis zum Clonus gesteigert sein, aber die Steigerung schwindet häufig bei abgelenkter Aufmerksamkeit und verrät so ihren psychogenen Ursprung; auch lässt sich meist feststellen, dass das Fusszittern nicht eine Folge der Zerrung an der Achillessehne ist. So fand ich einige Male, dass es bei Plantarflexion ebenso stark hervortrat wie bei Dorsalflexion des Fusses. Das Babinskische Phänomen und das dorsale Unterschenkelphänomen ist bei organischer Hemiplegie häufig nachzuweisen, bei hysterischer fehlt es immer. Häufig lässt sich bei der ächten Hemiplegie im Gegensatz zur hysterischen durch Kneifen einer Hautfalte an der Innenfläche des Unterarms oder durch Strichreiz eine Pronationsbewegung hervorbringen (Oppenheim). — Beim Erheben der Arme in supinierter Stellung gerät die Hand der gelähmten in Pronationsstellung (Strümpell) — eine Erscheinung, die ebenfalls nur der ächten Hemiplegie zukommt. Das Tibialisphänomen Strümpells kann, wenn das Zeichen auch nur einen beschränkten Wert hat, wohl ebenfalls zur Unterscheidung herangezogen werden.

Cremaster- und Bauchreflex fehlen in der Regel bei ächter, dagegen nicht bei hysterischer Hemiplegie. Der Gang ist bei ächter Hemiplegie in charakteristischer Weise, wie oben beschrieben, modifiziert. Bei hysterischer Hemiplegie wird das Bein einfach nachgezogen, ohne

Zirkumduktion, es schwebt dabei temporär in der Luft oder berührt mit der ganzen Planta den Boden.

Schüller hat darauf hingewiesen, dass das Seitwärtsgehen (Flankengang) bei ächter Hemiplegie nach der kranken Seite leichter erfolgt als nach der gesunden; es wird das auch von Campbel und Crouzon bestätigt, doch habe ich mich nicht überzeugt, dass dem Moment eine wesentliche Bedeutung zukommt.

Babinski legt mit Recht Gewicht darauf, dass bei ächter Hemiplegie das Platysma zuweilen beteiligt ist, doch folgt das ja schon aus der Anteilnahme des Facialis an der hemiplegischen Lähmung.

Schliesslich ist die hysterische Hemiplegie fast immer von einer charakteristischen Hemianaesthesie und den anderen Merkmalen des Grundleidens begleitet, und vor Allem gelingt es einem mit dem Wesen desselben vertrauten Arzt immer, durch irgend einen Kunstgriff suggestiver Natur die psychische Grundlage der Lähmung festzustellen.

Prognose. 1. Im Anfall. Der apoplektische Insult kann unmittelbar zum Tode führen. Die Gefahr für das Leben liegt begründet in dem Umfang, dem Sitz der Blutung und dem Durchbruch in die Ventrikel. Für die Grösse des Blutherdes finden wir einen wichtigen Anhaltspunkt in der Dauer des Komas. Erstreckt es sich über einen Zeitraum von 24 Stunden, so ist das Leben gefährdet, wenn man auch ein Erwachen aus ihm ausnahmsweise noch nach 2 Tagen beobachtet hat. Bedenklich ist auch ein beträchtliches und stetes Absinken der Temperatur, ebenso wie eine übermässige Steigerung derselben (bis auf 40° und darüber). Der allmähliche Eintritt einer sich stetig vertiefenden Somnolenz (die Apoplexia ingravescens) ist als ein signum mali ominis zu betrachten. Im höheren Masse gilt dies für den Decubitus acutus. Die Déviation conjuguée deutet auf einen grösseren Herd, doch nicht ohne Weiteres auf ein periculum vitae. Das Cheyne-Stokessche Atmen ist ein bedenkliches Zeichen. Nephritis verschlechtert die Prognose. Williamson behauptet, dass sich besonders bei Gehirnblutung mit tödlichem Ausgang häufig Retinalblutungen auf der der betroffenen Hemisphäre entsprechenden Seite fänden.

Stellen sich die Zeichen ein, die auf einen Durchbruch der Blutung in die Ventrikel hinweisen, so ist die Prognose quoad vitam eine durchaus schlechte. Die Haemorrhagie in den Pons nimmt meistens und die in die Medulla oblongata nimmt fast immer einen tödlichen Verlauf; also ist das Auftreten doppelseitiger Lähmungserscheinungen immer bedenklich. Der Tod kann hier wie bei den primären Ventrikelblutungen in den ersten Minuten erfolgen. — Eine weitere Gefahr für den Apoplektiker bildet die Pneumonie.

2. Im Stadium der Lähmung. Hat sich die Hemiplegie oder ein anderer Symptomkomplex als Folge der Blutung entwickelt, so gilt es, festzustellen, ob eine Rückbildung eintreten wird, ob eine Besserung oder völlige Heilung zu erwarten ist. Auch hier sind zunächst die Anhaltspunkte für den Umfang der Blutung, also die Tiefe und Dauer des apoplektischen Anfalls, zu verwerten. Je unvollständiger dieser ausgeprägt war, desto besser sind im Allgemeinen die Chancen. Eine kleine Blutung kann jedoch ausreichen, die motorische Leitungsbahn

völlig zu durchbrechen, wenn sie eben gerade in dieser ihren Sitz hat. Es ist also festzustellen, ob die Hemiplegie und die entsprechenden Ausfallserscheinungen den Wert eines direkten oder indirekten Herdsymptoms haben. Für diese Entscheidung ausschlaggebend ist der Verlauf in den ersten Wochen. Bleibt während des ersten Monats die Hemiplegie in unveränderter Intensität fortbestehen oder stellt sich höchstens eine Spur von Beweglichkeit in dem betroffenen Bein ein, so ist es fast sicher, dass die Hemiplegie ein direktes Ausfallssymptom ist und nur die oben bezeichnete Besserung erfahren wird. Demgegenüber ist es ein besonders günstiges Zeichen, wenn ein gewisses Mass der Beweglichkeit sich bereits in den ersten Tagen wieder einstellt und die Besserung in der ersten Zeit stetig fortschreitet. Die Erhöhung der Sehnenphänomene verschlechtert die Prognose nicht ohne Weiteres, auch nicht das Babinskische Zeichen. Sobald sich jedoch die ersten Zeichen der Kontraktur einstellen, ist Aussicht auf völlige Wiederherstellung nicht mehr vorhanden.

Die Aphasie giebt, wenn sie mit Hemiplegie verknüpft ist und die Diagnose Haemorrhagia cerebri sicher ist, eine im Ganzen relativ günstige Prognose. Meistens stellt sich die Sprache wieder her, wenn auch bis zum völligen Ausgleich der Störung gewöhnlich eine lange Zeit erforderlich ist. Eine partielle Aphasie kann dauernd bestehen bleiben. Wenn sich eine Hemianopsie nicht gleich in den ersten Tagen bessert, ist sie voraussichtlich ein perennierendes Symptom.

Wenn die durch den Schlaganfall gesetzten Lähmungssymptome sehr schnell — innerhalb einiger Täge — zurückgehen, ist auch an Dementia paralytica zu denken; eine sorgfältige Untersuchung giebt in dieser Beziehung wohl immer Gewissheit. Nur da, wo die Störungen der Intelligenz noch nicht deutlich sind, der Pupillenreflex erhalten ist und eine charakteristische Sprachstörung fehlt, kann es schwer und selbst unmöglich sein, eine sichere Diagnose zu stellen. Eine dem Anfall folgende und längere Zeit anhaltende Demenz ist ein ungünstiges Zeichen.

Ist die Hemiplegie direktes Herdsymptom, so lernt der Kranke zwar auch gewöhnlich wieder gehen, aber es dauert doch in der Regel mindestens 3 bis 4 Monate, ehe er diese Fähigkeit wiedererlangt. Ist sie nur in Folge des Druckes entstanden, so kann sie sich in wenigen Wochen ganz zurückbilden, meistens ist aber auch da ein Zeitraum von einigen Monaten bis zur Wiederherstellung erforderlich.

Bezüglich der Prognose der uraemischen und diabetischen Hemiplegie vergl. das nächste Kapitel.

Das Leben der Personen, welche eine Hirnblutung überstanden haben, ist auch für die Folgezeit dadurch gefährdet, dass meistens die Grundbedingungen für die Wiederholung eines Insults vorhanden sind. Andererseits kenne ich aber — abgesehen von Kindern mit Hirnlähmung — Personen, die 20—30 Jahre mit ihrer Hemiplegie oder nach deren Rückbildung fortlebten, ohne dass je ein neuer Anfall eintrat. Auch der von Ballet und Dutil geführte Nachweis, dass die alten Blutherde zuweilen eine Ansiedelungsstätte für Infektionsträger bilden, scheint kein wesentliches praktisches Interesse zu haben.

Therapie. In prophylaktischer Hinsicht würden zunächst Massnahmen zu ergreifen sein, die der Entstehung der Gefässerkrankung

vorbeugen und diese selbst beseitigen oder unschädlich machen. Doch da ist unserem Wirken eine enge Grenze gesteckt. In erster Linie handelt es sich um Vermeidung des Alkohols und der anderen angeführten Gifte. Mittel, welche die Bildung der miliaren Aneurysmen hintanhalten, kennen wir nicht. Da Fettleibigkeit den Eintritt der Hirnblutung zu begünstigen scheint, sind entsprechende diät. Vorschriften wohl am Platze. Zur Bekämpfung der Arteriosklerose werden gemeiniglich Jodpräparate verordnet, doch haben sich auch einzelne Kliniker, wie Schrötter, gegen diese Therapie ausgesprochen. Lauder Brunton verordnet den regelmässigen Genuss von Alkalien (Kal. bicarb., Kal. nitr. und Natr. nitros.), und vor Kurzem ist unter der Bezeichnung Antisklerosin ein solches Gemisch in den Handel gekommen. Rumpf empfiehlt eine kalkarme Diät, insbesondere Vermeidung von Milch, auch von Käse, Eiern u. s. w., ausserdem verordnet er Acidum lacticum. Huchard ist dagegen für reichlichen Milchgenuss — und das entspricht wohl auch der allgemeinen und meiner persönlichen Erfahrung — während er Fisch, Wildpret u. a. untersagt. Romberg zieht dem von Rumpf und Huchard empfohlenen Regime die individuell-empirische Regulierung der Diät mit Vermeidung übermässig reichlichen Fleischgenusses vor. Alle Autoren sind sich darin einig, dass Alkohol und Kaffee untersagt werden sollen, ebenso scharfe Gewürze, starkes Rauchen etc. — Sind einmal die Bedingungen für die Entstehung einer Haemorrhagie vorhanden, so ist besonders alles das zu vermeiden, was zu einer plötzlichen Steigerung des Blutandrangs führt und Blutandrang zum Gehirn bewirkt (vgl. das vorige Kapitel).

Im apoplektischen Anfall können falsche Massnahmen von bedenklicher Folge sein. Hier ist grosse Vorsicht und reifliche Erwägung erforderlich. Lässt es sich nicht bestimmt feststellen, ob Haemorrhagie oder Erweichung vorliegt, so beschränke man sich auf folgende Massnahmen: Der Kranke soll ruhig liegen, mit leichterhöhtem Kopfe, freiem Halse, in einem Zimmer, das Geräusche und den intensiveren Lichtreiz fernhält. Ist er zu Boden gestürzt, so löse man erst die den Hals beengenden Kleidungsstücke und trage dann den Kranken, dessen Kopf gut gestützt wird, unter Vermeidung jeder Erschütterung ins Bett. Man mache die Angehörigen darauf aufmerksam, dass Patient voraussichtlich nach einiger Zeit aus diesem Zustand erwachen und dann vielleicht die Gliedmassen der einen Körperhälfte nicht bewegen würde. Alle ihn beunruhigenden Kundgebungen seien aufs Strengste zu meiden, nur eines der Familienglieder, resp. eine Pflegeperson soll sich mit dem Kranken beschäftigen, ihn nach Möglichkeit vor jeder Erregung und vor jeder körperlichen Anstrengung schützen. Der vom Schlage Getroffene hat zunächst jeden Versuch einer aktiven Bewegung zu unterdrücken, er soll sich namentlich nicht abmühen, die gelähmten Gliedmassen in Aktion zu setzen. Ist das Schlucken erschwert, so ist bei der Darreichung von Nahrungsmitteln besondere Vorsicht erforderlich, damit der Kranke nicht ins Husten kommt. Die Stuhlentleerung ist durch Clysmata zu erzielen und durch Darreichung milder Abführmittel zu erleichtern.

Ist im Anfall das Gesicht gerötet, gedunsen, der Puls voll und kräftig und nach Massgabe der übrigen Verhältnisse eine Gehirnblutung

zu diagnostizieren, so ist — namentlich wenn das Koma übermässig lange andauert — ein Aderlass am Platze. Man kann ihn an der gewöhnlichen Stelle des Oberarmes oder auch an einer Vene des Fussrückens vornehmen. Dass dieser Eingriff zuweilen geradezu lebensrettend wirken kann, geht z. B. aus einer interessanten Mitteilung Wulstens hervor. Doch ist er zu vermeiden bei allgemeiner Schwäche und besonders bei Herzschwäche, wenn der Puls klein und aussetzend ist oder andere Zeichen auf die encephalomalazische Natur des Prozesses hindeuten.

Es ist nicht berechtigt, Versuche zu machen, um den Kranken aus dem Koma zu erwecken. Bei stertoröser Atmung ist die Seitenlage der Rückenlage vorzuziehen. Auch kann es erforderlich sein, durch kräftiges Hervorziehen des Unterkiefers und der Zunge den Luftzutritt zu erleichtern.

Traumatische Hirnblutungen haben einige Male Anlass zu operativem Einschreiten gegeben, selbst dann, wenn das subkortikale Marklager den Ort der Haemorrhagie bildete. Der Eingriff soll in den bekannt gewordenen Fällen erfolgreich gewesen sein.

Liegt Hirnblutung vor, so pflegt man eine Eisblase auf die dem Blutherd entsprechende Schädelhälfte zu applizieren. Da diese Prozedur, so viel wir wissen, harmlos ist, so schadet es auch nichts, wenn man bei der Encephalomalazie in derselben Weise verfährt. Besteht Herzschwäche, so sind kleine Quantitäten von Wein oder Cognac am Platz, auch wohl arzneiliche Exzitantien, wie die Aether- und Campher-Injektion. Bei Hirnblutung ist die Darreichung von Alcoholicis in der ersten Zeit ganz zu vermeiden; wo jedoch starke Gewöhnung vorliegt und die Gefahr des Deliriums eine drohende ist, kann man von Spirituosen nicht ganz Abstand nehmen. Kaffee und Thee sind ebenfalls auszusetzen. Milch, Cacao, Limonade, abgebraustes Selterwasser sind die geeigneten Getränke. In den ersten Tagen ist überhaupt eine flüssige Diät (Milch, Haferschleim etc.) vorzuziehen, nach dem dritten Tage kann man leichtverdauliche feste Speisen in kleinen Quantitäten darreichen, jedenfalls hat der Arzt Sorge dafür zu tragen, dass nicht eine Verdauungsstörung und mit dieser Erbrechen eintritt.

Wenn nicht besondere Momente vorliegen, sind Arzneimittel in der ersten Zeit nicht angezeigt. Ist der Kranke unruhig, so sind die Brompräparate versuchsweise anzuwenden, gegen heftigen Kopfschmerz oder anhaltende Schlaflosigkeit verordne man allenfalls ein Opiat. Auch Sulfonal, Trional und besonders Veronal sind dann erlaubte Mittel. Hat man Grund zu der Annahme, dass Endarteriitis specifica vorliegt, so ist Jodkalium und Quecksilber am Platze. Doch wird ersteres auch sonst verordnet, in der Absicht, die Resorption anzuregen. Widal empfiehlt, die Cytodiagnose zur Feststellung der syphilitischen Grundlage zu verwerten, da die Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis für diese beweisend sei. Wir sind jedoch nicht für diese Massnahme.

Durch die geeignete Lagerung und Reinhaltung des Kranken muss der Entstehung des Decubitus nach Möglichkeit vorgebeugt werden. Eventuell soll er ein Wasserkissen als Unterlage erhalten.

Was die Behandlung der Hemiplegie anlangt, so beschränke man sich zunächst darauf, die gelähmten Extremitäten sanft zu massieren,

passive Bewegungen in den einzelnen Gelenken, besonders in denen des Arms auszuführen, um der Kontraktur und den aus der Inaktivität erwachsenden Störungen von vornherein entgegenzuwirken. Es sind anfangs etwa 5, dann 10—20 Minuten (höchstens) auf diese Prozeduren zu verwenden; wird der Kranke aber durch sie aufgeregt oder angegriffen, so kürze man sie entsprechend ab. Durch diese Behandlung wird der Entstehung der Gelenkverwachsung und Kontraktur sowie ihrer Folgen am besten vorgebeugt. Später kann man auch den Patienten selbst informieren, wie er mit Hülfe der gesunden Hand passive Bewegungen mit der gelähmten Extremität ausführen kann. Lazarus empfiehlt ferner Uebungen im Erschlaffenlassen der gespannten Gliedmassen, d. h. Patient soll sich bemühen, die kontrahierten Muskeln aktiv erschlaffen zu lassen, doch scheint mir diese „atonische Gymnastik" keine wesentliche praktische Bedeutung zu haben. Genauere Vorschriften für die Ausführung dieser Manipulationen geben Geigel, Lazarus, Konindjy.

Nach Ablauf von 2—3 Wochen ist auch eine elektrische Behandlung empfehlenswert. Von der direkten Galvanisation am Kopfe nimmt man besser ganz Abstand. Erlaubt ist es, die Muskeln der gelähmten Extremitäten durch den Reiz des faradischen Stromes zur Kontraktion anzuregen. Sobald sich die Tendenz zur Kontraktur bemerklich macht, ist diesem Punkte in der Elektrotherapie insofern Rechnung zu tragen, als sich die elektrische Reizung möglichst auf die Antagonisten der verkürzten Muskeln beschränken soll. Den elektrischen Strom wende man täglich etwa 5 Minuten lang, zunächst auf die Dauer von 4—6 Wochen an; die Kur kann dann nach einiger Zeit wieder aufgenommen und Monate hindurch fortgesetzt werden. Von dem Effekt der elektrischen Behandlung konnte ich mich in einzelnen Fällen überzeugen: namentlich war ein Hemiplegiker unmittelbar nach der Sitzung im Stande, relativ gut und flott zu schreiben, während er vor ihr langsam, mühevoll und sehr undeutlich schrieb. Ein Anderer, der schon Jahre lang gelähmt war, lernte eine Streckung des Fusses ausführen. — Tritt die Hemianaesthesie in den Vordergrund, so ist es ratsam, die gefühllose Haut durch faradische Pinselströme zu reizen. Vulpian hat Erfolge davon gesehen, ich auch. Die Behandlung der gelähmten Körperteile mit dem galvanischen Strom ist ebenso berechtigt.

Auch die Heilgymnastik wird in diesen Stadien mit Erfolg angewandt, anfangs handelt es sich vorwiegend um passive, später um aktive Gymnastik.

Operative Massnahmen kommen selten in Frage, doch ist die Tenotomie der Achillessehne und die Muskeltransplantation bei Hemiplegie mit Kontraktur wiederholentlich ausgeführt worden. Ebenso hat Hoffa ein Verfahren angegeben, um die Kontraktur und das Uebergewicht der Pronatoren der Hand durch Stärkung der Supinatoren auf dem Wege der Myo-Transplantation zu beseitigen. Wesentliche Erfolge dürften jedoch mit diesem Verfahren bei der Hemiplegie des reiferen Alters nicht zu erzielen sein.

Wann soll der Kranke aufstehen? Sobald sich die ersten Bewegungen im Bein wieder einstellen, hat Patient den Wunsch, Gehversuche zu machen. Der Arzt kann sich leicht verlockt fühlen, ihm in dieser Hinsicht entgegenzukommen, um ihn von dem Fortschritt zu

überzeugen. Gegen einen einmaligen Versuch dieser Art ist auch nichts einzuwenden. Man hüte sich aber, den Gelähmten nun dauernd ausser Bett zu halten. Zweifellos begünstigen diese Bewegungsversuche die Entstehung der Kontraktur. Auch nachdem sich die Beweglichkeit im Bein bis zu einem gewissen Grade wieder hergestellt hat, soll Patient den grössten Teil des Tages noch im Bette zubringen. Ferner ist es ratsam, dem Gehversuch erst eine Zeit lang Gehübungen im Liegen und Sitzen vorauszuschicken. Beim Aufstehen ist besonders darauf zu achten, dass der herabhängende Arm durch eine geeignete Binde gut unterstützt wird. Besteht Cyanose, Kältegefühl in den gelähmten Extremitäten, so wirken Einwickelungen, die aber keinen Druck ausüben dürfen, wohltuend. Gegen die Gelenkveränderungen erweisen sich wiederum die Massage und besonders die passiven Bewegungen als ein wirksames Mittel. Auch Einreibungen dürfen angewandt werden. Von den subkutanen Strychnin-Injektionen sieht man bei der Hemiplegie keinen Erfolg.

Erben macht darauf aufmerksam, dass es in gewissen Fällen (wenn das Knie aktiv nicht gebeugt werden kann) empfehlenswert ist, den Patienten dahin zu bringen, dass er mit dem gelähmten Bein voranschreitet und das gesunde dann nur soweit vorwärts setzt, dass sich der Fuss neben dem gelähmten befindet.

Schienenapparate, die dem Ausgleich der hemiplegischen Beinlähmung beim Gehen dienen sollen durch elastische Züge, die die Muskelaktion der Kniebeuger und Fussstrecker ersetzen, haben Hoffa, Lazarus u. A. empfohlen. — Ein Apparat zur Verhütung der Flexions- und Pronationskontraktur des Armes wurde von Alexander angegeben.

Hat der Schlaganfall eine Aphasie hinterlassen, so kann ein entsprechender Unterricht zur Besserung dieses Zustandes beitragen (siehe S. 744).

Durch Badekuren ist gegen die Folgezustände der Apoplexie im Allgemeinen sehr wenig zu erreichen. Alle heissen Bäder sind zu vermeiden, ebenso die kalten. Es eignen sich also nur die milder-temperierten (26—27° R.). Auch diese Temperaturen wende man vorsichtig — anfangs nur in Form von Waschungen, Sitz- oder Fussbädern — und nicht zu früh, nicht vor der 5.—6. Woche, an. Immerhin kann es von Nutzen sein, die passive und aktive Gymnastik im lauen Bade vorzunehmen. Von Mineralwässern können die milde abführenden empfohlen werden, eventuell Trinkkuren am Orte selbst (Kissingen, Marienbad, Homburg etc.). Vor der Anwendung von Kohlensäure-Bädern bei Arteriosklerose warnt Huchard; aber wohl nicht mit Recht. Die ganze Lebensweise ist so zu regulieren, dass jeder Blutandrang nach dem Kopfe (vergl. das Kapitel Hirnhyperaemie) vermieden wird.

Die Hirnerweichung (Encephalomalazie).

Die gewöhnliche Ursache der Hirnerweichung ist die durch Verschluss einer Arterie bedingte lokale Anaemie der Hirnsubstanz. Das ausser Ernährung gesetzte Hirngebiet fällt einem Degenerationsprozess anheim, der sich durch Erweichung — im ursprünglichen Sinne des Wortes — dokumentiert. Der Gefässverschluss ist ein

embolischer oder thrombotischer. Der Embolus stammt gewöhnlich aus dem Herzen (Klappenfehler, insbesondere Mitralstenose, oder Herzschwäche mit Thrombenbildung), seltener aus der Aorta (Atheromatose, Aneurysma) und noch seltener aus den Venae pulmonales (bei ulzerativer Bronchitis, Cavernenbildung und Lungenbrand).

Nur ausnahmsweise sind es Partikel von Tumoren des Herzens oder der Lungen, die ins Hirn geschleudert werden. Auch andere zellige Bastandteile können das embolische Material bilden, doch dürfen wir von diesen seltenen Vorkommnissen, zu denen z. B. die sog. Echinococcenembolie zu rechnen ist, hier absehen. Häufiger sind es Mikroorganismen, die mittelst der Embolie ins Hirn verschleppt werden.

Der Embolus kann auch das Zerfallsprodukt eines Thrombus sein, der in einer der grösseren Hirnarterien steckt.

Die Thrombose der Hirngefässe entwickelt sich fast ausschliesslich bei Erkrankung ihrer Wandungen, und zwar vorwiegend in Folge der gewöhnlichen senilen Atheromatose bezw. Atherosklerose (Marchand) oder der spezifischen Endarteriitis. Eine verwandte Erkrankung der Hirnarterien kann aber auch durch chronische Intoxikation (Alkohol, Blei etc.) verursacht werden oder auf dem Boden der Heredität entstehen. Ferner sei darauf hingewiesen, dass nach unserer Erfahrung diejenigen Erkrankungen des Nervensystems, welche mit fortdauernden Funktionsstörungen im Bereich des Herz- und Gefässnervensystems einhergehen, wie die Neurasthenia cordis und gewisse Formen der traumatischen Neurose, den Anstoss zur Entwickelung der Atheromatose in einer früheren Lebensepoche geben können. Diese von mir seit langem hervorgehobene Tatsache wird jetzt nahezu allgemein anerkannt. Fortgesetzte starke Gemütsbewegungen können in demselben Sinne wirken.

Auch Schädeltraumen haben nicht selten eine vorzeitige Erkrankung des Hirngefässapparates zur Folge (Friedmann, Windscheid u. A.). Nach den Erfahrungen einiger Forscher (Sänger, Windscheid) ist die Arteriosklerose bei der arbeitenden Völkerklasse sehr verbreitet und oft schon vorzeitig entwickelt dank der körperlichen Anstrengung, dem Abus. spirituos. u. a. m.

Es giebt Erkrankungen, von denen man annimmt, dass sie die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöhen und eine Thrombose bei intakter Gefässwand erzeugen können; hierher sind die akuten Infektionskrankheiten, die Phthise, das Puerperium zu rechnen. Die Typhus-Hemiplegie konnte mehrfach auf Thrombose zurückgeführt werden (W. Osler). Viele Autoren sind der Ansicht, dass die Gegenwart von Mikroorganismen und Giften im Blut seine Gerinnungsfähigkeit erhöht. Andere nehmen an, dass die Infektionskrankheit zunächst eine Endocarditis hervorrufe, und dass durch diese eine Embolie herbeigeführt werde, welche nach Abheilung der Endocarditis oder wenn diese latent bleibe, als Thrombose gedeutet würde. So ist als Grundlage der Hemiplegia postdiphtheritica in den zur Obduktion gekommenen Fällen meist Embolie nachgewiesen worden (Slawyk, Baginsky). Durch grosse Herzschwäche wird die Entstehung der Thrombose resp. Embolie begünstigt, indem sie zunächst Anlass zur Bildung von Herzthromben giebt. Die Verlangsamung des Blutstromes leistet der Thrombose Vorschub, kann sie aber kaum allein hervorbringen. Ist jedoch einmal aus einer der angeführten Ursachen die Gerinnungs-

fähigkeit erhöht, so bildet sich der Thrombus da, wo das Blut langsam oder unter Stromwirbelbildung zirkuliert (Recklinghausen), wo es aus einem engen Lumen in ein weiteres übertritt. Die Chlorose und Leukaemie befördern ebenfalls das Zustandekommen der Thrombose.

Bei der CO-Vergiftung kommen Erweichungen vor, deren Genese noch nicht völlig aufgeklärt ist. Besonders oft betraf die Erweichung den Linsenkern auf beiden Seiten (Poelchen, Kolisko). Auch nach ausgedehnter Hautverbrennung wurde multiple Thrombenbildung im Gehirn nachgewiesen (Klebs). Auf die traumatische Encephalomalazie (vergl. die Bemerkungen über traumatische Spätapoplexie S. 794), auf die Erweichung in der Umgebung von Blut- und Geschwulstherden, auf die überaus selten beobachtete Thrombose bei tuberkulöser Meningitis, die auch die Venen betreffen kann, sei hier nur hingewiesen.

Auf anderweitige Erkrankungen des Hirngefässapparates, die hyaline, die cartilaginöse (Marburg), die meist syphilitischen Formen der Endophlebitis (Rieder, Bartels u. A.) kann hier nicht eingegangen werden.

Liegen die Bedingungen für das Zustandekommen der Embolie oder Thrombose vor, so können als auslösende Momente Gemütsbewegungen, namentlich Schreck, körperliche Ueberanstrengung und die Entbindung (letztere besonders für Embolie) wirken. Einige Male ist der Eintritt einer Hemiplegie in der Narkose beobachtet worden (Schwartz, Büdinger, Chipault), ohne dass man feststellen konnte, ob Blutung oder Erweichung zu Grunde lag (vgl. die Notiz auf S. 443).

Die Emboli bleiben gewöhnlich an der Teilungsstelle eines grösseren Gefässes sitzen, am häufigsten geraten sie in die Arteria fossae Sylvii und deren Aeste und bevorzugen die linke. Auch die Arteria carotis interna, die Art. prof. cerebri wird nicht selten und die Art. vertebralis, besonders die linke, zuweilen embolisiert. Der Thrombus kann sich zwar an jeder Stelle entwickeln, betrifft aber meistens die grossen Gefässe der Hirnbasis, am häufigsten hat er seinen Sitz in den Aa. fossae Sylvii, carotis interna, basilaris, cerebri profunda oder in Aesten derselben.

Der Embolus, der ein festes, farbloses, der Gefässwand anhaftendes (zuweilen verkalkendes) Gerinnsel bildet, kann eine sekundäre Gerinnselbildung in den benachbarten Gefässabschnitten verursachen; diese sekundären Thromben sind rot gefärbt und locker. Namentlich pflegt sich der Thrombus auf diese Weise zu vergrössern und durch sein Wachstum die peripheriewärts von dem verstopften Gefäss abgehenden Zweige zu verlegen. Zuweilen zerfällt der Embolus, ehe es zur Nekrobiose gekommen ist, und die durch den Zerfall entstehenden Partikel werden vom Blutstrom fortgerissen. Besonders gilt das für Emboli, die spezifisches Material, Mikroorganismen enthalten. — Der Thrombus kann auch wieder resorbiert werden.

Bei der spezifischen Endarteriitis, die vorzüglich die Hauptäste des Circulus Willisii befällt, kann das Gefässlumen auf eine grössere Strecke obliterieren.

Der Verschluss des Gefässlumens bewirkt nur dann Erweichung des entsprechenden Hirnareales, wenn die Bedingungen für die Herstellung eines Kollateralkreislaufs fehlen. Das geschieht somit immer,

wenn die betroffene Arterie Endarterie ist, wie die die Marksubstanz des Gehirns versorgenden Arterienzweige, oder wenn das Gefäss in solcher Ausdehnung obturiert ist, dass die Eintrittspforte der den Kollateralkreislauf vermittelnden Seitenzweige in das Hauptrohr ebenfalls verlegt ist. So kommt es, dass z. B. die Thrombose der Carotis interna, die gewöhnlich bis zum Abgang der vorderen und mittleren Hirnarterie reicht, sehr schwere und dauernde Folgezustände bedingt, während bei der Unterbindung sowie bei der Embolie gewöhnlich durch den Circulus arterios. Willisii der Kollateralkreislauf hergestellt wird. In der Hirnrinde stellt sich die Kollateral-Ernährung leichter her als beim Verschluss der Arterien des Hirnstamms. So kann bei Verstopfung der Arteria fossae Sylvii die Erweichung des Rindengebietes ausbleiben oder sich auf einen kleinen Bezirk beschränken, während das von ihr versorgte Markgebiet stets in grosser Ausdehnung erweicht ist.

Findet die Obturation der A. fossae Sylvii vor dem Abgang der basalen Arterien statt, die ins Innere des Hirns dringen, so geht nach Monakow der ganze Linsenkern, der vordere Teil des Thalamus opticus, die Regio subthalamica, die Zentralwindungen (zum grossen Teil), die Insel, das Operculum und die dritte Stirnwindung zu Grunde. — Durch den Verschluss der A. cerebr. posterior wird der grösste Teil des Lobus occipitalis, namentlich die Fissura calcarina und der Cuneus sowie das hintere Sehhügelgebiet vom Blutkreislauf abgesperrt, doch hängt die Ausdehnung der Erweichung wesentlich vom Sitze des Pfropfs und der Ausbildung des Kollateralkreislaufs ab.

Erweichungsherde werden an allen Stellen des Gehirns gefunden, sie bevorzugen nur scheinbar die Rinde, weil diese die grösste Ausdehnung besitzt. Auch in den tiefen Schichten des Centrum semiovale entwickeln sie sich oft. Ferner bilden der Kopf des Nucl. caudatus und der vordere Teil des Putamen eine Prädilektionsstelle. Am seltensten haben sie ihren Sitz im Cerebellum.

Der Erweichungsprozess selbst tritt nicht im sofortigen Anschluss an den Gefässverschluss auf. Es vergehen 36—48 Stunden, ausnahmsweise 3—4 Tage, ehe der Zerfall und damit die Konsistenzverminderung des Hirngewebes zu Stande kommt; doch soll eine Schwellung, eine seröse Durchtränkung des betroffenen Hirnbezirkes sich gleich an die Embolie anschliessen.

Ist der Verschluss des Gefässlumens kein vollständiger, so kann es bei diesen Veränderungen bleiben oder es können sich nekrobiotische (und indurative?) Prozesse anschliessen, die nicht in völlige Erweichung übergehen. Diese Genese hat man z. B. gewissen Formen der lobären Sklerose zugeschrieben. Ich besitze das Gehirn eines von Schönfeldt (Riga) beobachteten Falles, in welchem sich bei einem Erwachsenen auf diesem Wege eine diffuse Sklerose und Atrophie einer ganzen Hemisphäre entwickelt hatte. Die genauere Untersuchung steht noch aus. Auch ist ein einfaches Oedem, bezw. eine weisse Erweichung des Gehirns in Fällen, in denen das Lumen der Carotis durch oblit. Arteriitis mehr und mehr verengt wurde, gefunden worden.

Man spricht von roter, gelber und weisser Erweichung. Die Färbung ist in erster Linie abhängig von dem Blutgehalt. Die rote Erweichung wird besonders in den Rindenherden beobachtet, weil die graue Substanz an sich reicher an Blut ist. Auch in der zentralen grauen Substanz, besonders im Umkreis des Aquaeductus Sylvii, kommt sie vor. Durch stärkere Verfettung des erkrankten Gewebes und besonders durch Umwandlung des Blutfarbstoffs in Pigment entsteht aus

der roten Erweichung, die immer ein frühes Stadium darstellt, nach wenigen Wochen die gelbe: die gelben Platten (Plaques jaunes) der Hirnrinde. Zur Entwickelung eines haemorrhagischen Infarkts im Cohnheimschen Sinne kommt es im Gehirn nur ausnahmsweise (nach Schmaus überhaupt nicht), doch finden sich nicht selten kleine Blutextravasate in der Peripherie des Erweichungsherdes. In der Marksubstanz hat der Erweichungsherd gewöhnlich einen weissen oder weissbläulichen Farbenton. Das Gewebe ist breiig zerfliessend oder selbst verflüssigt (Schmaus spricht von Kolliquationsnekrose) und hat eine kalkmilchartige Beschaffenheit. Es enthält Myelintropfen, Detritus und besonders reichlich Körnchenzellen, die die echte Erweichung am sichersten von der postmortalen Mazeration unterscheiden.

Nach Resorption des flüssigen Materials kann es zur Cystenbildung kommen, doch kann auch der Erweichungsherd in der ursprünglichen Form und Beschaffenheit Jahre lang erhalten bleiben. Der Ausgang in Vernarbung ist das gewöhnliche Schicksal der Rindenerweichung. In der Umgebung kleiner Arterien sieht man häufig statt der Erweichung eine umschriebene perivaskuläre Sklerose.

Die Grösse der Erweichungsherde variiert von Stecknadelkopfumfang oder selbst mikroskopischer Kleinheit bis zu dem Umfang einer Faust, ja er kann den grössten Teil einer Hemisphäre einnehmen, z. B. bei Thrombose der Carotis. Einmal fand ich die ganze Hemisphäre in einen Erweichungsherd verwandelt. Oefter finden sich bei Atheromatose statt eines grösseren Herdes oder neben ihm eine grosse Anzahl kleiner, zum Teil erst mikroskopisch erkennbarer. Auch kommen doppelseitige an symmetrischen Stellen beider Hemisphären, z. B. in beiden Linsenkernen, in beiden Lobi occipitalis, gar nicht selten vor.

Die Embolie entsteht am häufigsten im jugendlichen und mittleren Lebensalter, während die Thrombose, wenn wir von der syphilitischen absehen, fast ausschliesslich dem höheren zukommt.

P. Marie fand als Grundlage der Greisenhemiplegie häufig lakunäre Zustände im Gehirn, besonders im Gebiet des Linsenkerns[1]).

Symptomatologie. Ungefähr ebenso wie die Hirnblutung kennzeichnet sich die Encephalomalazie durch vorübergehende und andauernde, durch allgemeine und lokale Symptome. Grössere Erweichungsherde werden, insbesondere wenn sie embolischen Ursprungs sind, durch einen apoplektischen Insult eingeleitet. Die Embolie kleiner Zweige und die Thrombose von selbst grösseren Arterienstämmen kann sich vollziehen ohne Bewusstseinstrübung. Das Koma ist gewöhnlich

[1]) Ueber die Marieschen Erfahrungen hat Ferrand auch auf Grund eigener Untersuchungen eingehend berichtet. Ferner haben Dupré und Devaux die Frage gestreift. Am häufigsten finden sich die kleinen Hohlräume in den zentralen Ganglien. Sie entstehen aus Prozessen nekrobiotischer, sklerotischer und encephalitischer Natur in der Umgebung der Arterien. Von Schröder ist die Deutung dieser Befunde scharf kritisiert worden, er nimmt an, dass es sich einerseits um die gewöhnlichen Erweichungsprozesse, andererseits besonders um Hohlräume handle, die durch die allgemeine senile Schrumpfung des Hirngewebes und die Einbettung in Härtungsflüssigkeiten entstanden sind. Es ist dagegen aber einzuwenden, dass Marie die künstlichen Hohlräume, die er mit Guillain als „Porose cérébrale" beschreibt, wohlbekannt sind.

nicht so tief und meistens auch von kürzerer Dauer, als das die Hirnblutung begleitende. Gemeiniglich fehlt der Temperaturabfall, während in der Regel circa 8—10 Stunden nach dem Eintritt des Leidens die Temperatursteigerung beginnt, die eine zwar gewöhnlich nicht erhebliche ist, aber mehrere Tage anhalten kann. Zuweilen beginnt das Fieber auch erst nach einigen Tagen. Höhere Temperatur und Schüttelfröste stellen sich nur bei septischer Beschaffenheit des Embolus ein.

Die Embolie einer grossen Arterie bedingt fast immer Bewusstlosigkeit. Es ist die plötzlich eintretende Zirkulationsstörung, die sich nicht auf den betroffenen Gefässbereich beschränkt, sondern sich mehr oder weniger auf das gesamte Gehirn erstreckt, ihre Ursache, dazu kommt eine Art von Shokwirkung (Trousseau, Wernicke), eine mechanische Schädigung des Gehirns, da die blutleeren Gefässe kollabieren und somit auch eine örtliche Verschiebung der umgebenden Gewebe veranlassen etc.; ausserdem halten wir es mit Monakow für wahrscheinlich, dass der mechanische Reiz reflektorisch die vasomotorischen Zentren erregt und dadurch eine allgemeine Hirnanaemie erzeugt. An Stelle des Komas kann auch ein — allgemeiner oder halbseitiger — epileptischer Insult oder selbst eine Art von Status epilepticus treten. Erbrechen ist ebenfalls keine ungewöhnliche Erscheinung, — Seltener äussert sich die Embolie zunächst nur durch einen leichten Insult, an den sich dann erst ein Zustand von Benommenheit mit Delirien anschliesst, Erscheinungen, die man auf die reaktiven Vorgänge in der Umgebung zu beziehen geneigt ist. — Die Thrombose der Hauptarterien pflegt sich auch durch den apoplektischen Anfall anzukündigen; er wird aber hier häufiger vermisst als bei der Blutung, oder die Bewusstseinsstörung ist nur eine oberflächliche. Auch kommt es bei der Thrombose öfter vor, dass die Lähmungserscheinungen der Bewusstseinsstörung vorausgehen und dass diese durch einen Zustand von Verwirrtheit, durch ein leichtes, sich über Tage erstreckendes Delirium ersetzt wird. Fehlt der Anfall, wie das bei Verstopfung der kleineren Arterien die Regel, bei Thrombose grosser häufig ist, so klagt der Kranke über Kopfschmerz und Schwindel. Auch die Vorboten spielen hier eine weit bedeutendere Rolle als bei der Hirnblutung. Die Embolie entwickelt sich freilich plötzlich, ohne vorausgehende Hirnsymptome. Der Thrombose gehen aber Tage, Wochen und selbst Jahre lang gewisse Beschwerden, die auf eine Hirnaffektion deuten, voraus. Es sind das die allgemeinen Folgen der Atheromatose resp. der Endarteriitis specifica: Kopfschmerz — der gewöhnlich beim Husten, Pressen und Tiefenlage des Kopfes zunimmt —, Schwindel, häufig auch Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz, Verwirrungs- und Erregungszustände, die nicht selten mit Sinnestäuschungen verknüpft sind, und besonders ein Mangel der Orientierungsfähigkeit in Bezug auf Zeit und Ort, zuweilen auch wiederholte leichtere Betäubungszustände, die der Ausdruck flüchtiger Zirkulationsstörungen resp. schon durch kleinere Erweichungsherde bedingt sind.

Nur ausnahmsweise führt die Arteriosklerose zu einer ophthalmoskopisch nachweisbaren Opticusaffektion (s. S. 717), während konzentrische Gesichtsfeldeinengung nicht selten vorkommen soll (Vogt). Ferner kann der Druck der er-

weiterten und starrwandigen Gefässe auf die benachbarten Hirnabschnitte, besonders Pons und Med. oblongata sowie auf die basalen Hirnnerven — namentlich gilt das für die Augenmuskelnerven — mannigfaltige Symptome hervorbringen (vergl. das Kapitel Kompressionbulbärparalyse, Pseudobulbärparalyse). Auf die durch die oft gleichzeitig bestehende Arteriosklerose des Herzens, der Aorta, der Nieren, des Darms etc. bedingten Symptome kann hier nicht eingegangen werden. Wegen des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes s. S. 684.

Der Embolie kann die Embolisierung eines anderen Organs (Nieren, Milz etc.) vorausgehen; von besonderem Interesse ist die Verbindung der Hirnembolie mit der der Arteria centralis retinae.

Die typische Form der durch die Encephalomalazie erzeugten Lähmung ist die Hemiplegie, die ganz in derselben Weise auftritt, wie bei der Hirnblutung (vergl. wegen der Symptomatologie S. 690 und das vorige Kapitel). Nur kommt es bei der senilen Atheromatose zuweilen, und häufiger noch bei der spezifischen Arteriitis zu einer schubweisen Entwickelung der Lähmungssymptome, in der Weise, dass eine Hemiparese der Hemiplegie vorausgeht oder dass zuerst ein Glied, nach ein, zwei Stunden oder am folgenden Tage das andere in den Kreis der Lähmung gezogen wird, oder dass halbseitige Paraesthesien dem Eintritt der Lähmung und Hemianaesthesie vorausgehen.

Die Hemiplegie ist, wenn sie die rechte Seite betrifft, häufig von Aphasie begleitet, und diese ist meistens direktes Herdsymptom. Da sich die Erweichungsherde nicht selten auf umschriebene Rindenbezirke beschränken, bildet die Monoplegie mit Aphasie oder die Aphasie allein, die Hemianopsie zuweilen das dauernde Symptom dieses Hirnleidens. Da jedoch auch die Erweichung indirekte Symptome schafft und die Verstopfung des Gefässrohrs überwiegend häufig die Arteria fossae Sylvii betrifft, so ist es begreiflich, dass die Hemiplegie — allein oder mit den genannten Erscheinungen — das gewöhnliche Zeichen der Encephalomalazie bildet. Ist sie ein indirektes Herdsymptom, zerstört der Erweichungsherd die motorische Bahn oder die motorischen Zentren nicht direkt, so gleicht sie sich in kurzer Zeit wieder aus. Die Hemiplegie kann von Hemianaesthesie begleitet sein, oder diese kann isoliert auftreten resp. sich mit Hemiataxie verbinden.

Man spricht von passagerer Hemiplegie, wenn die Erweichung ausbleibt — sei es, dass der Pfropf zerfällt oder fortgespült wird, oder dass sich ein Kollateralkreislauf ausbildet, oder dass (wie bei der Lues) die Ernährungsstörung nur durch eine starke Verengung des Gefässlumens, die vorübergehend einem Verschluss gleichkam, bedingt wurde. Diese Hemiplegie schwindet innerhalb einiger Stunden oder einiger Tage.

Da sich Erweichungsherde an jeder Stelle des Gehirns entwickeln können, giebt es kein Hirnherdsymptom, das nicht auf dieser Basis entstehen könnte.

Zuweilen stehen die Ausfallerscheinungen nicht im Einklang mit dem Ort der Erweichung, sie spotten dem Lokalisationsgesetz. Hier ist aber stets darauf zu achten, dass neben dem grossen Herd nicht selten zahlreiche kleinere das Hirn durchsetzen, von denen eine Anzahl überhaupt erst durch die mikroskopische Untersuchung aufgedeckt wird.

Symptome bei Verstopfung der Carotis interna. Kommt es zum Kollateralkreislauf, so bildet sich die Hemiplegie schnell wieder zurück oder sie fehlt — wie bei der Unterbindung — ganz. Sind die Gefässe zu eng, um die Blutzufuhr in genügender Weise zu bewerkstelligen, oder fehlen sie oder reicht der Thrombus bis in die Art. cerebri ant. und fossae Sylvii, so bildet sich eine sehr ausgedehnte Erweichung, die sich durch Hemiplegie mit tiefem, andauerndem Koma kundgiebt und gewöhnlich schnell tödlich verläuft. Durch Verstopfung der Arteria ophthalmica (und Centralis retinae) kann sich eine mehr oder weniger schwere Sehstörung entwickeln. Bei der Embolie der Carotis wechseln die Erscheinungen je nach dem Ort, an welchem der Pfropf sitzen bleibt.

Die Verstopfung der Arteria fossae Sylvii (Stamm) bedingt: völlige Hemiplegie mit vorübergehender oder dauernder Hemianaesthesie und bei Verstopfung der Arteria fossae Sylvii sinistra totale oder partielle Aphasie. Beschränkt sich die Obliteration auf einen ihrer Zweige, so modifizieren sich die Erscheinungen in leicht zu verstehender Weise, je nachdem die Erweichung die dritte Stirnwindung, die vordere, die hintere Zentralwindung, den Scheitellappen oder die erste Schläfenwindung betrifft. Handelt es sich um Embolie und dringt der Pfropf in die kortikalen Aeste der Zentralwindungen, so gehen dem Eintritt der Lähmung zuweilen halbseitige Konvulsionen voraus. Je nach dem Umfang des ausgeschalteten Gebietes entwickelt sich eine Monoplegie (facio-lingualis, faciobrachialis etc.), eine Hemiplegie, eine motorische Aphasie mit oder ohne Lähmung etc. So bedingt die Obturation des I. Astes der linken Seite motorische Aphasie mit Monoplegia faciolingualis dextra, dabei kann auch der Arm paretisch sein. Der Verschluss des II. Astes hat Hemiplegie oder Monoplegia faciobrachialis zur Folge, der des III. und IV., welche den unteren Scheitellappen versorgen, würde bei linksseitigem Sitze Alexie, meist auch Hemianopsie und event. Worttaubheit bedingen. Letztere ist als Hauptsymptom bei Obturation des V. Astes zu erwarten u. s. w. Bezüglich der bei Erweichung des oberen Scheitellappens eintretenden Symptome vergl. S. 691 und S. 707/708.

Man hat auch ausgedehnte oder multiple kleinere Erweichungsherde im Gefässgebiet der Art. fossae Sylvii beobachtet, in denen die geringfügigen klinischen Erscheinungen in einem auffallenden Missverhältnis zu der Ausdehnung des pathologisch-anatomischen Prozesses standen (Marie, Bikeles).

Embolie oder Thrombose der Arteria cerebri anterior (die erstere kommt nur selten vor) würde Monoplegia cruralis und psych. Störungen (?) verursachen können.

Die Verstopfung der in die Marksubstanz eindringenden Aeste bewirkt gewöhnlich Hemiplegie (resp. Hemianaesthesie); überschreitet jedoch die Erweichung das Terrain des Nucl. caudat., lentiformis oder Thal. opticus nicht, so kann die Hemiplegie von vornherein ausbleiben.

Die Symptomatologie der sich auf die zentralen Ganglien beschränkenden Erweichungsherde bedarf noch der weiteren Erforschung. Die einseitige Encephalomalazie dieses Gebietes kann, wenn es sich um umschriebene Herde handelt, symptomlos bleiben. Andererseits werden bei diesen Herderkrankungen motorische Reizphänomene verschiedener Art (vergl. S. 698 u. f.) und namentlich bei doppelseitigen Herden Störungen der Artikulation, Deglutition, Hypermimie, seltener Amimie etc. und Blasenstörungen beobachtet. Vergl. auch das Kapitel Pseudobulbärparalyse.

Die Paresc der Gliedmassen kann unter diesen Verhältnissen eine nichtspastische sein (normaler Zehenreflex etc., s. S. 702).

Die Obturation der Arteria cerebri profunda hat, wenn die kollaterale Blutzufuhr ausbleibt, in der Regel Hemianaesthesie und als konstanteste Erscheinung Hemianopsie zur Folge.

Von der Thrombose dieser Arterie entwirft Monakow, einer der vorzüglichsten Kenner der Pathologie dieses Gebietes, folgendes Bild: Erfolgt die Thrombose, wie gewöhnlich, schubweise, so gehen eine Zeit lang allgemeine Erscheinungen, wie Schwindelanfälle, Zustände von absence, vorübergehende hemianopische Störungen, Flimmerskotome mit Kopfschmerz und vorübergehende Amblyopie voraus, dann folgt ein richtiger apopl. Anfall mit nachfolgender Hemiplegie, event. auch mit konvulsiven Bewegungen. Nach Zurücktreten der Allgemeinsymptome verliert sich in der Regel auch die Hemiplegie und es steht nun im Vordergrund die Hemianopsie und bei linksseitigem Sitz die sensorische Aphasie resp. Paraphasie und amnestische Aphasie. Auch Hemianaesthesie kann vorhanden sein.

Ueber die Symptome, die bei Thrombose der Arteria basilaris und vertebralis sowie ihrer Zweige, besonders der Kleinhirnarterien, auftreten, vgl. das Kapitel: akute Bulbärparalyse.

Es giebt Fälle von Arteriosklerose, in denen sich eine Summe kleiner Erweichungsherde entwickelt, ohne dass es zu deutlichen apoplektischen Insulten kommt. Auch die Lähmungserscheinungen entstehen gewissermassen durch Summation, sodass ihre Entwicklung und ihr Fortschreiten mehr dem Typus eines chronischen Leidens entspricht. Es kommt in der Regel zu Störungen der Intelligenz, häufig zu krampfhaften Ausbrüchen des Lachens und Weinens, und nicht selten zu Bulbärsymptomen [vgl. das Kapitel Pseudobulbärparalyse[1])]. Auch können sich jeder Zeit ächte Insulte mit typischen Ausfallserscheinungen einstellen. Bei dieser Encephalomalacia multiplex kommt zuweilen eine Form von Amnesie vor, die das Bild der amnestischen Aphasie vortäuschen kann, ohne dass eine entsprechende Erkrankung des Sprachzentrums vorliegt. Die Zustände haben nahe Beziehungen zur Dementia senilis und können in diese übergehen. Es kommt aber auch vor, dass sich an einen einmaligen apoplektischen Insult, der zur Hemiplegie geführt hat, eine Abnahme der Geisteskräfte anschliesst, die zu dem Bilde einer ausgesprochenen Demenz führt (Dementia apoplectica, D. post apoplexiam, posthemiplegische Demenz). Meist scheint es sich dabei um diffuse Erkrankung der Gehirnarterien und ihre Folgezustände, wie das auch Mingazzini hervorhebt, und besonders oft um Lues zu handeln. Die Demenz ist da also wohl nur ausnahmsweise das Produkt des apoplekt. Insults und auch nicht durch die Herderkrankung allein bedingt, die dieser gesetzt hat, sondern ihre Kombination mit der allgemeinen Hirngefässerkrankung und den durch diese bedingten Folgezuständen schafft die Grundlage der Dementia.

Im Geleit der diffusen Atheromatose des Gehirns mit ihren anatomischen Folgezuständen kommen auch andere Erscheinungen vor, die der Deutung grosse Schwierigkeiten bereiten, namentlich Formen der Gehstörung, die teils an die Gangart der Paralysis agitans, teils an die Basophobie erinnern. Der Patient steht

[1]) Dieser, auch schon in der II. und III. Auflage gegebenen Schilderung entsprechen in den meisten Punkten die Angaben, welche Marie-Ferrand bezüglich der Symptomatologie ihrer lakunären Prozesse und der „Hémiplégie des vieillards" machen. Sie betonen noch besonders die Unvollkommenheit und den transitorischen Charakter der Hemiplegie, das Ausbleiben der Kontraktur etc.

ängstlich da, vermag keinen Schritt zu machen oder marschiert auf der Stelle, legt sich hintenüber oder geht rückwärts etc.; sobald man ihn ein paar Schritte geführt hat oder ihn auch nur energisch anfeuert, vermag er gut oder trippelnd eine Streeke zu gehen. Petrén hat diese Zustände vor Kurzem eingehend beschrieben, und ich selbst habe analoge Beobachtungen schon seit langem angestellt. Auch Pelnar behandelt sie. Petrén denkt an die Kombination des organischen mit einem funktionellen Nervenleiden und sucht die Gehstörung auf Rechnung des letzteren zu bringen. Mir selbst schienen die Eigentümlichkeiten des Ganges teils eine Folge der Schädigung der Gleichgewichtszentren, der Koordinationsapparate für die Gehbewegung, teils eine Folge der Demenz zu sein, und diese beiden Faktoren konnten wieder ohne Bedenken auf den atheromatösen Prozess zurückgeführt werden.

Differentialdiagnose. Für die Unterscheidung der Erweichung von der Hirnblutung sind die bereits S. 807 angeführten Kriterien zu verwerten. Hinzuweisen ist noch auf den Umstand, dass während des apoplektischen Insults der Encephalomalazie das Gesicht gewöhnlich nicht gedunsen und nicht gerötet ist. Deuten die Ausfallserscheinungen auf einen Rindenherd (Aphasie, Monoplegie), so liegt wahrscheinlich Erweichung vor.

Die Unterscheidung der Encephalomalazie vom Tumor cerebri kann Schwierigkeiten bereiten, wenn der ersteren längere Zeit Vorboten vorausgehen, oder umgekehrt der Tumor, nachdem er längere Zeit latent blieb, plötzlich Lähmungserscheinungen hervorruft. Indes fehlen bei der Hirnerweichung die typischen Zeichen der Hirndrucksteigerung: die Stauungspapille, die Pulsverlangsamung, die dauernd anwachsende Benommenheit. Da, wo die Pulsverlangsamung durch komplizierende Atheromatose der Koronararterien bedingt wird, pflegt sich diese durch andere Zeichen zu verraten. Es darf aber wohl daran erinnert werden, dass das Bestehen der Atheromatose den Tumor cerebri keineswegs ausschliesst. Erbrechen kommt bei Thrombose selten oder nur im Beginn vor; eine Ausnahme macht in dieser Richtung die Verstopfung der Basilaris, die sich aber wieder durch andere prägnante Zeichen zu erkennen giebt. Die durch Embolie und Thrombose gelegentlich ausgelösten Konvulsionen zeigen, auch wenn sie einseitig sind, nicht den gesetzmässigen Verlauf der Rindenepilepsie.

Die für die Differentialdiagnose gegenüber dem Hirnabszess massgebenden Momente sind aus dem entsprechenden Abschnitt zu entnehmen.

Die im höheren Alter entstehenden lokalisierten Atrophien des Hirns können nach den Beobachtungen von A. Pick, Liepmann, Mingazzini u. A. ein der Encephalomalazie verwandtes Symptombild schaffen, indes fehlen dabei die Erscheinungen des Insults, ferner entstehen die Ausfallssymptome allmählich, ähnlich wie bei der progr. Erweichung (siehe Anhang), und es sind, was für die Diagnose besonders entscheidend ist, meist die Zeichen der Dementia senilis vorhanden.

Besonders da, wo die Encephalomalazie sich nicht durch Herdsymptome, sondern nur in allgemeinen cerebralen Beschwerden: Kopfdruck, Schwindel, Benommenheit, Schlaflosigkeit etc., äussert, kann eine Verwechslung mit den Neurosen, namentlich mit der Hysterie und Neurasthenie, vorkommen. Die Konstanz der Beschwerden, ihre Unabhängigkeit von der Selbstbeobachtung, die Zeichen der Gefässerkrankung, die sich auch objektiv ausprägende Benommenheit deuten

auf Encephalomalazie. Auch pflegt ein Erweichungsherd von grösserem Umfang mit der Zeit das Allgemeinbefinden zu schädigen und selbst Marasmus zu verursachen.

Bezüglich der „akuten senilen Encephalitis“ vergleiche das nächste Kapitel.

Beachtenswert ist es schliesslich noch, dass es Fälle von Hemiplegie giebt, in denen p. m. keinerlei Veränderungen im Gehirn gefunden werden. Es ist das bei Tuberkulose, Alkoholismus, Uraemie, Diabetes, Bleivergiftung, Arthritis und Pneumonie festgestellt worden. Besonders schwer kann es sein, eine uraemische Hemiplegie von der durch Hirnblutung bei Schrumpfniere bedingten zu unterscheiden. Aus zahlreichen Beobachtungen Anderer (Lancereaux, Rosenstein, Baginski, Dunin, Senator, Paetsch, Rose, Herzog, Brodier u. A.) und meiner eigenen Erfahrung geht es hervor, dass Aphasie, Hemiplegie, Amaurose und andere Ausfallserscheinungen eine direkte Folge der Uraemie sein können, ohne dass sich eine dem Nachweis zugängliche Herderkrankung im Gehirn findet. Andererseits können diese Symptome aber auch dann, wenn sie im Verlauf der Uraemie entstehen, durch kapillare und umfangreichere Apoplexie bedingt sein. Sind sie von flüchtigem Bestande, so ist am ehesten an einen negat. Befund zu denken. Ich hatte Gelegenheit, dasselbe bei Carcinomkachexie zu konstatieren, und habe die Ansicht ausgesprochen, dass es sich um eine toxische Herderkrankung handele. Saenger, der in einem Falle von Lähmung im Verlauf der Carcinomatose bei makroskopisch negativem Befunde Krebszellen in der Pia mater fand, hat meine Auffassung bekämpft, während Nonne auf Grund mehrerer einschlägiger Beobachtungen ihr beigetreten ist. Es giebt indes, soweit ich sehe, keine durchgreifenden klinischen Merkmale, um diese Hemiplegia sine materia von der durch organische Veränderungen bedingten zu unterscheiden.

Unsicher ist auch noch die Deutung flüchtiger Hemiplegien, die zuweilen bei Herzkranken auftreten und sich wegen der schnellen Rückbildung durch die Annahme einer Embolie nicht recht erklären lassen (Achard et Levi, Marty). Das Gleiche gilt für Lähmungszustände mit und ohne Konvulsionen, die bei Erkrankungen der Pleura, insbesondere bei Empyem und operativen Eingriffen am Pleurasack (Punktion, Inzision, Ausspülung) mehrfach beobachtet worden sind. Die Erscheinung ist als Reflexlähmung, als „hysterisch-traumatische Lähmung“ gedeutet, aber auch auf embolische Vorgänge bezogen worden (Rendu, Jeanselme, Janeway, Cestan). Auch im Verlauf der Pneumonie kann sich eine Hemiplegie entwickeln, die nicht auf eine nachweisbare Herderkrankung zurückgeführt werden kann. Einige Male fand sich ein Oedem des Gehirns oder leichte meningeale Veränderungen, andermalen war der Befund ein negativer oder die schnelle Rückbildung liess eine grob-anatomische Erkrankung ausschliessen, sodass man auch da zu der Annahme einer örtlichen Einwirkung des Infektionsträgers resp. seiner Toxine gezwungen ist.

Ueber die Grundlage der diabetischen Hemiplegie ist ebenfalls nicht viel bekannt, doch sprechen Beobachtungen, in denen die Lähmungen einen temporären Charakter hatten, dafür, dass sie auf dem Boden der Autointoxikation, vielleicht auch der Zirkulationsstörung entstehen können. Ich habe besonders oft Bulbärsymptome dabei beobachtet, und zwar sowohl passagere wie dauernde. In einem Falle dieser Art traten zunächst Lähmungsattacken im Bereich der Augenmuskeln und bulbären Nerven auf, die eine Dauer von wenigen Minuten bis zu einer halben Stunde hatten, dann folgte ein Anfall unter dem Bilde einer schweren akuten Bulbärparalyse, die sich bis auf geringe Reste in wenigen Tagen zurückbildete.

Hirnherdsymptome ohne anatomischen Befund haben auch Redlich und Naunyn beschrieben. Mikroskopisch erkennbare Veränderungen fanden Lépine und Blanc. Immerhin ist in der Prognose grosse Vorsicht erforderlich, da die oft bestehende Arteriosklerose auch zu schweren Folgezuständen — Haemorrhagie in einem Falle von Klippel-Jarvis, Encephalomalazie bei Steinthal, Ferichs, Ogle u. A. — führen kann.

Die Prognose quoad vitam ist im Allgemeinen eine günstige. Nur die Thrombose der Basilaris und der Carotis bildet ein unmittelbares periculum vitae. Eine lange Dauer der Bewusstseinsstörung ist bei der Encephalomalazie kein so ominöses Zeichen, selbst nach 5—6tägiger Dauer derselben kann der Kranke wieder zu sich kommen. Ein ungünstiges Zeichen ist es, wenn das Koma der Encephalomalazie ein tiefes ist. Auch der Allgemeinzustand, die Beschaffenheit des Herzens ist bei der Prognose zu berücksichtigen. Ist der Erweichungsherd nicht sehr umfangreich, so kann das Leben viele Jahre, selbst Dezennien, erhalten bleiben. Andererseits habe ich vereinzelte Fälle beobachtet, in denen der erste Anfall so leicht und flüchtig war, dass er nicht zur ärztlichen Feststellung gelangte und die Prognose im Hinblick auf den negativen Befund günstig schien, während schon nach wenigen Tagen oder Wochen der zweite Anfall den Exitus herbeiführte.

Die Prognose der Lähmungserscheinungen ist im Ganzen eine ungünstige. Bilden sie sich nicht in den ersten 2—3 Wochen ganz oder zum grössten Teile zurück, so ist an einen Ausgleich jedenfalls nicht mehr zu denken, da sich die Herstellung des Kollateralkreislaufs innerhalb weniger Tage vollzieht und die sog. indirekten Herdsymptome sich innerhalb eines Zeitraums von 2—3 Wochen zurückzubilden pflegen. Im Ganzen spielen diese bei der Erweichung überhaupt nicht die grosse Rolle, die wir ihnen bei der Blutung zuschreiben müssen. Auch die durch die spezifische Endarteriitis bedingte Erweichung ist der Rückbildung nicht fähig. Die Prognose ist im Uebrigen abhängig vom Ort der Erweichung und dem Umfang des Herdes.

Therapie. Blutentziehungen sind hier nicht am Platze, wenn sie auch noch von einzelnen Aerzten empfohlen werden. Im Anfall sind bezüglich der Lagerung, der Ruhe dieselben Vorsichtsmassregeln wie bei der Hirnblutung anzuwenden. Für leichte Stuhlentleerung ist auch hier Sorge zu tragen, doch sollen Laxantien nicht verordnet werden. Ist die Herztätigkeit eine unzureichende, so sind Exzitantien darzureichen.

Ist Lues die Grundlage der Erscheinungen, so ist Jodkalium und Quecksilber sofort anzuwenden. Wenn es auch nicht gelingt, die Erweichung zu beseitigen, so kann doch der Gefässerkrankung dadurch eventuell Einhalt geboten werden.

Nach Widal u. A. kann die Lumbalpunktion durch den Nachweis der Lymphocytose zur Feststellung der syphilitischen Grundlage führen.

Ueber die Behandlung der Lähmungssymptome und die allgemeinen diätetischen Massnahmen ist zu dem im vorigen Kapitel Angeführten nichts Neues hinzuzufügen.

Die sogen. chronische progressive Gehirnerweichung.

Es existieren einzelne Beobachtungen, welche zeigen, dass sich die Erweichung der Hirnsubstanz in langsam-progressiver Weise entwickeln kann. Es

wurden kleinere oder grösscre Erweichungsherde im Marklager der Hemisphären gefunden, ohne dass eine Obliteration der den Bezirk speisenden Arterie nachgewiesen werden konnte. Die Symptome waren gewöhnlich die einer sich allmählich oder in Schüben ausbildenden Hemiplegie. Allgemeinerscheinungen fehlten ganz oder beschränkten sich auf Kopfschmerzen. Der Entstehung der Lähmung gingen einige Male lokale Muskelzuckungen voraus. Auch Gefühlsstörungen — Schmerzen und Anaesthesie — wurden konstatiert. Die Hemiplegie bildete sich gewöhnlich innerhalb eines Zeitraumes von Monaten aus, oder ihr Fortschreiten erstreckte sich über einen noch längeren Zeitraum; dann folgte eine Periode des Stillstandes, und der Tod wurde durch ein interkurrentes Leiden herbeigeführt. Die Individuen standen fast durchweg im hohen Alter. In einem Falle dieser Art, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, fand ich zwar die Hirnarterien frei, aber die Carotis am Halse thrombosiert resp. durch eine obliterierende Arteriitis verschlossen. Nach mir (vgl. schon I. Aufl. dieses Lehrbuchs) haben Brissaud, Massary und Trénel ähnliche Fälle beschrieben. In dem Falle von Brissaud-Massary fand sich eine ringförmige Endarteriitis der Carotis mit bedeutender Verengung des Lumens. Der Prozess im Gehirn hatte mehr den Charakter eines Oedems als den der Erweichung.

Vor Kurzem hat Henneberg einen Fall von chronischer oder subakuter Erweichung, im Puerperium entstanden, besprochen, in welchem diese nicht auf einen vaskulären Prozess zurückgeführt werden konnte. Aus der gleichzeitig vorhandenen Myelitis schloss Henneberg, dass es eine durch Toxine hervorgerufene primäre Encephalomalazie giebt, entsprechend den Myclitiden dieses Ursprungs. Allem Anschein nach kommen chronische Formen der Encephalitis (s. das nächste Kapitel) vor, in denen diese in ihrem histologischen Charakter der Encephalomalazie nahesteht.

Ziehen hatte bei einem seiner Kranken, der an einer putriden Bronchitis litt, aus der progressiven Entstehung der Hemiplegie einen pulmonalen Abszess diagnostiziert und sich unter dieser Annahme zur Operation entschlossen, es fand sich ein durch fortschreitende Thrombose bedingter Erweichungsherd. Umgekehrt hatten Gombault und Halbron in ihrem Falle von Tumor cerebri auf Grund der progessiv entstandenen Hemiplegie irrtümlich eine chronische Erweichung angenommen.

Die Encephalitis
(akute, nicht eitrige Form).

Die Bezeichnung Encephalitis wird auf mannigfaltige Formen der Hirnentzündung angewandt. So kann die herdförmige Erkrankung des Gehirns bei multipler Sklerose als eine disseminierte Encephalitis bezeichnet werden. Ferner kommen bei den verschiedenen Formen der Meningitis (der traumatischen, tuberkulösen, epidemischen und pyämischen) Veränderungen der Hirnsubstanz — besonders in der Nachbarschaft der affizierten Meningen — vor, die in die Kategorie der Encephalitis gehören. Auch bei der Lyssa und Chorea chronica sind pathologische Zustände dieser Art gefunden worden. Auf die immer noch in Diskussion stehende „Encephalitis der Neugeborenen“ (Virchow) kann hier nicht eingegangen werden. Die disseminierte Myeloencephalitis ist an anderer Stelle (S. 334, 343 und 355) behandelt worden. Die Encephalitis purulenta wird in einem besonderen Kapitel besprochen.

Von allen diesen Formen soll hier also abgesehen werden, teils weil sie unter anderen Namen an anderer Stelle abgehandelt werden, teils aus dem Grunde, weil die Encephalitis vor dem das Krankheitsbild beherrschenden Prozesse in den Hintergrund tritt. Die hier in Betracht kommenden wichtigen und selbständigen Formen der Encephalitis sind:

1. die akute haemorrhagische Encephalitis.

Die Ursache dieser besonders von Strümpell, Leichtenstern, Fürbinger und mir gewürdigten Erkrankung ist — soweit wir wissen: immer oder in der Mehrzahl der Fälle — die Infektion. So sind Fälle dieser Art besonders zur Zeit der Influenza-Epidemie beobachtet und in Beziehung zu dieser Krankheit gebracht worden, wenn auch keineswegs immer die ihr entsprechenden Erscheinungen vorlagen. Wahrscheinlich kann sich das Leiden auch auf dem Boden der Masern (Henoch), des Scharlachs, der Pneumonie (Carré, E. Fränkel, Masetti), des Erysipels entwickeln. Encephalitis nach Keuchhusten ist mehrfach, so von Neurath, Jacke, Hartmann, beschrieben worden, vielleicht gehört auch ein Fall Arnheims hierher. In einem von mir diagnostizierten wurde der encephalitische Prozess durch die Obduktion nachgewiesen. Nach Mumps scheint sich das Leiden ebenfalls entwickeln zu können (Putnam). Und wenn die Hemiplegia postdiphtheritica auch einmal (Mendel) auf eine Haemorrhagie bezogen wurde und meistens (Henoch, Slawyk u. A.) auf Embolie zurückgeführt werden konnte, so ist es doch nicht zu bezweifeln, dass dieser Lähmung eine haemorrhagische Encephalitis zu Grunde liegen kann. Auf diese Grundlage deuten vereinzelte anatomische Befunde (Krauss) und klinische Beobachtungen (eigene, Thiele, Muratow). Nach einer Mitteilung Coesters muss man auch eine Beziehung der Encephalitis zum Erythema nodosum für möglich halten.

In anderen Fällen, in denen ein Zusammenhang mit einer bestimmten Infektionskrankheit nicht nachgewiesen werden konnte, ist eine Beziehung zur Meningitis cerebrospinalis, gewissermassen eine encephalitische Abortivform dieser Erkrankung, angenommen worden. Auch bei ulzeröser Endocarditis wurde das Leiden beobachtet. Einige Male habe ich es bei Individuen, die an einer Otitis purulenta litten, auftreten sehen, und es ist das von Voss u. A. bestätigt worden[1]). An diese Erfahrung schliesst sich eine Beobachtung Hirschls an, der bei putrider Bronchitis eine herdförmige Meningoencephalitis konstatierte. Auf das Vorkommen der Encephalitis bei Septicaemie deuten Beobachtungen von Fischl und Linsmeyer. Malaria war vielleicht in einem von Dana und Schlapp beschriebenen Falle die Ursache des Leidens. —

Bezüglich der sog. Meningoencephalitis tuberculosa vergl. S. 783. Es scheint aber auch eine tuberkulöse Form der haemorrhagischen Encephalitis vorzukommen (Bombicci, Nonne).

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass wir es in einem Teil der Fälle mit einer selbständigen Infektionskrankheit zu tun haben. — Im Zentralnervensystem Influenza-Kranker, die unter cerebralen Erscheinungen zu Grunde gingen, fand Pfuhl Influenzabazillen, und Nauwerck gelang es, sie in den Herden der Influenza-Encephalitis nachzuweisen. In einem Falle von Meningoencephalitis fand E. Fränkel den Diplococcus lanceolatus in Massenansammlungen in den Lymph-

[1]) Die von Müller, Merkens, Lecené u. A. gewählte Bezeichnung Encephalitis serosa für das im Geleit der Otitis auftretende akute Hirnödem kann zu Missverständnissen führen.

scheiden der kleinen Arterien (vergl. Fig. 280); eine ebensolche Beobachtung verdanken wir Masetti. Indes mag auch die Sekundärinfektion und die Wirksamkeit der Bakteriengifte bei der Entstehung der Encephalitis eine Rolle spielen. Muratow hält das letztere — die para-infektiöse Entstehung — sogar für die Regel. — Autointoxikation in Folge Koprostase beschuldigen Sträussler, R. Wagner u. A. Um Dysenterie oder eine ihr ähnliche Affektion handelte es sich in einem Falle Ransohoffs. — Von einer senilen Form der akuten Encephalitis sprechen Raymond und Philippe.

Die ätiologische Bedeutung des Traumas für die Encephalitis non purulenta ist noch nicht ganz klar gestellt. Ausser den experimentellen Untersuchungen von Ziegler, Coën, Friedmann u. A. liegen auch klinisch-anatomische Beobachtungen (Dinkler, Koeppen, Wiener, Rosenblatt, Bethe) vor, welche es ausser Zweifel stellen, dass diese Encephalitis die Folge einer Kopfverletzung — und zwar einer einfachen Contusio capitis — sein kann. Fraglich ist es nur, ob sich die traumatische Form mit der infektiösen deckt. Es ist ferner an die Möglichkeit zu denken, dass das Trauma nur eine Läsion schafft, welche den Infektionsträgern als Ansiedelungsort dient, wie das u. a. aus den experimentellen Beobachtungen Ehrenrooths hervorzugehen scheint.

Interessante Mitteilungen über das Vorkommen der akuten Encephalitis beim Pferde nach Drusenkrankheit u. s. w. macht Dexler.

Symptomatologie. Die Erkrankung entwickelt sich akut, in der Regel sogar foudroyant und betrifft meist jugendliche, bis da gesunde Personen. Kinder und junge Mädchen werden wohl am häufigsten befallen. Einige Male wurde sie bei anaemischen Mädchen beobachtet. Indes kommt sie auch im höheren Alter vor und wird selbst eine senile Form des Leidens beschrieben, die aber wohl eine Sonderstellung einnimmt.

Ohne Vorboten oder nachdem 1 — 2 Tage lang Kopfschmerz, Schwindel, Verstimmung oder Reizbarkeit vorausgegangen, wird der Kranke benommen, bewusstlos, und die Bewusstlosigkeit steigert sich schnell zum Sopor. Ein Schüttelfrost geht zuweilen dem Eintritt der Bewusstseinsstörung voraus. Während dieser gleicht der Zustand dem apoplektischen, doch ist das Koma selten so tief — der Lichtreflex der Pupille, die Sehnenphänomene sind fast immer vorhanden, meistens auch die Hautreflexe —, auch fällt die Temperatur nicht ab, sondern ist sofort erhöht oder steigert sich im weiteren Verlauf, ferner fehlen gewöhnlich zunächst Lähmungssymptome oder treten doch nur in wenigen Fällen gleich im Beginn des Leidens hervor. Während des Anfalls kann Nackensteifigkeit bestehen. Selten kommt es zu allgemeinen Konvulsionen. Mit der Benommenheit können sich auch Unruhe, Verwirrtheit, Delirien verbinden. Die Respiration ist meistens beschleunigt, einige Male wurde der Cheyne-Stokessche Atemtypus beobachtet. Der Puls ist in der Regel abnorm frequent, kann aber auch, besonders in den ersten Stadien, verlangsamt sein. Milztumor war nur in einigen Fällen vorhanden.

Das Koma kann sich weiter vertiefen und im Verlauf von 24 Stunden

bis zu einigen Tagen unter zunehmender, besonders prämortal erheblicher Temperatursteigerung der Tod eintreten, ohne dass der Kranke aus der Bewusstlosigkeit erwacht, wie ich das in einem Falle gesehen habe. Es kommt jedoch auch ein mehr protrahierter, subakuter Verlauf vor, und es ist selbst unter den letal endigenden eine Dauer des Leidens bis zu 20 Tagen, ja bis zu einigen Monaten festgestellt worden. Gewöhnlich treten dann Remissionen ein, auch das Fieber pflegt ein remittierendes zu sein, namentlich hellt sich das Sensorium vorübergehend auf, und nun können Lähmungssymptome zum Vorschein kommen.

Diese sind verschieden je nach dem Sitze der Erkrankung: meist handelt es sich um Monoplegie, Hemiplegie, Aphasie; letztere ist von mir in einer Reihe von Fällen konstatiert worden, und ich habe einen Typus dieses Leidens schildern können, welcher sich durch die Kombination der allgemeinen Cerebralerscheinungen mit den Herdsymptomen der Monoplegia faciobrachialis dextra und motorischen Aphasie auszeichnet. Seltener gehörte die kortikale Epilepsie und die Hemianopsie, wie in einer Beobachtung Fürbringers und in einem von mir behandelten Falle, zu den Herdsymptomen. Mehrmals konnte ich Neuritis optica nachweisen. Nur ausnahmsweise waren andere Hirnnerven, wie der Abducens, beteiligt.

Nicht so oft, aber doch noch in einer grossen Zahl von Fällen, wird Pons, Medulla oblongata oder auch das Kleinhirn ergriffen. Entzündungsprozesse wurden in diesen Hirnabschnitten schon von Leyden, Etter und Eisenlohr nachgewiesen und als akute Bulbärmyelitis, als Poliencephalitis acuta inferior, akute Encephalitis oder Poliomyelitis bulbi beschrieben. Mehrere Fälle dieser Art mit günstigem Ausgang habe ich selbst gesehen. Bei Besprechung der disseminierten Myeloencephalitis (S. 334/335) wurde schon darauf hingewiesen, dass die Lokalisation der Entzündungsherde in diesen Gebieten den Symptomenkomplex der sogen. akuten Ataxie hervorrufen kann.

In einem Falle meiner Beobachtung traten neben Hemiataxie, Nystagmus und Neuritis optica Cerebellarsymptome in den Vordergrund. Auch da war der Verlauf ein günstiger. Eine cerebellare Lokalisation der Encephalitis habe ich (ebenso Nonne und Concetti) mehrmals aus den Erscheinungen erschliessen müssen, doch ist sie auch durch die Autopsie in einzelnen Fällen, so neuerdings von Bethe, nachgewiesen.

Ein von Lenhartz beschriebener, später von mir untersuchter Fall schwerer cerebellarer Ataxie nach Typhus dürfte ebenfalls eine encephalitische Genese haben.

Auch den Symptomenkomplex der Pseudobulbärparalyse (s. d.) hat man in vereinzelten Fällen (Schlesinger-Hori, Piperkoff) auf multiple encephalitische Herde zurückführen können.

Es sind ferner Fälle beobachtet worden, in denen die Symptomatologie des Leidens sich nur wenig von der der Encephalomalazie unterschied und kaum etwas charakteristisches bot (Strümpell, Raymond-Philippe).

Die pathologisch-anatomische Grundlage bildet ein akuter Entzündungsprozess im Gehirn von vorwiegend hämorrhagischem

Charakter. Er ist meist auf ein umschriebenes Gebiet, nicht selten auf symmetrisch gelegene Territorien des Gehirns beschränkt. So

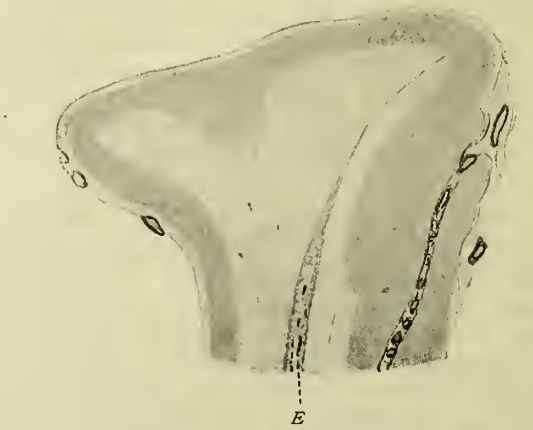


Fig. 278. Encephalitis acuta haemorrhagica des linken Stirnlappens im Vernarbungsstadium. Bei *E* der Herd. Färbung: Karmin-Alaunhaematoxylin.

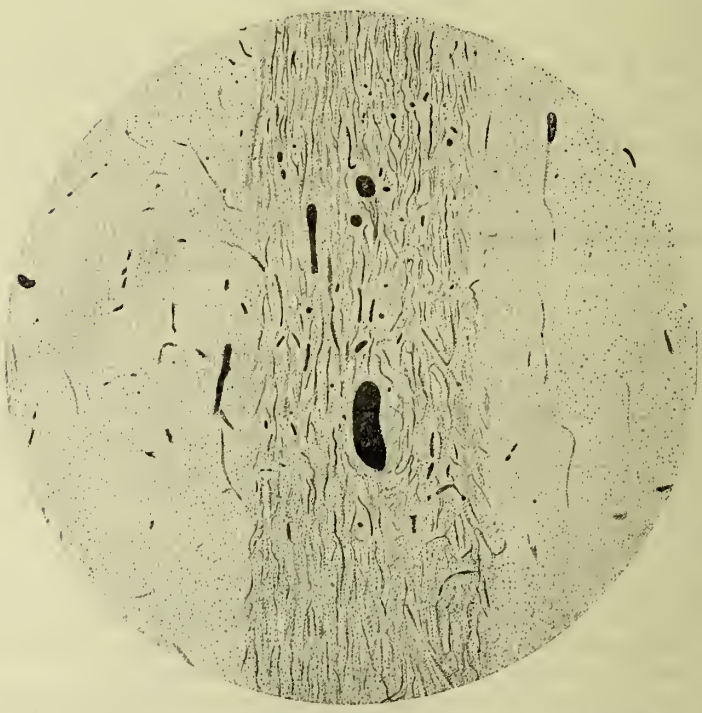


Fig. 279. Teil des Narbenherdes *E* von Fig. 278 bei starker Vergrösserung. Färbung: Karmin-Alaunhaematoxylin.

wurde er im Centrum semiovale, in der Hirnrinde und besonders oft in den zentralen Ganglien gefunden. In der Regel ist also das Grosshirn betroffen. Zweifellos kommt aber der gleiche Prozess auch im

Hirnstamm, besonders im Höhlengrau des Aquaeductus Sylvii (s. u.), im Pons und in der Oblongata vor. Am seltensten wurde er bisher im Kleinhirn nachgewiesen. Das betroffene Gewebe erscheint schon makroskopisch stark hyperämisch, „flohstichartig" gesprenkelt, gewöhnlich geschwollen und feuchter als normal. Ausser den multiplen kleinen Hämorrhagien kommen auch umfangreichere gelegentlich vor, ja es ist nicht unwahrscheinlich, dass es sich in als Haemorrhagia cerebri gedeuteten Fällen, insbesondere bei jugendlichen Individuen, hier und da um eine verkannte haemorrhagische Encephalitis gehandelt hat (Dexler). Nur in vereinzelten Fällen waren für das blosse Auge grobe Veränderungen nicht wahrzunehmen. Mikroskopisch finden sich die Gefässe — die kleinen Arterien und Capillaren — in erster Linie betroffen: erweitert, strotzend mit Blut gefüllt, das sich auch in die Gefässscheide oder nach Zerreissung dieser in die Umgebung ergossen hat, ausserdem Infiltrate von weissen Blutkörperchen, und bei längerem Bestehen Körnchenzellen und gewucherte Gliazellen. An den nervösen Elementen finden sich die Zeichen der Reizung und des Zerfalls. Wenn man bedenkt, dass eine vollständige Restitutio ad integrum möglich ist, selbst da, wo die Erscheinungen z. B. auf eine ausgedehnte Leitungsunterbrechung im Pons hinweisen, so ist es wohl anzunehmen, dass in den Fällen, die eine Tendenz zur Heilung besitzen, auch die anatomischen Veränderungen geringfügig sind und aus dem ersten Stadium nicht heraustreten. Dass aber auch ein Ausgang in Vernarbung bezw. Sklerosierung vorkommt, lehren die Figuren 278 u. 279, die sich auf einen von uns beobachteten, klinisch geheilten Fall beziehen.

Uebrigens kommen auch Herderkrankungen vor, die sich in anatomischer Hinsicht kaum von der Encephalomalazie unterscheiden, nur dass sie nicht auf die Verlegung eines Gefässrohres zurückgeführt werden können. Ich habe das selbst beobachtet, und es ist von Köppen, Piperkoff u. A. ebenfalls beschrieben worden. Auch eine Beobachtung Hennebergs, in welcher sich das Hirnleiden mit Myelitis kombinierte, deutet auf das Vorkommen einer encephalomalazischen Form der Encephalitis. Auf das Auftreten grosser epitheloider Zellen in encephalitischen Herden haben Hayem, Friedmann, Raymond et Philippe u. A. besonders Gewicht gelegt (hyperplastische Form der Encephalitis). Die Frage, ob sie durch Wucherung der fixen Gewebszellen zu Stande kommen oder Abkömmlinge von Leucocyten sind, ist noch nicht sicher entschieden. Zu diesem Typus scheint auch ein von Spielmeyer beschriebener Fall zu gehören. — Es ist kaum noch zu bezweifeln, dass die sog. cerebrale Kinderlähmung (vgl. das nächste Kapitel) in vielen Fällen den Folgezustand einer akuten Encephalitis bildet, welche sich in den motorischen Hirngebieten lokalisiert (Strümpell, denselben Standpunkt vertritt Marie, ebenso Batten). Das Vorkommen der akuten Encephalitis im frühen Kindesalter wird besonders durch Beobachtungen von Ganghofner, Fischl und Raymond dargetan. Zweifellos giebt es aber hinsichtlich ihres Charakters und ihrer Verbreitung recht verschiedenartige Formen. So hat es sich in einzelnen Fällen, wie in einem der von Fischl beschriebenen, um einen ganz diffusen Prozess gehandelt,

der sich über beide Hemisphären erstreckte. In einem andern konnte er die Hirnsymptome auf massenhafte Streptococceninvasion ins Gehirn zurückführen, wie er überhaupt nach seinen Erfahrungen in der septischen Infektion, bezw. Intoxikation die wesentliche Aetiologie dieses Leidens erblickt. Raymond hat die Vermutung ausgesprochen, dass diese diffuse Encephalitis in die diffuse Hirnsklerose (S. 359) ausgehen kann.

Fig. 280. (Nach Nonne-Luce, bezw. E. Fraenkel).
Meningo-Encephalitis durch Diplococcus lanceolatus (Fall von Eugen Fränkel, dem auch die Abbildungen entnommen sind).
In dem erweiterten extravaskulären Lymphraum sitzen, mantelförmig das Gefäss umkleidend, die Pneumonie-Erreger.
Im Gefässlumen rote und weisse Blutkörperchen.)

Schliesslich wird auch die dissem. Myeloencephalitis im Kindesalter nicht selten beobachtet.

Mit der Encephalitis kann sich eine Sinusthrombose verbinden (Beobachtungen von Siemerling und mir, Bücklers, Nauwerck etc.). Ihre Kombination mit Thrombophlebitis beschreibt auch Muratow. Dass oft eine allgemeine haemorrhagische Diathese nachweisbar ist, betont Sträupler. In dem von Bartels beschriebenen Falle von Encephalo-Myelo-Meningitis diffusa haemorrhagica hält der Autor selbst eine syphilitische Grundlage für wahrscheinlich. — Einige Male fand sich ein starker Ventrikelerguss resp. eine Kombination der Encephalitis mit Meningitis serosa (R. Müller, Leyden, Nonne, Oppenheim), meningealer Hyperaemie u. s. w. Besonders hat Eichhorst die Verknüpfung mit Meningitis nachgewiesen und den encephalitischen Prozess von einer primären haemorrhagischen Entzündung der Pia ableiten wollen. Um multiple Entzündungsherde im Gehirn und Rückenmark handelte es sich in einem von Dana und Schlapp untersuchten Falle. Auch eine Kombination der Encephalitis mit der Poliomyelitis anterior acuta wurde beobachtet (Lamy, Redlich, Beyer, Oppenheim, Marie).

Was die anderen Organe anlangt, so wurde Milzschwellung, Nephritis, parenchymatöse Degeneration des Myocards und dergl. gefunden.

Die Diagnose: akute haemorrhagische Encephalitis ist mit grosser Vorsicht zu stellen. Namentlich ist die Unterscheidung von der Meningitis acuta serosa, von der Sinusthrombose und von den im Gefolge der Infektionskrankheiten auftretenden Meningitis-ähnlichen Symptomenkomplexen (Pseudomeningitis) ohne grob-anatomischen Befund (vergl. S. 760) eine schwierige und in manchen Fällen — wie das vor kurzem wieder Nonne hervorgehoben hat — selbst unmöglich. Immer hat man sich der Tatsache zu erinnern, dass die im Gefolge der akuten Infektionskrankheiten, insbesondere der Influenza, des Typhus, der Pneumonie, Pertussis auftretenden Hirnsymptome sowohl rein toxischen Ursprungs, als auch durch Blutungen und embolisch-thrombotische Vorgänge verursacht sein können. Nicht immer wird sich die encephalitische Grundlage diesen Vorgängen gegenüber so bestimmt charakterisieren, dass sie sicher zu diagnostizieren ist. Im Ganzen habe ich den Eindruck, dass die Diagnose Encephalitis jetzt etwas zu vorschnell gestellt wird. Die differentialdiagnostischen Merkmale sind aus den entsprechenden Kapiteln zu entnehmen. Vor Allem ist für die Encephalitis gegenüber den Intoxikationszuständen bezeichnend, dass bei ihr Herdsymptome in der Regel frühzeitig zur Entwickelung kommen und mehr und mehr in den Zentralpunkt der Symtomatologie treten.

Die Prognose dieser haemorrhagischen Encephalitis ist eine ernste. In den Fällen mit stürmischer Entwickelung, tiefer Bewusstseinsstörung und hohem Fieber ist der Verlauf wohl meist ein tödlicher. Andererseits beweisen besonders die von mir beobachteten zahlreichen Fälle, an die sich die von Fürbringer, Fraenkel, Freyhan, Thiele, Nonne u. A. geschilderten anschliessen, dass Heilung nicht ungewöhnlich ist. Auch in einem durch die anatomische Untersuchung aufgeklärten Falle von Encephalitis acuta habe ich Heilung eintreten sehen und eine Narbe als Residuum des abgelaufenen Prozesses gefunden (Fig. 278 und 279). Nach mir haben Koeppen und Friedmann ähnliche Erfahrungen mitgeteilt, der letztere hat auch einen Ausgang der Encephalitis in Cystenbildung festgestellt. — Muratow macht darauf aufmerksam, dass die Prognose besonders durch das Auftreten grösserer Haemorrhagien getrübt wird. Die Rekonvalescenz kann sich über Wochen, Monate und selbst über Jahre erstrecken. Eine Heilung mit Defekt kommt ebenfalls vor. Sie bildet sogar die Regel, wenn wir die Strümpellsche Form der cerebralen Kinderlähmung hierherrechnen. — Das Leiden scheint ferner rezidivieren zu können (eigene Beobachtung, Dinkler, Wiener).

Ueber die Behandlung lässt sich zur Zeit noch nicht viel sagen. Jedenfalls ist es erforderlich, dem Kranken Ruhe und Schonung im vollsten Masse angedeihen zu lassen. Er soll in einem Zimmer liegen, das Geräusch und grelles Licht fernhält, jede seelische Erregung ist zu vermeiden. Kalte Umschläge, resp. eine Eisblase auf den Kopf und Blutentziehung durch Aderlass oder Blutegel sind die im Beginne zu empfehlenden therapeutischen Massnahmen. Die letzteren sind nur bei sehr anaemischen Personen kontraindiziert. In einem besonders schweren Falle meiner Beobachtung setzte die Besserung mit der Anwendung heisser Bäder ein. — Ueber den Einfluss der Medikamente

besitzen wir noch nicht genügende Erfahrung, doch dürfte die Darreichung von Salicylaten, Chinin und Antipyrin am Platze sein. In einigen unserer glücklich verlaufenen Fälle hatten wir ausser Blutentziehung Calomel in grossen Dosen — bis zur Entwickelung einer Stomatitis — angewandt. Ein Versuch mit dem Unguent. argent. colloid. Crédé scheint uns bei diesem Leiden berechtigt. Heisse Fussbäder können in den protrahiert verlaufenden Fällen verordnet werden.

In Betreff der Behandlung der Folgezustände gilt das im Kapitel Hirnblutung Gesagte.

2. Die Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior.

Wernicke, der sich schon auf eine Beobachtung von Gayet stützen konnte, schuf das Krankheitsbild, das dann von Thomsen, Boedeker, Eisenlohr, Jacobaeus, Goldscheider, Gudden, Raimann, Wijnhoff-Scheffer u. A. weiter ausgebaut wurde.

In den Fällen dieser Art beschränkt sich die akute haemorrhagische Encephalitis auf die Gegend des Höhlengraus am Boden des III. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii oder reicht tiefer herab bis in den IV. und selbst ins Rückenmarksgrau. Diese Form wird hier gesondert besprochen, weil sie nach Aetiologie und Symptomatologie eine gewisse Sonderstellung einnimmt, indes sind die Differenzen zwischen ihr und der vorher geschilderten keine durchgreifenden. Das wichtigste ätiologische Moment bildet der Alcoholismus chronicus. Die Mehrzahl der Betroffenen waren Schnapstrinker; einmal trat die Erkrankung im Anschluss an Schwefelsäurevergiftung auf. Vielleicht können auch andere Gifte (Fleisch-, Fisch-, Wurstgift und dergl.) dieses Leiden hervorrufen. In einem Falle sah ich den Symptomenkomplex bei einem Individuum, das längere Zeit mit Lysol behandelt war, doch habe ich den ätiologischen Zusammenhang nicht mit Bestimmtheit feststellen können. Weitere Beobachtungen (Gayet, Uhthoff-Oppenheim u. A.) lehren, dass dieselbe Form der Encephalitis auch im Gefolge der Infektionskrankheiten, besonders der Influenza, entstehen kann, und so unterscheidet sie sich von der zuerst geschilderten wohl nur durch die Verschiedenheit der Lokalisation.

Betrachten wir zunächst das Symptombild der typischen, d. h. der zuerst von Wernicke, Thomsen u. A. beschriebenen Krankheitsform.

Das Leiden setzt akut ein und nimmt in der Regel einen akuten Verlauf, meist endet es innerhalb eines Zeitraums von 8—14 Tagen tödlich, doch ist auch in einigen Fällen Ausgang in Genesung beobachtet worden. Nachdem schon längere Zeit die Zeichen des chronischen Alkoholismus oder auch nur einige Tage lang Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen vorausgegangen sind, aber auch selbst ohne Vorboten dieser Art, stellt sich eine Bewusstseinstrübung unter dem Bilde des Deliriums oder eine einfache Somnolenz mit Unruhe ein. Seltener wurde Apathie und Schlafsucht konstatiert. Nackensteifigkeit bestand in einzelnen Fällen. Gleichzeitig entwickeln sich Lähmungserscheinungen an den Augenmuskeln — gewöhnlich assoziierte

Lähmung —, die sich bis zu einer fast totalen Ophthalmoplegie steigern können, doch sind häufig einzelne Muskeln, wie der Levator palpebrae superioris, der Sphinct. iridis verschont. Daneben kann Neuritis optica bestehen. Nystagmus wurde mehrfach festgestellt. Auch eine an die cerebellare Ataxie erinnernde Gehstörung bildet ein gewöhnliches Merkmal dieses Leidens. Ferner kann sich Schwäche, Tremor und Ataxie in den Gliedmassen geltend machen. Oft war die Artikulation beeinträchtigt. In einigen Fällen wurde eine Parese des Facialis, in anderen eine Hemiparesis nachgewiesen.

Die Sehnenphänomene sind normal oder gesteigert, sie fehlen nur ausnahmsweise. Die Temperatur ist fast immer normal oder subnormal. Fieber ist ungewöhnlich. Der Puls ist meist beschleunigt, namentlich wird er sub finem vitae klein und frequent. Dann entwickeln sich auch Tachypnoe und andere Respirationsstörungen.

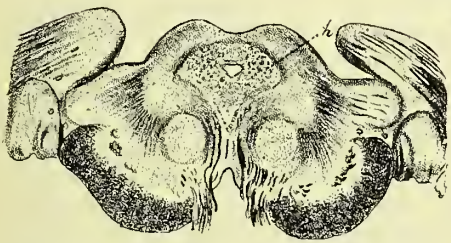


Fig. 281. Poliencephalitis superior acuta haemorrhagica. *h* Ort des encephalit. Prozesses. Sprenkelung in Folge der massenhaften Herde. Nach einem Karminpräparat meiner Sammlung.

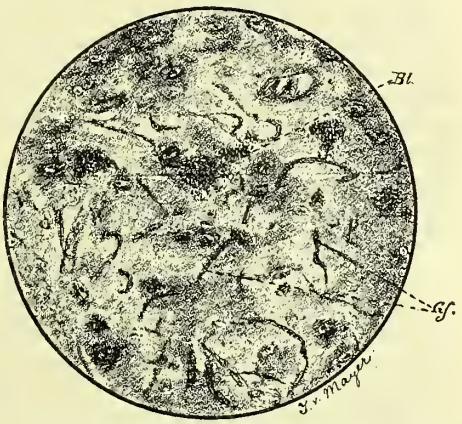


Fig. 282. Poliencephalitis superior acuta. Nach einem Karminpräparat meiner Sammlung bei etwas stärkerer Vergrösserung gezeichnet. *Bl.* Blutung, *Gf.* Gefässe.

Das Leiden nimmt einen perakuten oder akuten Verlauf und endet gewöhnlich innerhalb eines Zeitraums von 8—14 Tagen mit dem Tode, doch kommt auch ein protrahierter Verlauf und ein Ausgang in Heilung vor.

Es fand sich in den bislang untersuchten Fällen ein haemorrhagischer Entzündungsprozess der oben geschilderten Art, beschränkt auf das Höhlengrau des III. Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii (Fig. 281 und 282) und zuweilen übergreifend auf das der IV. Hirnkammer. Statt der haemorrhagischen Entzündung wurde einige Male eine Degeneration der entsprechenden Nervenkerne nachgewiesen.

Uebrigens bindet sich die Affektion keineswegs streng an die Grenzen der grauen Substanz, greift vielmehr auf die weisse über und bekundet somit eine weitgehende Analogie mit der akuten Poliomyelitis, mit der sie sich auch verbinden kann. Andererseits steht es fest, dass sich diese Poliencephalitis nicht so selten im Geleit der Polyneuritis entwickelt, wie sich umgekehrt mit der ersteren eine Neuritis einzelner Hirnnerven vereinigen kann.

Raimann geht soweit, die bei Alkoholismus vorkommenden Augenmuskellähmungen generell auf Poliencephalitis zurückzuführen; auch macht er die uns überraschende Angabe, dass er die Binnenmuskeln des Auges bei Alkoholisten sehr oft betroffen fand.

In einer weiteren Reihe von Fällen, die sicher hierhergehören, schloss sich das Leiden an Influenza resp. andere Infektionskrankheiten an; so lehrt eine Beobachtung Luces, dass die Poliencephalitis haemorrhagica superior im Geleit der tuberkulösen Basilarmeningitis entstehen kann. In anderen Fällen war überhaupt keine Ursache nachzuweisen. Die Entwickelung ist hier nicht immer eine stürmische, sondern erstreckt sich über Wochen oder selbst über einen längeren Zeitraum. Dabei kann dann die Benommenheit und jedes Zeichen einer Allgemeinerkrankung des Gehirns fehlen. In der Mehrzahl dieser Fälle breitete sich der Prozess — soweit man aus den klinischen Zeichen und den spärlichen Obduktionsbefunden (Kaiser) schliessen konnte — auf die oberen und unteren, d. h. die am Boden der Rautengrube gelegenen Nervenkerne aus, es bestand Poliencephalitis superior und inferior und in einzelnen sogar eine Poliencephalomyelitis (Poliencephalitis superior, inferior und Poliomyelitis anterior bezw. Myelitis). So sahen Uhthoff und ich einen Fall, in welchem sich zur Lähmung der Augenmuskeln Schlingbeschwerden und Sprachstörung gesellten — mit Ausgang in Heilung. Aehnliche Beobachtungen sind von Etter, Goldflam, Kollarits, Muratow, Zappert u. A. angestellt worden.

In der Symptomatologie dieses Leidens stehen die Herdsymptome im Vordergrunde. Sie deuten auf einen sich von den Nervenkernen des Mittelhirns in schneller Folge auf die des Pons und der Oblongata ausbreitenden Krankheitsprozess. Es sind also die Erscheinungen der Ophthalmoplegie und Bulbärparalyse, die hier in wechselnder Gruppierung und Verknüpfung hervortreten. Meist ist der Verlauf ein deszendierender, doch kommt auch das Umgekehrte vor. Die Allgemeinerscheinungen entsprechen den im Eingang dieses Kapitels geschilderten, sie können aber auch wenig ausgeprägt sein und ganz fehlen. Indes ist es doch die Regel, dass die Affektion mit Temperatursteigerung verbunden ist. Der Verlauf ist ein akuter oder subakuter, zuweilen erfolgt er in Schüben. Wie sich aber der anatomische Prozess keineswegs immer auf die graue Substanz beschränkt, sondern sich zuweilen in diffuser Weise im Gebiet der Brücke und Oblongata verbreitet, so entsprechen auch die klinischen Erscheinungen oft genug einer diffusen Erkrankung dieses Terrains, und es finden sich alle die Symptombilder, die wir als die den Herderkrankungen der Brücke und des verlängerten Marks entsprechenden an anderer Stelle schildern werden. Namentlich sind es die mannigfachen Formen der Hemiplegia alternans, die durch diese Affektionen hervorgerufen werden.

Bei der sog. Poliencephalomyelitis handelt es sich um eine sich auf einen Teil der motorischen Hirn- und Rückenmarksnerven in mehr oder weniger symmetrischer Verbreitung erstreckende Lähmung. Die Affektion der Hirnnerven bedingt das Symptombild der Ophthalmoplepie und Glossopharyngolabialparalyse, die Spinalerkrankung das

einer diffusen oder zirkumskripten, meist atrophischen Spinallähmung. Bald ist diese, bald jene Komponente des Symptomenkomplexes stärker ausgebildet. Die elektrische Prüfung ergab gewöhnlich nur quantitative Abnahme der Erregbarkeit oder partielle Entartungsreaktion. Wie sich aber der anatomische Prozess nicht immer auf die graue Substanz beschränkt, so können auch die klinischen Erscheinungen (Gefühlsstörung etc.) den Hinweis auf den nicht-systematischen Charakter der Affektion enthalten.

In der Mehrzahl der bisher bekannt gewordenen Fälle dieser Art (Rosenthal, Seeligmüller, Guinon, Parmentier, Kalischer, Schaffer, Taylor, Roth u. A.) war der Verlauf ein subakuter oder chronischer. Aber es sind auch einzelne beschrieben worden, in denen bei akutem Verlauf des Leidens die Aehnlichkeit mit der Landryschen Paralyse eine auffällige war (Green-Wilson, Sherman-Spiller, E. W. Taylor). Ausgang in Genesung wurde bei subakutem Verlauf einige Male festgestellt. Die mehr chronisch verlaufenden Fälle sollen noch an anderer Stelle — vgl. das Kapitel Ophthalmoplegie — berücksichtigt werden.

Die Diagnose: Poliencephalitis und Poliencephalomyelitis acuta ist mit grosser Vorsicht zu stellen, da es Krankheitsbilder ganz verwandter Art giebt, die auf materielle Veränderungen nicht zurückgeführt werden können. Wahrscheinlich handelt es sich meist um toxisch-infektiöse Zustände ohne anatomisches Substrat. Insbesondere dürfte ein grosser Teil der nach Fisch-, Fleisch-, Wurstvergiftung etc. auftretenden Lähmungszustände, die denen der Poliencephalitis super., inferior acuta und der Poliencephalomyelitis acuta mehr oder weniger vollkommen entsprechen, hierherzurechnen sein. Fälle dieser Art sind von Cohn, Leber, Alexander, Guttmann, Lauk u. A. und in neuerer Zeit besonders von Preobrajensky als Ptomainparalysen (Lähmungen durch Fäulnisgifte) beschrieben worden, ohne dass wir jedoch durch diese Untersuchungen über die anatomische Grundlage aufgeklärt worden wären. Interessante Beobachtungen dieser Art hat auch Fajersztajn mitgeteilt. Autointoxikation von Darm aus ist ebenfalls beschuldigt worden (Raimann, Sträussler u. A.). Durch das Bacterium coli resp. seine Toxine können im Kindesalter cerebrale Symptome und Symptomenkomplexe geschaffen werden, die sich mit den geschilderten Symptombildern der akuten Encephalitis nahe berühren (Seitz). Einige Male fand sich statt der erwarteten Gewebserkrankung eine örtliche Invasion von Mikroorganismen (Eisenlohr, Seitz).

Die geschilderten beiden Hauptformen der Encephalitis, die Wernickesche und die Strümpell-Leichtensternsche, sind nicht scharf voneinander zu trennen, da es Uebergangs- und Mischformen giebt und sich auch beide miteinander verbinden können.

Die cerebrale Kinderlähmung

(Hemiplegia und Diplegia spastica infantilis, infantile Cerebrallähmung).

Diese angeborene oder im frühen Kindesalter erworbene Form der Hirnlähmung kennzeichnet sich zwar nicht durch ihre pathologisch-

anatomische Grundlage, wohl aber durch ihre klinischen Merkmale und ihren Verlauf als eine selbständige Krankheit. Sie entsteht selten im fötalen Leben, häufiger intra partum; meistens treten die Erscheinungen erst in den ersten Lebensjahren hervor, sei es, dass die Krankheit, wie in der Mehrzahl der Fälle, überhaupt erst im extrauterinen Leben erworben wird oder dass die Symptome des angeborenen Zustandes sich erst einige Zeit nach der Geburt geltend machen. Man kann also mit Sachs praenatale, Geburts- und acquirierte Lähmungen unterscheiden, doch ist diese Differenzierung keineswegs immer durchzuführen.

Bezüglich der Aetiologie sind unsere Kenntnisse noch lückenhaft. Der Heredität scheint eine wesentliche Bedeutung nicht zuzukommen, doch habe ich in einem Falle das Leiden bei Mutter und Tochter gesehen; andererseits giebt es hereditäre und familiäre Erkrankungen des Nervensystems, die in naher Beziehung zu dieser Affektion zu stehen scheinen. Von den Noxen, welche im fötalen Leben den Grund zu ihr legen, ist das Trauma hervorzuheben (Verletzungen des Uterus gravidus); auch psychische Erregungen der Gravida werden beschuldigt. Syphilis der Erzeuger resp. hereditäre Syphilis scheint nicht selten die Ursache des Leidens zu sein (Erlenmeyer, Osler, W. Koenig, Vizioli, Massol).

Von grösserer Tragweite sind die Schädlichkeiten, die intra partum einwirken. Die Frühgeburt, die schwere Entbindung mit lange hochstehendem Kopf (Beckenlage), schwierige Entwickelung des nachfolgenden Kopfes, Extrauterinschwangerschaft (Grósz), Zwillingsgeburt (Dösseker sah das Leiden bei Drillingen), Asphyxie des Neugeborenen — das sind die Bedingungen, unter denen die Affektion besonders häufig zu Stande kommt. In einer meiner Beobachtungen wurde sie auf Blutung aus der Nabelschnur zurückgeführt. Auch die Applikation der Zange wird beschuldigt, doch scheint weniger die Anwendung des Instrumentes als die Faktoren, welche sie erforderlich machen, bei der Erzeugung des Leidens im Spiele zu sein. Diese Traumen wirken besonders dadurch, dass sie Meningealblutungen hervorrufen, welche die Meningen über der motorischen Zone betreffen und Läsionen der Rinde bewirken (Sarah Mc Nutt). Die Haemorrhagie entsteht gewöhnlich dadurch, dass die Venen vor ihrem Eintritt in den Sinus abreissen (Virchow).

Die Verschiebung der Scheitelbeine gegen einander soll nach Kundrat auch bei nicht schweren Entbindungen eine Kompression des Sinus longitud. bedingen können, durch welche der Eintritt des venösen Blutes in den Sinus erschwert wird und gelegentlich selbst die in ihn einmündenden Venen abgerissen werden.

Von den sich im extrauterinen Leben geltend machenden ätiologischen Momenten sind besonders die Infektionskrankheiten zu betonen. In einer relativ grossen Anzahl von Fällen entwickelt sich die Affektion im Verlauf der akuten Infektionskrankheiten oder im Anschluss an diese: Masern und Scharlach mit Nephritis oder Endocarditis waren besonders häufig vorausgegangen, aber auch der Keuchhusten, die Variola, die Pneumonie u. a. können das Leiden nach sich ziehen. Selbst durch die Impfung soll es einige Male hervorgerufen sein. Wahrscheinlich wirken die Infektionsträger durch Vermittelung

des Gefässsystems auf das Gehirn; inwieweit embolische Prozesse im Spiele sind, ist nicht so leicht festzustellen, einige Male wurden Embolie (bei Endocarditis) im Gefässgebiet der Arteria fossae Sylvii gefunden.

Dass der cerebralen Kinderlähmung in einer nicht geringen Anzahl von Fällen ein encephalitischer Prozess infektiöser Natur zu Grunde liegt, wird durch zahlreiche Beobachtungen wahrscheinlich gemacht, und zwar handelt es sich um eine akute Form der nicht-eitrigen Encephalitis, welche vorwiegend das motorische Gebiet des Gehirns (Rinde und Mark, seltener die Zentralganglien) betrifft (vgl. das vorige Kapitel). Diese akute Encephalitis der motorischen Hirnregion ist nach Strümpell, der sie, wie schon Benedikt und Vizioli, in Analogie mit der Poliomyelitis anterior

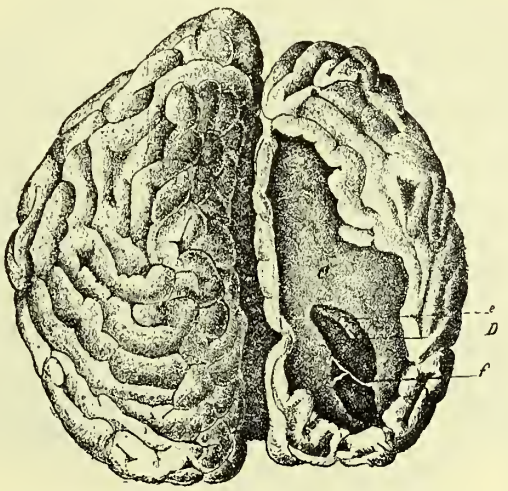


Fig. 283. (Nach Ferraro, reproduziert von Starr.)
Porencephalitischer Defekt und Atrophie der rechten Hemisphäre. Die Höhle geht bei *D* in den Seitenventrikel über, wo der Plexus chorioideus *e* sichtbar ist.

acuta bringt, die typische Grundlage einer auch in symptomatologischer Hinsicht wohlcharakterisierten Form der cerebralen Kinderlähmung. Es wird das auch von Marie und Batten hervorgehoben. Reymond will in einem Falle dieser Art in dem erkrankten Hirngebiet einen pathogenen Bazillus nachgewiesen haben. Gowers nimmt dagegen an, dass eine Arterien- oder Venen-, resp. Sinusthrombose sehr häufig den Ausgangspunkt des Leidens bilde, während Andere für den haemorrhagischen Ursprung eingetreten sind.

Schädeltraumen können auch noch im extrauterinen Leben den Anstoss zu seiner Entwickelung geben. Jedenfalls kann sich nach Verletzungen des kindlichen Schädels ein Symptomenkomplex entwickeln, der sich in keiner Weise von der gewöhnlichen Form der Hemiplegia spastica infantilis zu unterscheiden braucht. Es sind auch entsprechende anatomische Befunde, z. B. Porencephalie traumatischen Ursprungs, beobachtet worden (Kahlden u. A.). Der Schreck ist ebenfalls beschuldigt worden.

Pathologische Anatomie. Von einer einheitlichen anatomischen Grundlage kann keine Rede sein. Die grösste Mehrzahl der vorliegenden Befunde bezieht sich auf den abgelaufenen Zustand; in einem Teil derselben wurde eine Herderkrankung im Grosshirn gefunden: ein Erweichungsherd, eine oder mehrere Cysten, meist haemorrhagischen Ursprungs, eine narbige Schrumpfung und Induration, eine Defektbildung der Hirnrinde (Fig. 283 und 284) etc. Der letztere, als Porencephalie (Heschl, Kundrat) bezeichnete Zustand kommt ein- und doppelseitig (und zwar oft bilateral-symmetrisch) und am häufigsten im Zentralgebiet resp. im Gefässgebiet der A. fossae Sylvii

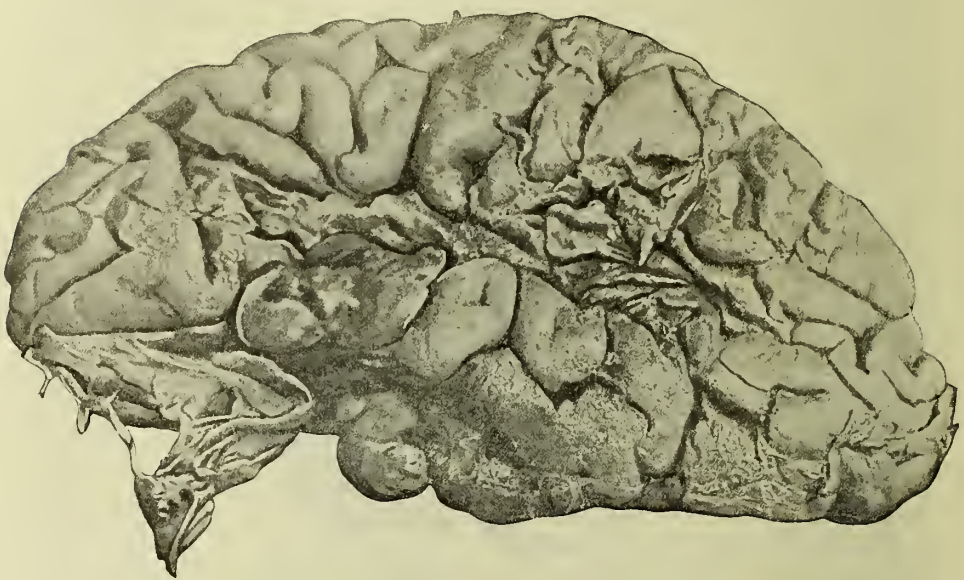


Fig. 284. Ausgedehnter porencephalitischer Defekt der linken Hemisphäre. (Eigene Beobachtung.)

vor; er präsentiert sich als eine unregelmässig gestaltete, trichterförmige Einziehung an der Hirnoberfläche, die meist bis in den Ventrikel hineinreicht. Die angrenzenden Windungen können radienförmig auf den Defekt zulaufen. Die Affektion entsteht meist intrauterin, kann aber auch noch post partum erworben werden.

Zur Unterscheidung dieser beiden Formen werden von den Autoren (Kundrat, Kahlden, Bourneville-Schwarz) eine Reihe von Kriterien angeführt: für den intrauterinen Ursprung sprächen die trichterförmige Beschaffenheit des Porus, dessen Spitze dem Ventrikel zugewandt ist, der strahlenförmige Verlauf der Windungen nach dem Grunde, die Kombination mit anderen Entwickelungsanomalien (Mikrogyrie, Balkenmangel) etc. Diesen wahren Porencephalien werden die falschen gegenübergestellt, die zwar auch kongenital, aber ebensowohl im extrauterinen Leben erworben sein können. Die Zuverlässigkeit der Unterscheidungsmerkmale wird aber von vielen Autoren bezweifelt (Beyer u. A.). In den letzten Jahren haben auch Richter, Gangitano, Zipfel, Lapinsky, Schroeder, Liepmann, Schupfer, Obersteiner, Schütte, Kotschetkowa, Bischoff, Wiglesworth, Weill et Gallavardin, Zahn, Kluge, Shirres, Kellner, Zingerle u. A. derartige Fälle beschrieben. Richter hat eine neue Theorie bezüglich der Genese der Porencephalie aufgestellt, die aber, wenn überhaupt, nur für die Minderzahl

der Fälle Gültigkeit hat. Den Hydrocephalus lässt Obersteiner in seinem Falle in der Entstehung des Porencephalus eine grosse Rolle spielen.

Kundrat führte die Affektion auf eine Nekrose durch Gefässverschluss zurück, doch ist das sicher nicht der einzige Entstehungsmodus. Wahrscheinlich können encephalitische und meningoencephalitische Prozesse, besonders wenn sie sich im fötalen Leben abspielen, zu dieser Veränderung führen. Embolische Vorgänge sind von Heubner und Anderen beschuldigt worden. Das Geburtstrauma spielt in der Aetiologie dieser Affektion eine nicht unbedeutende Rolle.

Einige Male traten Entwickelungsanomalien eigentümlicher Art an der Hirnrinde hervor: eine zarte Fältelung des Rindengraus nach Art der Windungsbildung am Vermis cerebelli (Mikrogyrie) (Fig. 286).

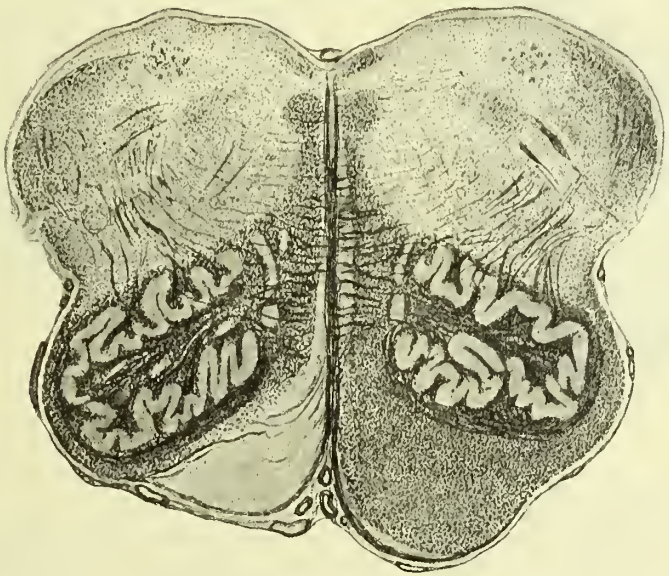


Fig. 285. Atrophie und Degeneration der linken Pyramide bei cerebraler Kinderlähmung. (Nach einem Präparat Weigertscher Färbung.)

Bezüglich der feineren Veränderungen bei dieser Bildungshemmung vgl. die Fig. 287 und 288 (sowie Peritz: Pseudobulbär- und Bulbärparalysen des Kindesalters. Berlin 1902 (S. Karger) S. 6).

Die von Mierzejewski, Heschl, Chiari, Binswanger, Otto, Oppenheim, Heubner u. A. als Mikrogyrie beschriebene Entwickelungsanomalie ist verschieden gedeutet worden. Meine Auffassung, dass ein sich an der Oberfläche des Cortex abspielender Prozess (Meningoencephalitis, Meningealhaemorrhagie), der zu einer Schrumpfung, Fältelung und Kräuselung der Rinde führe, das primäre Moment bilde, ist von vielen der späteren Beobachter acceptiert worden. Wie sehr die nervösen Elemente der Rinde, besonders die Ganglienzellen, unter dieser Entwickelungsanomalie leiden, wird durch die nach meinen Präparaten entworfene Fig. 288b veranschaulicht. Aehnliche Befunde haben Mierzejewski und Kotschetkowa erhoben, ebenso Marinesco, dem meine Beschreibung entgangen ist. In den letzten Jahren haben Koeppen, Kalischer, Bresler, Liebscher, Lapinsky, Probst, Schütz, Marinesco, Oberstciner, Gianeli und besonders Kotschetkowa Beiträge zu dieser Frage geliefert. Der letztgenannte Autor unterscheidet eine primäre Mikrogyrie, die eine ächte Entwickelungshemmung darstelle, und eine sekundäre

encephalitischen Ursprungs. Auch Obersteiner unterscheidet eine wahre und eine falsche Mikrogyrie.

Häufig sind gleichzeitig Anomalien an den Hirnhäuten vorhanden: Verdickung derselben, Cystenbildung innerhalb der Meningen.

Selten beschränkt sich der Prozess auf eine umschriebene Herderkrankung, meist nimmt die ganze Hemisphäre oder ein grosser Teil an den Veränderungen teil, indem sie in toto kleiner ist in Folge einer allgemeinen Atrophie (Fig. 283). Diese selbst bildet den Ausgang eines chronischen Entzündungsprozesses, einer Sklerose. Es

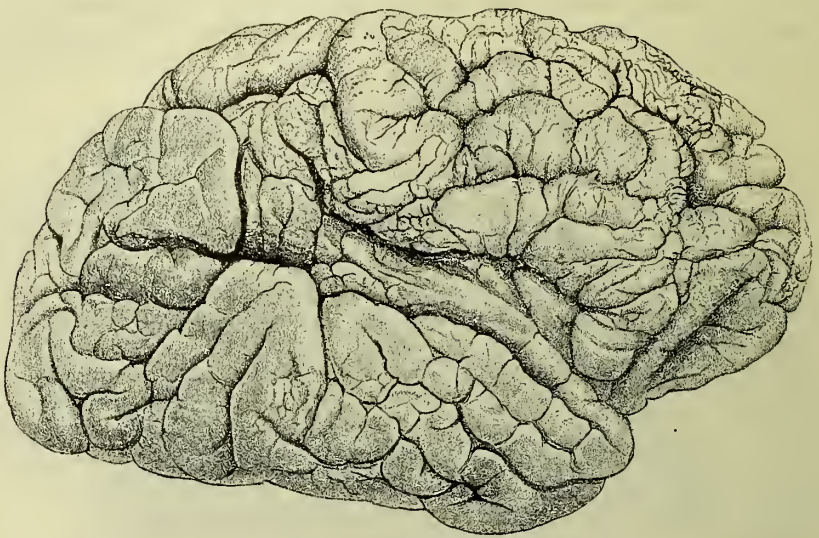


Fig. 286. Mikrogyrie (nach Otto).

giebt Fälle, in denen keine Herderkrankung, sondern nur diese allgemeine Induration, die sogenannte lobäre Sklerose, gefunden wird (Bourneville, Richardière, Jendrassik-Marie, Bischoff, Spiller, Bouchaud).

Eine Abart dieser ist die hypertrophische Sklerose, bei welcher es zur Bildung von Knollen in der Hirnsubstanz kommt. — Der Hydrocephalus findet sich zuweilen neben einer der erwähnten Veränderungen, sehr selten allein. — Auch von einer einfachen Agenesis corticalis, die sich im Wesentlichen durch mikroskopische Veränderungen — mangelhafte Entwickelung der nervösen Elemente — äussert, ist hier nnd da die Rede (Sachs, Massalongo, Collier).

Was die Lokalisation dieses Krankheitsprozesses anlangt, so ist meistens die Rinde der motorischen Zone in Mitleidenschaft gezogen; nur ausnahmsweise ist diese allein ergriffen, die Affektion hat vielmehr eine grössere Ausbreitung in der Fläche und Tiefe. Zuweilen sitzt der Herd an einer anderen Stelle, z. B. in den zentralen Ganglien, und dann so, dass er die motorische Leitungsbahn zerstört.

In einem von Bischoff beschriebenen Falle war der Thalamus opticus betroffen, in einem anderen der Hirnschenkel. Dejerine und Thomas fanden in einem hierhergehörigen Falle den Herd in der Capsula interna.

Die Porencephalie ist auch ausserhalb der motorischen Region, z. B. von Moeli und Richardière am Lobus occipitalis, von Monakow am Kleinhirn gefunden worden. Naturgemäss entsprechen dieser Lokalisation klinische Erscheinungen von anderer Qualität. Auf derartige Veränderungen ist vielleicht in einzelnen Fällen die angeborene Blindheit, Taubheit, cerebellare Inkoordination u. s. w. zurückzuführen.

Weit unvollkommener sind unsere Kenntnisse bezüglich der initialen Läsion. Als sichergestellt ist es zu betrachten, dass eine Haemorrhagie in die Hirnsubstanz und die Hirnhäute (Mc. Nutt), Embolie, Thrombose mit sekundärer Encephalomalazie, Encephalitis, Meningoencephalitis zu Grunde liegen kann. Entwickeln sich diese Störungen im Kindesalter und betreffen sie das Gebiet der motorischen Zentren (oder Leitungsbahnen), so kennzeichnen sie sich symptomatologisch durch die Erscheinungen der Hemiplegia spastica infantilis. Aehnliche Vorgänge können sich im fötalen Leben abspielen und zu Bildungshemmungen führen, wahrscheinlich spielen aber auch primäre Atrophien und Entwickelungshemmungen der kortikalen Nervenelemente hier eine wesentliche Rolle (Mya und Levi, Sachs, Collier).

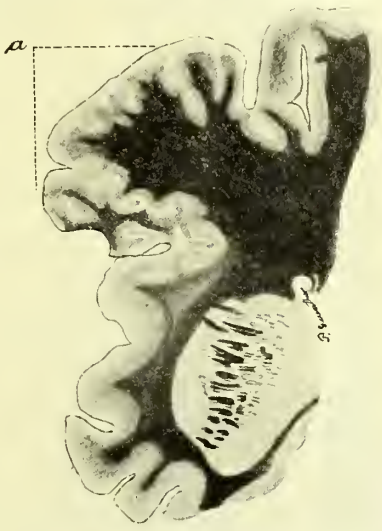


Fig. 287. Frontalschnitt durch die Hemisphäre bei Mikrogyrie. Bei *a* Ort der Mikrogyrie. Beschaffenheit des Hirnmarks und der subkortikalen Faserung bei dieser Bildungsanomalie. (Nach einem eigenen Präparat Palscher Färbung)

In einer späteren Epoche ist es keineswegs immer möglich, das Wesen der ursprünglichen Störung zu erkennen, da gewisse Folgezustände, wie die Induration und Atrophie der Hemisphäre resp. eines grossen Teiles derselben, das Resultat aller der genannten Veränderungen zu sein pflegen. Namentlich wird noch darauf hingewiesen, dass alle die Schädlichkeiten, die das kindliche Hirn treffen, besonders ungünstig auf die motorischen Leitungsbahnen, die Pyramidenfaserung, einzuwirken und ihre Entwicklung bezw. Markreifung hintanzuhalten im Stande seien. Auch von der Frühgeburt wird das behauptet.

Dass die Pyramidenbahnen unter diesen Verhältnissen atrophieren bezw. degenerieren (Fig. 285) oder einfach unentwickelt bleiben, ist natürlich. Die der anderen Seite kann kompensatorisch hypertrophieren (Dejerine, Marie-Guillain, d'Abundo (vergl. auch Fig. 285). Auch an anderen Stellen kann sich die durch die Läsion des Cortex bedingte sekundäre Degeneration bemerklich machen, z. B. in der Schleife, in den verschiedenen Bahnen des Hirnschenkels etc. Die ausgedehnte Atrophie einer Grosshirnhemisphäre verbindet sich oft mit einer Atrophie der kontralateralen Hemisphäre des Cerebellum, wie das schon durch ältere Untersuchungen und besonders durch Mott und Tredgold, sowie durch Marinesco, der die Kleinhirnatrophie von der der basalen Ganglien ableitet, festgestellt worden ist.

Symptomatologie. Das Initialstadium lässt sich natürlich nur in den Fällen studieren, in denen das Leiden post partum entsteht. In diesen, die als die typischen gelten können, kennzeichnet es sich sehr oft in folgender Weise: Das bis da gesunde Kind, das sich im ersten

Lebensjahre oder im Alter von 1—3 Jahren befindet, erkrankt mit Fieber, Erbrechen, Benommenheit, Delirien, allgemeinen oder von vornherein halbseitigen Konvulsionen, und im Anschluss an diese, oder nachdem die Krampfattaquen sich mehrfach wiederholt haben, entsteht die Lähmung unter dem Bilde der Hemiplegie.

Das Initialstadium hat eine Dauer von einem bis mehreren Tagen; es kann sich aber auch über Wochen erstrecken. Seltener fehlt es vollständig. Die Lähmung tritt dann plötzlich (apoplektiform) oder im Anschluss an allgemeine resp. halbseitige Kämpfe auf. Nur ausnahmsweise ist der Eintritt der Lähmung von dem Stadium der Konvulsionen durch ein grösseres Zeitintervall getrennt.

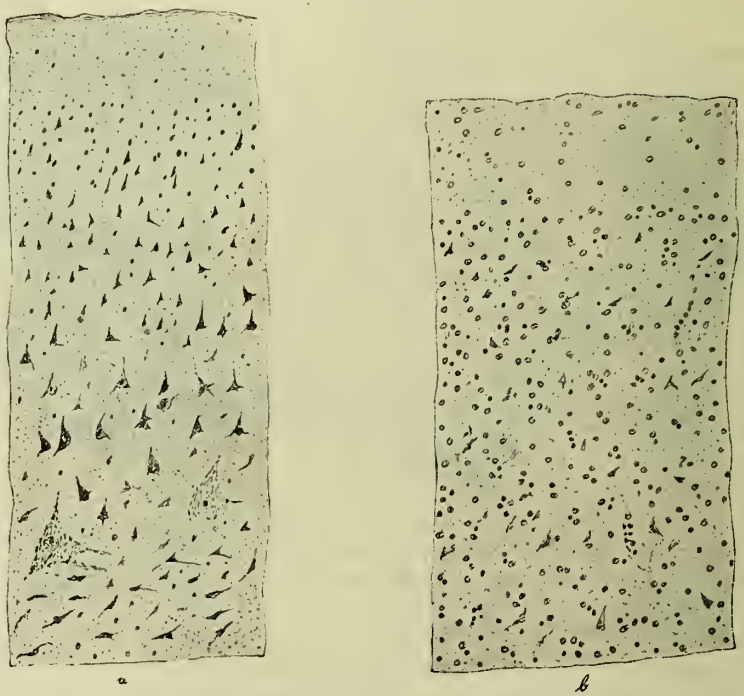


Fig. 288a und b. Die Ganglienzellen der Hirnrinde der motorischen Region, *a* im normalen Gehirn, *b* bei Mikrogyrie. (Nach eigenen Präparaten. Nisslsche Färbung.)

Sie kann aber auch bereits bei der Geburt vorhanden sein und sofort oder erst nach Wochen resp. Monaten bemerkt werden und sich um so deutlicher markieren, je mehr sich die willkürliche Beweglichkeit auf der gesunden Seite ausbildet.

In den typischen Fällen tritt regelmässig nach Verlauf von Wochen oder Monaten eine Besserung ein. Ein gewisses Mass von Beweglichkeit stellt sich wieder ein, so dass die Individuen wieder zu laufen lernen und auch den Arm zu groben Verrichtungen zu gebrauchen im Stande sind. In der Folgezeit machen sich dann aber besonders charakteristische, auf Muskelspannungen und krampfhafter Muskelaktion beruhende Störungen geltend, die genauer zu besprechen sind.

Was zunächst die Ausbreitung der Lähmung anlangt, so betrifft sie ebenso wie die Hemiplegie des reiferen Alters: Arm, Bein, Facialis und Hypoglossus einer Seite. Am wenigsten konstant ist die Beteiligung der Zunge. Auch die Gesichtsmuskulatur ist meist nur wenig gelähmt: in der Ruhe kann die Asymmetrie fehlen, während sie beim Lächeln, beim beginnenden Weinen hervortritt. Deutlicher als die Lähmung pflegen sich die motorischen Reizerscheinungen im Gesichte auszuprägen. Der Arm ist meist stärker gelähmt als das Bein.

Fig. 289. Ein an Hemiplegia spastica infantilis sinistra leidender Mann. (Eigene Beobachtung.)

Mit dem Beginn der wiederkehrenden Beweglichkeit oder auch schon früher macht sich eine neue Störung bemerklich: die Muskelrigidität, die Kontraktur. Diese ist entweder eine stabile, d. h. sie besteht fortwährend in gleicher Intensität und bedingt eine Fixation des Glieds in bestimmten Stellungen; der Oberarm ist an den Rumpf gezogen, der Unterarm gebeugt, die Hand stark gebeugt (Fig. 289) oder überstreckt, die Finger in allen Gelenken gebeugt und in die Hand eingeschlagen, oder sie können auch in den Interphalangealgelenken gestreckt und selbst bis zur Subluxation überstreckt sein. Das Bein ist im Kniegelenk meist leicht flektiert, der Fuss befindet sich in Spitzfussstellung. Oder es handelt sich nur um eine spastische Innervation der Muskeln bei den willkürlichen Bewegungen, derart, dass jeder Bewegungsimpuls statt zu einfachen Bewegungen, zu tonischen Anspannungen, zu krampfhaften Bewegungen führt. In der Regel ist eine gewisse Muskelspannung andauernd vorhanden, sie steigert sich aber beim Versuch aktiver Bewegung und bildet ein wesentliches Hemmnis für diese. Ja es giebt Formen der cerebralen Kinderlähmung, in denen die Starre das einzige Symptom bildet, während von einer Lähmung kaum die Rede sein kann[1]).

Der Steigerung des Muskeltonus entspricht eine Erhöhung der Sehnenphänomene; eine Steigerung des Kniephänomens ist fast immer nachzuweisen, während Fusszittern weniger regelmässig zu erzeugen ist. Häufig findet sich das Babinskische Phänomen, zuweilen, aber keineswegs konstant, das dorsale Unterschenkelphänomen (Oppenheim). Die Intensität der Muskelspannung ist keine gleichmässige in allen den von der Parese befallenen Muskeln, sie kann im Bein weit erheblicher sein als im Arm, sie kann in den Schultermuskeln stark hervortreten, während Hand und Finger sich passiv frei bewegen lassen, manchmal sogar in abnorm weiten Grenzen, sodass die Finger

[1]) Bechterew hat diesen bekannten Zustand vor einiger Zeit wieder beschrieben und mit der Bezeichnung Hemitonie belegt.

in den Metacarpophalangealgelenken und Interphalangealgelenken beträchtlich überstreckt werden können (Fig. 290 u. 291). Genaue Angaben über die Stellung der Hand und Finger werden von W. König gemacht.

Ein weiteres Moment, welches bei der Hemiplegie des Kindesalters regelmässiger und in weit stärkerem Masse zur Geltung kommt, als bei der des reiferen Alters, sind: die Mitbewegungen, die hier meistens und oft sehr stark ausgebildet sind. Nur selten sind sie so ausgeprägt, wie in den von Westphal geschilderten Fällen, in denen die Exkursion der Mitbewegungen ungefähr der der aktiv bewegten Extremität entsprach. Besonders oft fand ich sie im Extensor

Fig. 290. Ueberstreckung der Finger in den Interphalangealgelenken bei Hemiplegia spastica infant. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 291. Hyperextension des Daumens in Folge Athetose bei Hemipl. spastica infant. (Eigene Beobachtung.)

hallucis longus, der sich bei jedem Schritte, manchmal selbst bei jeder Bewegung des Armes energisch kontrahierte.

Mehr als die erwähnten charakterisieren die Hemiplegia spastica infantilis die motorischen Reizerscheinungen, die unter der Bezeichnung: Athetose resp. Hemiathetose und Hemichorea bereits geschildert worden sind (vgl. S. 698). Sie sind in der grösseren Anzahl der Fälle vorhanden, bald nur angedeutet, bald so stark ausgesprochen, dass sie das Krankheitsbild durchaus beherrschen. Die Athetose findet sich häufiger als die Chorea, indes sind ja die Unterscheidungskriterien keine durchgreifenden. Ich sah Fälle, in denen das Bild an der oberen Extremität dem der Chorea, an der unteren dem der Athetose entsprach. Sie kann bei angeborener Lähmung von Geburt an vorhanden sein, sie kann sich als primitive Athetose im extrauterinen Leben entwickeln, ohne dass eine Lähmung vorausgegangen ist. In der Regel gesellt sie sich aber früher oder später zu der Hemiplegie in dem Stadium, in dem die willkürliche Beweglichkeit teilweise wiederhergestellt ist. Sie besteht andauernd, wenn auch in zeitlich wechselnder Intensität, oder begleitet nur die willkürlichen Bewegungen oder wird besonders durch seelische Erregung ausgelöst. Einmal sah ich in einem derartigen Falle bei jeder Erregung einen Streckkrampf im Arm und Bein, eine krampfhafte Einstellung der Bulbi und des Kopfes, eine Anspannung des Facialis und der Zungenmuskeln auf der gelähmten Seite eintreten. — Durch die Athetose werden besonders die

Bewegungen der Hand und der Finger beeinträchtigt: Patient kann die geschlossene Hand nur mühsam öffnen, die geöffnete nur sehr langsam schliessen etc.

Sehr selten kommt eine dem Intentionszittern verwandte Form des Tremors vor. Ataxie beschreibt König. Apraxie wurde von uns (Cassirer und mir) in einem Falle beobachtet.

Es giebt Fälle, in denen sich die Lähmung vollständig zurückbildet und nur eine leichte Athetose, eine geringe Neigung zu Mitbewegungen das frühere Leiden offenbart.

Kopfschmerz und perkutorische Empfindlichkeit des Schädels an umschriebener Stelle war in einigen der von mir beobachteten Fälle vorhanden.

Die Sensibilität ist meist unversehrt, nur ausnahmsweise wurde Hypaesthesie konstatiert (Oulmont, Gaudard, Raymond, König). Ich fand sie in einem frischen Falle 4 Wochen nach Eintritt der Lähmung, sowie einmal im Verein mit Hemiathetosis bei einem Erwachsenen, der an cerebraler Kinderlähmung litt; hier waren auch die Sinnesfunktionen auf derselben Seite beeinträchtigt, sodass eine Kombination mit Hysterie nicht auszuschliessen war; freilich lagen daneben vasomotorische Störungen vor. In mehreren Fällen konstatierte ich bei intakter Sensibilität Wernickes Tastlähmung (vgl. S. 707). Da die Hemiplegie jedoch eine kongenitale oder in frühester Kindheit entstandene war, musste man in Erwägung ziehen, dass Tast-Erinnerungsbilder mit der gelähmten Hand gar nicht erworben waren. Diese Auffassung ist auch von Dejerine, Claparède u. A. acceptiert worden. Die Deutung traf aber für 2 unserer Fälle, in denen die früher gelähmte Hand bei allen Verrichtungen gebraucht wurde, nicht zu. Ossipow hat bei einzelnen unserer Patienten Störungen des stereognostischen Erkennungsvermögens nachgewiesen. — Manchmal wird über heftige Schmerzen in der kranken Körperseite geklagt.

Hemianopsie wurde nur in vereinzelten Fällen festgestellt (Freud).

Nicht selten verbindet sich mit der Hemiplegie (besonders der H. dextra) eine Aphasie, die sich fast durchweg, früher oder später, wieder zurückbildet. Es handelt sich meist um motorische Aphasie. Konnte das Kind noch nicht sprechen, so wird die Entwickelung der Sprache durch den Eintritt der Hemiplegie verzögert. Auch Dysarthrie und anderweitige Sprachstörungen kommen vor.

Als ungewöhnliche Komplikation sind Augenmuskellähmungen zu erwähnen (Menz, Luce u. A.). Selten findet sich Pupillenstarre (König, eigene Beobachtung, Ossipow), sowie Nystagmus. Auch Atrophie des N. opticus kann zu den Erscheinungen gehören (König, Collier; von Bourneville und Schwarz auch anatomisch festgestellt).

Die gelähmten Gliedmassen bleiben gemeiniglich im Wachstum zurück; ferner besteht meistens eine Abnahme des Muskelvolumens (ohne qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit). Mit der Radiographie konnte Kellner Veränderungen an den Knochen der gelähmten Gliedmassen nachweisen. Die Beziehungen dieser Hypoplasien zum Gehirnprozess bespricht W. König. Eine leichte Hemiatrophia facialis wurde einige Male konstatiert. In einem mit Hemianaesthesie verknüpften Falle lag eine Geschwürsbildung am Bein vor, die ich als

neurotrophische deutete. Indes musste bei der Seltenheit dieser Anomalie an die Möglichkeit einer Kombination des cerebralen mit einem spinalen Leiden (Gliosis oder dergl.) gedacht werden.

Mit der Athetose verknüpft sich zuweilen Muskelhypertrophie.

Veränderungen am knöchernen Schädel: Depression, Spaltbildung (Porokranie), Verkleinerung des Umfangs bilden ein inkonstantes Symptom (Peterson und Fischer, Breschet, Meschede, Bergmann u. A.).

Bei einem an Hemiplegia spastica infantilis dextra leidenden Mädchen konstatierte ich einen Defekt am linken Stirnbein, über welchem das Hirnblasen laut zu hören war, gleichzeitig fand sich eine grosse Teleangiektasie auf der Nase. Kalischer hat vor einiger Zeit das Präparat eines Falles vorgelegt, in welchem sich bei einem an Hemiplegia spastica inf. leidenden Kinde eine Teleangiectasie an der Kopfhaut und eine analoge Neubildung an der Hirnoberfläche, besonders in den Häuten über der motorischen Zone, fand. Aehnliche Beobachtungen verdanken wir Lannois-Bernoud sowie Strominger.

Atrophie des Hodens, abnorme Kleinheit oder auch Hypertrophie der Mamma (eigene Beobachtung, Lannois), Zurückbleiben des kleinen und Ringfingers (Feré), Bildungsfehler an den Augen (Mikrophthalmie, Buphthalmus) und andere Entwickelungsanomalien finden sich gelegentlich auf der gelähmten Seite.

Mehrmals konnte ich in Fällen dieser Art feststellen, dass die sexuellen Funktionen vollkommen fehlten.

Von den weiteren Krankheitszeichen der cerebralen Kinderlähmung sind die wichtigsten: die Geistesschwäche und die Epilepsie. Die Epilepsie ist nicht regelmässig, aber doch in einem grossen Prozentsatz, nämlich in der Hälfte oder gar in $^2/_3$ der Fälle, vorhanden. Sie kann sich unmittelbar aus den initialen Konvulsionen heraus entwickeln, oder nach einem Intervall von Monaten, Jahren, selbst noch nach Dezennien auftreten. Meistens liegt zwischen dem Eintritt der Hemiplegie und dem der Epilepsie ein Zeitraum von 1—2 Jahren. Was den Charakter der Epilepsie anlangt, so entspricht sie nur selten in allen Punkten der genuinen. Meistens beschränken sich die Konvulsionen auf die gelähmte Seite oder sind doch an dieser stärker ausgesprochen und setzen in ihr ein. Sie können ganz dem Bilde der kortikalen Epilepsie entsprechen. Beschränken sie sich auf eine Seite, so kann das Bewusstsein freibleiben. Der initiale Schrei, der Zungenbiss, die Sedes inscii fehlen gewöhnlich. Ueberhaupt ist der Anfall manchmal nicht so vollständig ausgebildet, wie der der ächten Epilepsie. Es giebt aber überhaupt kaum eine Variante der bei genuiner Epilepsie beobachteten Anfälle, die nicht auch hier vorkäme, nur dass die Anfälle seltener eine solche Intensität erreichen und dass psychische Störungen weniger in den Vordergrund treten (W. König).

Der einzelne Anfall tritt spontan ein oder wird durch eine psychische Erregung ausgelöst.

So behandelte ich ein an cerebraler Kinderlähmung leidendes Mädchen, bei dem man künstlich den Anfall provozieren konnte, wenn man es erschreckte, z. B. dadurch, dass man hinter seinem Rücken einen Stuhl zur Erde fallen liess. Nach den bestimmten Angaben des Vaters konnte der in der Entwickelung begriffene Anfall manchmal durch einen „Gegenschreck“ koupiert werden.

Durch ihre Häufigkeit und Intensität können die Krämpfe ein sehr qualvolles Symptom bilden. Auch der Status epilepticus kommt vor. Es giebt Fälle von cerebraler Kinderlähmung, in denen die

Lähmungserscheinungen völlig zurückgehen und nur die sogleich oder später sich ausbildende Epilepsie — durch das Einsetzen der Zuckungen in der früher gelähmten Seite, durch eine dem Anfall folgende temporäre Lähmung etc. — auf das überstandene Leiden hinweist.

In einem grossen Prozentsatz der Fälle leidet die geistige Entwickelung des Kindes, und zwar kommen alle Uebergänge von leichten Charakteranomalien, geringem Schwachsinn bis zur vollendeten Idiotie vor. Auch hervorragende Reizbarkeit und maniakalische Zustände sind nicht ungewöhnlich. Die Geistesschwäche kommt besonders in den mit Epilepsie verknüpften Fällen zur Entwickelung. Die mannigfachen Beziehungen der Idiotie zur cerebralen Kinderlähmung sind von Bourneville, König sowie von Wachsmuth dargelegt worden.

Fig. 292. Diplegia spastica mit Kontraktur aller 4 Extremitäten. (Nach Dejerine.)

Die Intelligenz kann auch dauernd ungeschwächt bleiben, ja ich kenne eine Dame, die, mit diesem Leiden behaftet, ihr Lehrerinnen- und Abiturientenexamen glänzend bestanden hat.

Es ist besonders von Freud (ebenso von Osler, Rosenthal, Oddo, Collier, Hascovec u. A.) der Versuch gemacht worden, die verschiedenen Fälle der cerebralen Kinderlähmung zu gruppieren und einzelne Formen durch schärfere Umgrenzung herauszuheben. Da ist es gewiss naheliegend, die angeborenen Formen von den im extrauterinen Leben erworbenen zu scheiden —, aber abgesehen davon, dass es an durchgreifenden klinischen Unterscheidungsmerkmalen fehlt, lässt es sich nicht einmal immer expost feststellen, ob das Leiden als ein kongenitales oder acquiriertes zu betrachten ist. Bis zu einem gewissen Grade ist die Sonderung jedoch durchzuführen. In den Fällen kongenitaler Entstehung treten die Erscheinungen gleich nach der Geburt oder nach Monaten hervor. Sie zeigen zunächst (etwa für die ersten Jahre) einen progressiven Charakter. Bald ist es die Lähmung, bald sind es die motorischen Reizerscheinungen, die am meisten im Vordergrund stehen. Das Kind lernt spät gehen, auch die Entwickelung der Sprache ist verzögert. Sehr häufig sind alle vier Gliedmassen betroffen (siehe unten).

Strümpell hat eine Form auszuscheiden versucht, die er in Analogie zur spinalen Kinderlähmung brachte (s. o.). Hier handelt es sich immer um ein in der ersten Kindheit erworbenes Leiden. Deutliches Initialstadium unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit, Konvulsionen, Hemiplegie, Verlauf regressiv, Besserung der Beweglichkeit nach Ablauf einiger Monate, späteres Hinzutreten der motorischen Reizerscheinungen, Epilepsie sehr häufig.

Freud hat darauf hingewiesen, dass es Fälle giebt, in denen sich die Krankheit allmählich entwickelt und nicht mit Lähmung, sondern mit Chorea resp. Athetose einsetzt. Diese von ihm als choreatische Parese bezeichnete Form ist noch dadurch ausgezeichnet, dass der Beginn nicht in die früheste Kindheit, sondern in ein Alter von 3 bis 6 Jahren fällt, dass Aphasie, Epilepsie und Demenz in der Regel fehlen, die Kontraktur weniger ausgesprochen ist, während die Chorea oder Athetose das hervorstechende Symptom bildet.

Fig. 293. Gesichtsausdruck und Habitus bei athetotisch-spastischer Diplegie. (Eigene Beobachtung.)

Nach der Ausbreitung der Lähmung und der Kontraktur lassen sich weitere Kategorien aufstellen.

Es giebt Fälle, in denen die Rigidität und Schwäche auf das Bein der gesunden Seite übergreift. Nicht selten kommt es vor, dass die Athetose auch in den Gliedmassen der gesunden Seite — wenn auch nur in abgeschwächtem Masse — hervortritt. Diese Fälle bilden den Uebergang zu einer wichtigen (besonders von Freud studierten) Gruppe anderer, in denen die Hemiplegie überhaupt eine doppelseitige ist, indem alle vier Extremitäten von Lähmung und Spasmus betroffen sind (Diplegia spastica infantilis).

Freud bringt die Fälle dieser Art in 4 Gruppen: 1. die allgemeine cerebrale Starre (Littlesche Krankheit; diesen Begriff fasst er jedoch zu eng), 2. die paraplegische Starre, 3. die bilaterale Hemiplegie, 4. die allgemeine Chorea und bilaterale Athetose. Diese Scheidung lässt sich aber, wie er selbst zugiebt, keineswegs scharf durchführen, vielmehr kommen alle Uebergangs- und Mischformen vor. Der unter 1 und besonders der unter 2 angeführte Typus ist wegen seines spinalen Gepräges schon an anderer Stelle (S. 193) berücksichtigt worden.

In der Regel ist die Rigidität und Schwäche am ausgesprochensten in den Beinen, während die choreatisch-athetotischen Bewegungen in den oberen Extremitäten vorherrschen. Es kann aber auch eine allgemeine Athetose resp. Chorea vorhanden sein. Die doppelseitige

Fig. 294. Die mit demselben Leiden behaftete Tochter von der in Fig. 293 dargestellten Patientin. (Eigene Beobachtung.)

Athetose bildet zuweilen ein erst im späteren Leben hervortretendes, progressives Leiden (Albutt, Oulmont, Andry, vergl. S. 702). Die Intelligenz kann bei dieser Form ganz intakt sein, wie ich das mehrfach konstatiert und auch schon angeführt habe. Marie geht aber entschieden zu weit, wenn er es als gesetzmässig hinstellt, dass bei der doppelseitigen Athetose die Geisteskraft immer unversehrt bleibe. Epilepsie ist bei diesen Diplegien eine weniger häufige Erscheinung. In vielen Fällen von Diplegia spastica infantilis ist auch die Artikulation gestört, und habe ich einige Male die deutlichen Zeichen der Paralysis glossopharyngolabialis (siehe das entsprechende Kapitel) mit Dysarthrie und selbst mit Stummheit in diesen komplizierten Fällen bilateraler

Kinderlähmung konstatieren können. Aphonie oder eine durch Spasmus der Adduktoren bedingte Dysphonie kann ebenfalls zu den Symptomen dieses Leidens gehören. Auch eine habituelle Subluxation des Unterkiefers kommt dabei vor[1]). Nach mir haben Bouchaud, König, Collier, Zahn, Variot-Roy und Peritz Fälle dieser Art beschrieben. Bezüglich einiger bei diesem Leiden vorkommenden Reflexbewegungen (Fressreflex, Gaumen-Lippenreflex etc.) vergl. das Kapitel: infantile Pseudobulbärparalyse. Uebrigens hat der Gesichtsausdruck und der ganze Habitus in den Fällen dieser Kategorie etwas recht Charakteristisches (Fig. 293 u. 294). Die Behinderung der Sprache kann auch darauf beruhen, dass die Artikulations- und Respirationsmuskulatur am Spasmus oder an den choreatischen Zuckungen teil nimmt. Von Interesse ist es, dass bei dieser Form die Rumpf- und besonders die Nackenmuskulatur häufig mitbetroffen ist, sodass die Kinder den Kopf nicht aufrecht zu halten vermögen. (In den durch Fig. 293 u. 294 illustrierten Fällen fehlte diese Erscheinung, sie kann sich im späteren Leben ausgleichen.) Alle diese Momente vereinigen sich zu einem so typischen Bilde, dass dieses Leiden meist auf den ersten Blick zu erkennen ist, dass ich mehrfach schon beim Hereintragen der Kinder die Diagnose gestellt habe.

Eine merkwürdige, der Mehrzahl dieser Fälle zukommende Erscheinung ist nach meinen Erfahrungen die abnorme Schreckhaftigkeit, d. h. das gewaltsame Zusammenfahren bei dem geringsten Geräusch. Bei einem meiner Patienten ging das so weit, dass das Kind, wenn es in der Küche das Geräusch des kochenden Wassers hörte, nicht nur am ganzen Körper zusammenfuhr, sondern asphyktisch und ohnmächtig wurde. Die Erscheinung ist einmal darauf zurückzuführen, dass mit der Ausschaltung der motorischen Zone auch die Hemmungszentren ausgeschaltet werden, dann aber wohl besonders auf den Umstand, dass die mittels der Sinnesnerven ins Gehirn dringenden Erregungen in Folge der Ausschaltung eines grossen Teils des Cortex mit um so grösserer Wucht auf die subkortikalen, bulbären etc. Zentren einwirken. Es ist also weniger eine erhöhte psychische Erregbarkeit als eine gesteigerte akustikomotorische Reaktion.

Die Mehrzahl dieser Fälle von Diplegie gehört zu den angeborenen, resp. intra partum entstandenen, und zwar ist die allgemeine Starre (im Sinne Freuds) meist eine Geburtslähmung (abnorme Lage, Beckenenge, Asphyxia neonat.), die paraplegische Starre besonders oft die Folge der Frühgeburt. Dass den Erscheinungen eine doppelseitige Hemisphärenerkrankung entspricht, ist selbstverständlich. Ausser den Entzündungs-, Erweichungsherden und Porencephalien, der bilateralen Meningoencephalitis mit ihren Folgezuständen (Massalongo) scheinen dieser Form relativ häufig nicht grobe Herderkrankungen, sondern eine primäre Atrophie bezw. Entwickelungshemmung der nervösen Rindenelemente, der Ganglienzellen und Nervenfasern, zu Grunde zu liegen, wie das besonders von Collier auf Grund seiner Untersuchungen betont wird. — Eine einzelne Beobachtung dieser Art mit spinalem Befund (Eisenlohr) darf natürlich nicht verallgemeinert werden.

[1]) Diese Erscheinung findet sich aber auch nicht selten bei Gesunden, sie hat vielleicht die Bedeutung eines Stigma degenerationis.

Diagnose. Die Differentialdiagnose hat hier keine grossen Schwierigkeiten zu überwinden. Eine Verwechslung mit der spinalen Kinderlähmung kommt kaum in Frage: der spastische, nicht-degenerative Charakter der Lähmung, die Kombination mit Athetose, Chorea etc., die Beteiligung des Facialis — sind gravierende Unterscheidungsmerkmale. Uebrigens deuten einzelne Beobachtungen (Lamy, Beyer) darauf hin, dass sich beide Affektionen miteinander verknüpfen können; ich habe auch einige Fälle dieser Art klinisch beobachtet.

Auch die diplegische Form ist leicht zu erkennen und zu beurteilen, wenn man einmal eine Reihe von Fällen dieser Art gesehen hat. Ich sah freilich einige, die bei oberflächlicher Betrachtung als einfache Chorea imponierten, aber das frühe Eintreten (bald nach der Geburt), die Hartnäckigkeit und die sich im weiteren Verlauf meist deutlich markierende spastische Schwäche der Beine liessen die richtige Diagnose stellen.

In den sehr seltenen Fällen von Monoplegie des Armes, sei es dass diese von vornherein allein bestand oder das Residuum einer Hemiplegie bildet, ist wohl eine Aehnlichkeit mit der Entbindungslähmung vorhanden, aber die letztere ist, wenn sie bestehen bleibt, eine schlaffe, degenerative Paralyse.

Es steht fest, dass sich dieses Leiden hinter den Erscheinungen einer Epilepsie verstecken kann, indem die Lähmung und die anderweitigen Symptome gänzlich zurückgetreten sind, während die Krämpfe fortbestehen. Der Charakter der Epilepsie, die Anamnese, der Nachweis einer leichten Athetose oder ausgesprochener Mitbewegungen lässt da oft noch die Affektion erkennen. —

Die anatomische Grundlage kann nicht mit Sicherheit im Einzelfalle diagnostiziert werden. Auch die Porencephalie ist trotz des Brissaudschen und Sommerschen Versuches, wie Felsch mit Recht betont, keineswegs bestimmt zu erkennen, ebensowenig die lobäre Sklerose, die Bischoff genauer zu charakterisieren suchte.

Prognose. Die cerebrale Kinderlähmung ist eine Affektion, die nur wenig Tendenz zur Heilung besitzt. Es giebt allerdings Fälle, in denen die Besserung soweit fortschreitet, dass man von einer nahezu vollständigen Heilung sprechen kann: eine gewisse Ungeschicklichkeit der einen Hand, eine geringe Neigung zu athetoiden und Mitbewegungen oder auch ein als Epilepsie imponierender Zustand können die einzigen dauernden Symptome des Hirnleidens sein. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist die Krankheit jedoch unheilbar, die Besserung geht so weit, dass die gelähmten Gliedmassen ein gewisses Mass von Beweglichkeit wiedererlangen, diese bleibt aber eine unvollkommene, weil die Kontraktur und die Athetose einsetzt. Die letztere kann die Extremität völlig gebrauchsunfähig machen, namentlich sind die feineren Bewegungen der Hand und der Finger aufgehoben.

Dass sich die Kontraktur, die Athetose und Chorea, wenn sie einmal entwickelt ist, wieder völlig zurückbildet, wird kaum jemals beobachtet. Die Besserung der Lähmungserscheinungen ist namentlich im ersten Jahre zu erwarten, kann aber auch noch Jahre hindurch fortschreiten. Diese Darstellung der Prognose bezieht sich auf das fertige Symptombild der Cerebrallähmung, nicht auf die zu Grunde

liegende akute Erkrankung, und es darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass ein Teil der angeführten Prozesse (die Haemorrhagie und die akute Encephalitis) eines völligen Ausgleichs fähig ist.

Es ist stets zu befürchten, dass sich Epilepsie hinzugesellt; sind 2—3 Jahre verflossen, ohne dass Krämpfe sich eingestellt haben, so ist es weniger wahrscheinlich, dass sie noch auftreten werden, sie können aber auch noch nach 10 Jahren und darüber zur Entwickelung kommen. Im höheren Alter werden die Krämpfe seltener und sollen im fünften Dezennium ganz schwinden. Doch kann jederzeit der Tod im Status epilept. erfolgen. — Es entscheidet sich gewöhnlich schon in den ersten Jahren, ob die Intelligenz einen schweren Schaden davontragen wird, indess bedeutet eine verzögerte Entwickelung der Sprache und der Geistesfähigkeiten noch nicht ohne Weiteres einen dauernden Defekt. — Die Aphasie ist ein Symptom von guter Prognose, sie bildet sich fast regelmässig wieder zurück.

Die Individuen können ein sehr hohes Alter erreichen und sind manchmal auch bis zu einem gewissen Grade arbeitsfähig. So ist einer meiner Patienten als Fuhrmann tätig, er gebraucht die betroffene linke Hand nur zu groben Verrichtungen, während er mit der rechten agiert, ein anderer als Zeitungsbote etc. Die schon angeführte Dame studiert mit Erfolg Naturwissenschaften. Dagegen behauptet Collier für die spastisch-athetotischen Diplegien, dass sie meist einen progressiven Verlauf nehmen und die Individuen in der Regel früh zu Grunde gehen, selten über das Pubertätsalter hinauskommen. Es stimmt das aber nicht mit meinen Erfahrungen überein. Auch hat z. B. Londe eine 50jährige Frau vorgestellt, die seit dem ersten Lebensjahr mit diesem Leiden behaftet war.

Ein Rezidivieren des Grundleidens ist nur selten beobachtet worden.

Relativ günstig ist die Prognose der Littleschen Krankheit, hier kann die Funktionsstörung nach und nach einen wesentlichen Ausgleich erfahren, doch schreitet er nicht bis zur Heilung vor.

Therapie. Es bietet sich nicht oft Gelegenheit, das Leiden im ersten Beginn zu behandeln. Gewöhnlich würden die Erscheinungen zu einem antiphlogistischen Verfahren, zur Anwendung der Eisblase, örtlicher Blutentziehung etc. auffordern.

Meist haben sich unsere therapeutischen Bestrebungen gegen die Lähmung, die Kontraktur, die Athetose und Epilepsie zu richten. Die Resultate der Behandlung sind keine glänzenden; immerhin kann man durch Anwendung des faradischen oder konstanten Stromes, der Massage, Gymnastik und passiver Bewegungen in manchen Fällen eine gewisse Besserung erzielen. Ich sah einen Fall, in dem die sehr energischen Eltern in der irrtümlichen Auffassung, dass der Lähmung Willensschwäche zu Grunde liege, durch stetes Ermahnen zum Gebrauch der affizierten Hand doch Erhebliches erreicht hatten. Auch bei diesem Leiden will Hoffa unter Anwendung von Schienenhülsenverbänden mit Beckengurt etc. durch Korrektur der Rotations- und Spitzfussstellung ein gutes Resultat erzielt haben; ich selbst habe von der Applikation derartiger Apparate bei den spastischen Hemi-

und Diplegien wenig Nutzen gehabt. Die Epilepsie macht eine konsequente Anwendung der Brompräparate erforderlich, doch ist der Effekt kein zuverlässiger. Zur Beschwichtigung der Chorea und Athetose lässt Sachs eine eiserne Platte von der unruhigen Hand tragen.

In einzelnen Fällen (Eulenburg, Hoffa, Rochet, Vulpius, Codivilla u. A.) soll die Sehnenplastik zum Ausgleich der durch die Kontraktur und Parese bedingten Funktionsstörung wesentlich beigetragen haben.

So hat Hoffa, um die Beuge- und Pronationskontraktur an der Oberextremität auszugleichen, die Bicepssehne und den Lacertus fibrosus durchtrennt, dann den M. pronator teres von seinem Ursprung am Epicondyl. int. humeri abgelöst, zwischen Supinator brevis und Beugemuskeln nach der anderen Seite gezogen und am Condylus externus oberhalb des Supinator brevis angenäht.

Von grossem Interesse ist die soeben erschienene Mitteilung Witteks, nach welcher die Transplantation auch einen günstigen Einfluss auf die choreatisch-athetotischen Bewegungen haben zu können scheint.

Bei der Trostlosigkeit der symptomatischen Behandlung musste jeder Versuch, das Leiden direkt zu beeinflussen, begrüsst werden. Dahin gehören die Bestrebungen der chirurgischen Therapie, die auch dieses Gebiet der Gehirnkrankheiten betreten hat. Da in manchen Fällen meningitische Schwarten, meningeale und intracerebrale Cysten gefunden werden, wäre es denkbar, dass durch Exzision der verdickten Hirnhautpartie, durch Entleerung der Cysten eine Noxe beseitigt würde, die einen dauernden Reiz unterhält. Man hoffte, auf diesem Wege besonders eine Besserung der Epilepsie zu erzielen. Die auf operativem Wege bei cerebraler Kinderlähmung erreichten Resultate sind jedoch bisher kaum im Stande, zu erneuten Versuchen aufzumuntern, doch haben einzelne Autoren (Starr, Sachs, Gerster, Chipault und F. Krause) auch in der jüngsten Zeit wieder zu dieser Behandlung aufgefordert und bestimmte Indikationen aufgestellt. In einem besonders schweren Falle dieser Art, in welchem die Epilepsie durch die Heftigkeit und Häufigkeit der Anfälle den Zustand zu einem fast unerträglichen machte, liess ich mich vor vielen Jahren zur operativen Behandlung bestimmen.

Ein 12jähriges Mädchen litt seit dem 4. Lebensjahre an rechtsseitiger Hemiplegie und Hemiathetosis, dabei bestanden Krämpfe, die in der rechten Körperhälfte einsetzten. Der Schädel war in der linken Schläfenscheitelgegend gegen Perkussion empfindlich. Bei der von Sonnenburg ausgeführten Trepanation in dieser Gegend fand sich eine pflaumengrosse Cyste in den Hirnhäuten. Diese wurde entleert, das Hirn jedoch nicht angegriffen. Der Wundverlauf war ein guter, auch wurden in der ersten Zeit die Krämpfe seltener, nahmen an Heftigkeit ab. Die Athetose schien sich etwas zu verringern. Die Besserung hielt aber nicht lange Stand, und nach Jahresfrist starb die Patientin im Status epilepticus. Die Autopsie zeigte, dass es sich um einen alten ausgedehnten, weit in die Tiefe greifenden Erweichungsherd in der Gegend der Zentralwindungen und des unteren Scheitellappens (wahrscheinlich meningoencephalitischen Ursprungs), sowie um eine Atrophie der gesamten linken Hemisphäre handelte. Dass gegenüber diesen Veränderungen die entleerte Cyste kaum eine Rolle spielen konnte, liegt auf der Hand.

Chipault will durch Beseitigung der Verwachsungen und Exzision der verdickten Meningen in einzelnen Fällen wenigstens die Epilepsie günstig beeinflusst haben.

Die Besprechung der von Lannelongue empfohlenen Operation am Schädel gehört nicht hierher. Indes sei darauf hingewiesen, dass ihre Ergebnisse nach den Erfahrungen von Keen-Spiller und der Zusammenstellung von Pilcz überaus ungünstige sind, sodass der Eingriff nicht mehr als berechtigt hingestellt werden kann.

Anhang.

Es giebt hereditäre Erkrankungen des Nervensystems, die in naher Beziehung zu den eben besprochenen Krankheitsformen, den Diplegien, zu stehen scheinen, während sie andererseits in vieler Hinsicht dem Typus gewisser Spinalerkrankungen entsprechen. Die Mehrzahl dieser Beobachtungen bezieht sich auf das Vorkommen einer angeborenen oder im frühen Lebensalter hervortretenden spastischen Gliederstarre bei mehreren Geschwistern (Schultze, Bernhardt, Kojewnikoff, Newmark, Erb, Krafft-Ebing u. A.). Dabei können die oberen Extremitäten ergriffen sein, es können auch Hirnsymptome, besonders Strabismus, Sprachstörung, Nystagmus zu den Krankheitserscheinungen gehören (Beobachtungen von Pelizaeus u. A.). Sachs hat einen weiteren, vielleicht hierher gehörenden, fast ausschliesslich bei Juden beobachteten Typus beschrieben, dessen Haupterscheinungen die folgenden sind: Idiotie, spastische (oder auch schlaffe) Lähmung aller 4 Extremitäten, Blindheit durch Opticusatrophie mit eigentümlicher Veränderung der Macula lutea — sie bildet einen roten Fleck, der von einem weissen Hof umgeben ist — die schon vorher von Tay u. A. beobachtet war. Die Kinder gehen an diesem Leiden früh zu Grunde. Es fand sich eine Degeneration der Rindenzellen, besonders der Pyramidenzellen, doch ist Sachs sich bewusst, dass die Bezeichnung Agenesis corticalis die anatomische Grundlage nicht ganz umfasst; er schlägt deshalb nach den klinischen Erscheinungen die Benennung „Amaurotic family idiocy“ vor. Weitere Untersuchungen über den anatomischen Prozess wurden von Kingdon, Russel und besonders von Frey angestellt; dieser Autor fand sehr ausgebreitete Veränderungen im Gehirn und Rückenmark und zwar sowohl an den Zellen als besonders Faserschwund, z. B. auch in den PyS des Rückenmarks etc. Er hält im Gegensatz zu Sachs das Leiden für ein erst post partum entstehendes. Ihm schliesst sich auch Schaffer an. Weitere Beobachtungen dieser Art sind von Peterson, Hirsch, Holdau, Falkenheim, S. Kuh, Higier beschrieben worden; die von letzterem angeführte Hyperakusis dürfte sich wohl mit der von mir bei manchen Formen der Diplegie (s. o.) nachgewiesenen gesteigerten akustikomotorischen Reaktion decken. Russel bezeichnet das Leiden als „infantile cerebrale Degeneration“.

Ich sah eine Kombination der spastisch-ataktischen Lähmung mit Hohlfussbildung bei mehreren Mitgliedern einer Familie und vor Kurzem die Kombination der angeborenen spastischen Lähmung mit Klump- und Hohlfussbildung in Folge Atrophie der Mm. Peronei, mit Prognathie und Nystagmus bei einem Individuum, das von blutsverwandten Eltern abstammte und als Zwilling geboren war. Erst im späteren Leben entwickelte sich bei ihm eine Atrophie des N. opticus. — Damit sind die Varitäten noch keineswegs erschöpft, so beschreibt Trénel ein familiäres Leiden, dessen Hauptsymptome Epilepsie, Demenz

und spastische Parese sind etc. Einen ähnlichen Typus schilderte Pesker, sowie Bourneville-Crouzon, während sich eine von Clarke beschriebene familiäre Affektion noch weiter von diesem entfernt.

Ueber die anatomische Grundlage dieser Zustände ist noch wenig Zuverlässiges bekannt, doch stehen sie den Diplegien symptomatologisch so nahe, dass sie nicht scharf von ihnen zu trennen sind. Auf der anderen Seite berühren sie sich auch wieder mit der sogenannten hereditären Form der spastischen Spinalparalyse (s. S. 191) innig.

Die Neuronlehre mahnt uns, auf die Trennung dieser cerebralen und spinalen Erkrankungen der motorischen Gebiete nicht allzuviel Gewicht zu legen.

Der Hirnabszess[1]).

Die Eiteransammlung in der Hirnsubstanz ist das Resultat einer durch Mikroorganismen erzeugten Encephalitis purulenta. Sie ist entweder traumatischen Ursprungs, oder das infektiöse Material stammt aus einem Eiterherd, welcher sich in der unmittelbaren Nachbarschaft des Gehirns oder an entfernter Stelle befindet. Nur in seltenen Fällen gelangen im Blute kreisende Infektionsträger direkt ins Gehirn und führen zu einer primären eitrigen Encephalitis.

In einem grossen Prozentsatz der Fälle ist der Abszess auf ein Trauma zurückzuführen. Immer handelt es sich um offene Wunden am Schädel, und zwar genügt schon eine Weichteilwunde, um den Entzündungserregern die Pforten zu öffnen, durch die sie in die Hirnsubstanz gelangen. Meistens liegen jedoch komplizierte Frakturen oder Stichverletzungen des Gehirns vor, eine langwierige Eiterung ging voraus, häufig sind Fremdkörper ins Gehirn eingedrungen. Die einfache Schädelkontusion ist nicht im Stande, den Hirnabszess hervorzubringen (Bergmann).

Es bleibt natürlich zu bedenken, dass durch eine stumpfe Gewalt die den Schädel trifft, eine Bruchstelle an der Basis geschaffen werden kann, die mit der Nasenhöhle resp. einer ihrer Nebenhöhlen kommuniziert, und dass von dieser Eingangspforte aus die Mikroorganismen ins Gehirn gelangen können. Im Ganzen dürfte das nur sehr selten vorkommen. Ebenso ist die experimentell festgestellte Tatsache, dass Infektionsträger, die im Blute kreisen, den durch ein Trauma geschaffenen locus laesionis im Gehirn zum Ort ihrer Ansiedelung wählen,(Ehrenrooth) kaum von grosser praktischer Bedeutung.

Die Abszessbildung folgt der Verletzung unmittelbar resp. nach wenigen Tagen — es handelt sich dann meistens um oberflächliche Rindenabszesse, die wegen ihrer häufigen Verknüpfung mit Meningitis ein besonderes klinisches Interesse nicht beanspruchen. Oder zwischen der Verwundung und der Eiterbildung im Gehirn liegt ein Intervall relativen und selbst vollständigen Wohlbefindens: der Abszess ent-

---

[1]) Von Sammelwerken bezw. Mongraphien siehe: Macewen: Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord etc. Glasgow 1893 (auch ins Deutsche übersetzt).

O. Koerner: Die otitischen Erkrankungen des Hirns etc. III. Aufl. Wiesbaden 1902.

H. Oppenheim: Der Hirnabszess. Nothnagel's Spec. Path. u. Ther. Bd. IX, Teil I, 3. Abt.

wickelt sich dann in der Regel im Innern des Gehirns, in der Marksubstanz und zwar meistens in den vom Os parietale oder frontale bedeckten Abschnitten, da dieser Teil des Schädels am häufigsten lädiert wird. Es ist sehr zu beachten, dass das Trauma geringfügig und längst in Vergessenheit geraten sein kann, wenn die Symptome des Hirnabszesses hervortreten; sind doch Fälle beobachtet, in denen zwischen Verletzung und Eintritt der Hirnerscheinungen ein Zeitraum von 10 bis 20 und selbst von 30 Jahren lag.

Ueberaus häufig liefert eine Eiterung am Schädel das septische Material, welches ins Hirn verschleppt wird, und zwar ist die Otitis media chronica purulenta die wichtigste Ursache des Hirnabszesses, da die Hälfte oder mindestens ein Drittel aller Fälle auf diese zurückzuführen ist. Diese Otitis wird meistens in der Kindheit — besonders im Anschluss an die akuten Infektionskrankheiten — erworben, sie besteht Jahre und Dezennien, ehe das Hirn in Mitleidenschaft gezogen wird. Es ist die Eiterung des Cavum tympani und seiner Nebenhöhlen — besonders der Zellen des Warzenfortsatzes —, die Caries des Felsenbeins, sowie das Cholesteatom, welche das Gehirn gefährdet. Fast immer ist das Trommelfell perforiert, es besteht eitriger Ohrenfluss oder er hat vor Monaten, resp. Jahren bestanden. Besonders gefährlich sind die akuten Nachschübe der chronischen Eiterungen und die Hemmung des Eiterabflusses durch Granulationen. Nur in einer kleineren, aber nach den neueren Erfahrungen doch nicht so geringen Anzahl von Fällen schloss sich die Hirnentzündung an eine akute Otitis media (mit oder ohne Perforation des Trommelfells) an, es kann aber die Ohreiterung sogar schon abgeheilt sein, wenn die Hirnsymptome zum Vorschein kommen. Die bei Diabetes vorkommende Caries des Warzenfortsatzes kann den Hirnabszess ebenfalls induzieren (Kuhnt, Körner).

Die den knöchernen Wandungen des Gehörorgans benachbarten Partien des Gehirns sind es, welche infiziert werden und zwar der Schläfenlappen vom oberen Teil des Cavum tympani aus, von dem er nur durch das dünne tegmen getrennt ist, oder vom Dach des Antrum mastoideum aus, das Kleinhirn vom proc. mastoideus her, dessen Zellen meistens beteiligt waren, wenn Eiterbildung im Kleinhirn gefunden wurde, oder vom Labyrinth aus. — Meist ist der Knochen bis zur Dura krank (Körner), zuweilen führt eine Fistel vom Abszess durch die verdickten, verwachsenen oder eitrig-infiltrierten Meningen zu dem Knochenherde, in der Regel ist er aber noch durch eine mehr oder weniger dicke Schicht von Hirngewebe von ihm getrennt. Er entsteht also gewöhnlich nicht durch kontinuierliche Fortpflanzung der Eiterung vom Knochen auf die Hirnsubstanz, sondern es dringen die Eitererreger durch die Rinde mehr oder weniger tief ins Mark hinein, die perivaskulären Lymphräume benutzend, oder indem sie von thrombosierten Venen der Pia aus rückläufig ins Gehirngewebe gelangen. Auch längs des Acusticus und Facialis kann sich der Eiter fortpflanzen. — Oft besteht neben der intracerebralen Eiterung eine extradurale in der mittleren oder hinteren Schädelgrube, resp. an beiden Stellen und dabei gewöhnlich Sinusthrombose. Diese bildet auch allein eine häufige Komplikation des Abszesses, besonders des cerebellaren.

Eine im ganzen seltene Form bildet der subdurale Abszess resp. die localisierte, abgekapselte Meningealeiterung, die gewöhnlich auch die Rinde in Mitleidenschaft zieht; sie kommt besonders in der mittleren Schädelgrube vor (Macewen, Jansen, Lucae), kann aber auch in der hinteren auftreten (Heine).

Nur in vereinzelten Fällen nimmt der Hirnabszess seinen Ausgang von cariösen Prozessen an anderen Knochen (Siebbein, Keilbein), Erysipel des Gesichtes oder der Kopfhaut, Eiterungen in der Nasenhöhle, Orbita, Infektion nach Polypenextraktion aus der Nase etc.; namentlich haben sich in der neueren Zeit die Beobachtungen von rhinogenem Hirnabszess vermehrt (Kuhnt, Dreyfuss).

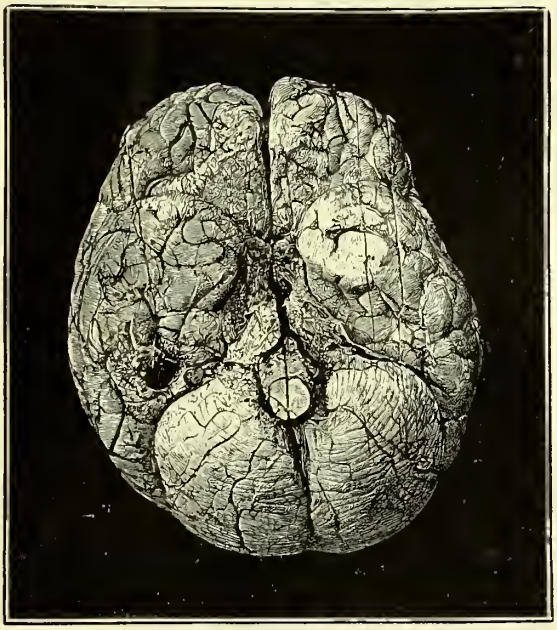


Fig. 295. (Nach Macewen.) Lokalisation eines otitischen Eiterherdes im Schläfenlappen.

Was die metastatische (embolische) Entstehung anlangt, so sind es besonders die purulenten Erkrankungen der Bronchien und des Lungengewebes (Bronchiektasie, Lungengangrän, Lungenabszess) sowie das Empyem, welche das Gehirn in Mitleidenschaft ziehen (Virchow, Biermer, Gull u. A.). Hier sowohl wie bei Pyämie, ulzeröser Endokarditis etc. handelt es sich in der Regel um multiple Abszesse. In 100 Fällen von Lungengangrän fand Nähter achtmal Eiterherde im Gehirn. Böttcher entdeckte Lungenpigment im Hirnabszess. Auch der Soor kann gelegentlich einmal metastatischen Hirnabszess erzeugen (Zenker, Ribbert), ebenso die Actinomykose. In einem Falle von Otitis nach Influenza und Pneumonie wurde der Pneumoniecoccus im Eiter des Hirnabszesses gefunden. Phlegmonöse, putride und septische Prozesse können auch von entfernten Körperstellen aus das Gehirn infizieren. So kann eine

Knochen- oder Gelenkeiterung, selbst ein Panaritium (Eiselsberg, Dogliotti), eine septische Endometritis nach Abort (A. Westphal), ein Leberabszess, vereiterte Bronchialdrüsen (Ferrari, Schlagenhaufer), Perityphlitis (Grawitz) etc. die Quelle der Embolie bilden; in einem Falle Hinsdales ging die Infektion vom Nabel des Neugeborenen aus. Doch ist dieser Entstehungsmodus ein durchaus ungewöhnlicher.

Es bleiben nun noch Fälle übrig, in denen keine der genannten Ursachen nachgewiesen werden kann. In einem Teil dieser als „ideopathische Form des Hirnabszesses" beschriebenen Beobachtungen mag eins

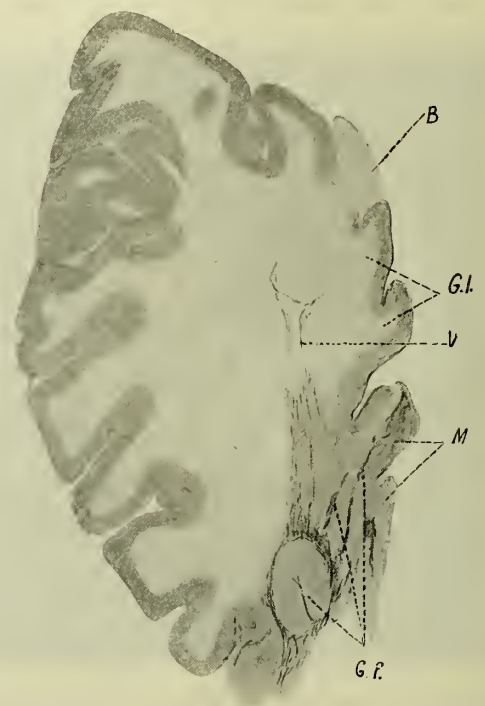


Fig. 296. Otitischer Eiterherd im linken Occipito-Temporalgebiet nach operativer Entleerung, im Stadium der Schrumpfung und Vernarbung. Tod einige Monate nach Operation an Meningitis purulenta. — Frontalschnitt. (Eigene Beobachtung.)
M. verdickte und verwachsene Meningen. *V.* Ventrikel. *G. f.* Gyrus fusiformis, Ort des Abszesses. *G. l.* Gyrus lingualis. *B.* Balken.

der angeführten Momente, besonders ein Trauma, übersehen sein. In vereinzelten wurde in dem die Innenwand des Abszesses auskleidenden Granulationsgewebe, sowie im Eiter selbst der Tuberkelbacillus gefunden (A. Fraenkel). In anderen musste eine Beziehung zu einer Infektionskrankheit, besonders zur epidemischen Cerebrospinalmeningitis angenommen werden, sei es dass diese vorausging, oder dass sich der Hirnabszess zur Zeit einer Epidemie entwickelte (Strümpell). Andere Infektionskrankheiten, wie Erysipel, Influenza, Masern, Typhus, T. exanthematicus etc. können die Encephalitis purulenta durch Vermittelung einer Otitis nach sich ziehen, — es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, dass die entsprechenden

Infektionsträger in seltenen Fällen direkt ins Gehirn gelangen und eine „primäre" Hirneiterung erzeugen (Martius). Vor Kurzem haben Japha, Lagriffe u. A. einige Fälle unklarer Aetiologie beschrieben.

Die Hirnabszesse otitischen Ursprungs haben ihren Sitz immer in der entsprechenden Hirnhemisphäre, und zwar in der grössten Mehrzahl der Fälle im Schläfenlappen oder in der Kleinhirnhemisphäre. Unter 76 Fällen, welche in einer Statistik zusammengestellt sind, fand sich der Abszess 55 mal im Schläfenlappen, 13 mal im Kleinhirn, 4 mal im Gross- und Kleinhirn, 2 mal in der Brücke, 1 mal im Hirnschenkel.

Im Lob. temporalis nehmen sie am häufigsten den hinteren, unteren Bezirk ein (3. Schläfenwindung, Gyrus fusiformis) (Fig. 295 u. 296), reichen auch nicht selten in das Gebiet des Lobus occipitalis hinein oder gehören gar diesem allein an. Am Kleinhirn ist gewöhnlich der vordere äussere Abschnitt der Hemisphäre betroffen. Die traumatischen liegen in der Nachbarschaft des von der Verletzung betroffenen Schädelgebietes, also besonders oft im Stirn- und Scheitellappen. Die rhinogenen gehören fast immer dem Stirnlappen an. Die metastatischen bevorzugen das Gefässgebiet der Arteria fossae Sylvii, namentlich der linken.

Die traumatischen und otitischen Abszesse sind meist solitäre. Nur in ca. 15—20 Prozent der letzteren wurde mehr als ein Herd gefunden (zwei dicht bei einander, oder der eine im Lob. temp., der andere im Kleinhirn). Die metastatischen sind meist multiple. Bergmann hat in einem Falle von Pyaemie nach Unterschenkelgangrän mehr als 100 im Gehirn gefunden.

Die Eiterherde im Gehirn haben eine sehr wechselnde Grösse. Vom Umfange einer Erbse bis zu dem einer Faust, eines Hirnlappens und darüber kommen alle Uebergänge vor, die solitären sind durchschnittlich wallnuss- bis apfelgross, die multiplen meist kleiner.

R. Müller beschreibt einen Fall von otitischem Hirnabszess, der trotz zweimaliger Entleerung des Eiters sich auf fast die ganze linke Grosshirnhemisphäre verbreitet hatte.

Der Eiter hat gewöhnlich die grüne oder grüngelbe Farbe, häufig fötiden Geruch, zuweilen enthält er Zerfallsprodukte des Hirngewebes. Auch eine putride, jauchige Beschaffenheit kommt vor. R. Müller will zwei Formen des Hirnabszesses unterscheiden: den parenchymatösen und interstitiellen, der erstere habe eine brandig-jauchige Beschaffenheit, der letztere stelle einen wirklichen Eiterherd dar; eine Kapselbildung komme nur diesem zu. Auch für die Symptomatologie sucht er diese Scheidung durchzuführen.

Aeltere Abszesse sind in der Regel durch eine derbe Kapsel abgeschlossen, die Bildung dieser beginnt oft schon in den ersten Wochen nach Entstehung der Eiterung, doch dauert es wohl $1^1/_2$ bis 2 Monate, ehe die Membran ihre Festigkeit erlangt. Mit diesem Einschluss des Eiterherdes ist der Prozess jedoch keineswegs zum Stillstand gekommen, ein weiteres Wachstum durch Einschmelzung der Hirnsubstanz ist möglich, ebenso ein Durchbruch der Kapsel. Andererseits kann der eingekapselte Eiterherd Jahre lang unverändert im Hirn ruhen, bis er spontan oder durch einen äusseren Anlass (Trauma

capitis) aus dem Stadium der Latenz heraustritt. In der Umgebung des Abszesses ist das Hirngewebe gewöhnlich erweicht und ödematös. Im Abszesseiter findet sich der Streptococcus pyogenes, der Staphylococcus pyogenes aureus, der albus und citreus, in einem Falle enthielt er den Pneumoniecoccus (Sahli), in einigen Tuberkelbazillen. Auch der Proteus vulgaris ist einige Male nachgewiesen worden (Jordan, R. Müller), ferner dem Typhusbazillus entsprechende oder ihm sehr ähnliche Mikroorganismen und der Bacillus pyocyaneus.

Recht oft erfolgt der Durchbruch in die Ventrikel, namentlich gilt dies für die Abszesse des Schläfenlappens, oder nach den Meningen, sodass sich eine diffuse suppurative Meningitis entwickelt. Ganz ungewöhnlich ist der Durchbruch nach aussen: nach der Nasenhöhle, der Paukenhöhle oder gar durch das Schläfenbein hindurch. — Von den Komplikationen des Abszesses ist besonders die extradurale Eiterung, die Meningitis, die Thrombophlebitis und Sinusthrombose hervorzuheben. Auf diesem Wege kann der Hirnabszess zur Pyämie, sowie zu embolischen Lungenabszessen und dergleichen führen. Mit Hydrocephalus verbindet sich namentlich der Kleinhirnabszess häufig.

Ob der Hirnabszess spontan zur Resorption kommen kann, ist mehr als zweifelhaft, wird aber von einzelnen Autoren (Ziegler, Macewen) wenigstens für kleine Eiterherde für möglich gehalten, auch mit der Eindickung und teilweisen Verkalkung des Inhalts ist wohl die Gefahr nicht beseitigt.

Symptomatologie. Die Krankheitserscheinungen sind von verschiedenen Faktoren abhängig: 1. von dem Eiterungsprozess, 2. von dem Hirnleiden, 3. von der Grundkrankheit.

Die Aetiologie beeinflusst die Symptomatologie so wesentlich, dass die Symptombilder der traumatischen, otitischen und metastatischen Abszesse in manchen Punkten voneinander abweichen. Es ist aber zweckmässig, ein Krankheitsbild zu entwerfen, das sie alle umfasst und doch den von der Aetiologie abhängenden Besonderheiten Rechnung trägt.

In vielen Fällen stellt der Abszess ein Hirnleiden von akuter Entwickelung und akutem oder subakutem Verlauf dar, in anderen erstreckt es sich über einen längeren Zeitraum und lässt dann zuweilen eine Gliederung in 3 oder 4 Stadien erkennen: 1. das Initialstadium, 2. das der Latenz, 3. das der manifesten Erkrankung, 4. das Terminalstadium. Das erste kommt sehr selten zur Beobachtung; über das zweite gibt meist nur die Anamnese Aufschluss, während zur ärztlichen Kognition gewöhnlich nur das 3. und 4., die übrigens häufig zu einem verschmolzen sind, gelangen.

Die Schilderung, die hier geboten wird, bezieht sich also im Wesentlichen auf die Erscheinungen dieser Periode. Namentlich ist es bezüglich des otitischen Abszesses hervorzuheben, dass hier das initiale und latente Stadium häufig fehlen und nicht zur Beobachtung gelangen, weil sich die Symptome von denen des Ohrleidens nicht scharf abheben. So tritt die Affektion in der Regel sofort ins manifeste oder terminale Stadium und nimmt einen akuten oder subakuten Verlauf,

d. h. erstreckt sich über einige Wochen oder seltener über 1—3 Monate. Dass das Leiden noch länger dauert, ist ungewöhnlich, indes bedarf es doch der Erwähnung, dass auch beim Hirnabszess und zwar beim metastatischen, seltener beim otitischen, selbst nach Eintritt der schweren Symptome noch Remissionen und Intermissionen vorkommen, wie das z. B. einige interessante Beobachtungen von A. Westphal, Steiner u. A. lehren.

In dem von Westphal beschriebenen Falle war die Intensität der Symptome ganz auffälligen zeitlichen Schwankungen unterworfen, sodass die Aphasie, die Lähmungserscheinungen etc. bald deutlich hervortraten, zu anderen Zeiten vermisst wurden oder nur angedeutet waren. Selbst die Stauungspapille ging hier bis zu einem gewissen Grade zurück, freilich nachdem durch die Lumbalpunktion ein kleines Quantum der Cerebrospinalflüssigkeit entleert war.

Die Symptomatologie der traumatischen Encephalitis purulenta deckt sich im Wesentlichen mit der der eitrigen Konvexitätsmeningitis. Wenige Tage oder 1—2 Wochen nach der Verletzung stellt sich Kopfschmerz ein, oder es steigert sich die Heftigkeit des seit der Verletzung bestehenden Kopfschmerzes. Dazu kommen Erbrechen, Fieber, Benommenheit, allgemeine Konvulsionen, Unruhe, Verwirrtheit, seltener ein ausgesprochenes Delirium. Ist die Rinde der motorischen Zone betroffen, so können sich als Herdsymptome die Zeichen der Rindenepilepsie und Lähmungen von monoplegischem Charakter hinzugesellen. — Die Benommenheit vertieft sich zum Koma, und in diesem erfolgt schon nach wenigen Tagen oder nach 2—3 Wochen der Tod, oder es tritt eine Remission ein, die freilich meistens nur von kurzer Dauer ist.

Die Aehnlichkeit mit der eiterigen Meningitis am Orte der Verletzung liegt auf der Hand —; nur da, wo die Erscheinungen nach einem Intervall von 1—2 Wochen hervortreten, nicht so stürmisch verlaufen, remittieren oder gar intermittieren, kann man vermuten, dass ein Abszess in der Hirnsubstanz vorliegt. Ferner sprechen Puls-Verlangsamung und niedrige Temperatur zu seinen Gunsten. Auch die starke und frühzeitige Betonung der Rindenherdsymptome macht die Annahme eines Abszesses wahrscheinlich.

Ein weit grösseres klinisches Interesse haben die tiefen Hirnabszesse, d. h. die späten traumatischen und die otitischen etc. Der Verlauf gestaltet sich bei den ersteren in der Regel so, dass der Abszess zunächst längere oder kürzere Zeit, mehrere Wochen, Monate und selbst Jahre (in einzelnen Fällen Dezennien) lang, latent bleibt, d. h. sich durch keine oder durch unbestimmte, wenig prägnante Symptome offenbart, bis mit einem Schlage oder in allmählicher Entwickelung die Zeichen eines Hirnleidens hervortreten. Bei genauerer Nachforschung und Beobachtung ist die Latenz häufig eine unvollkommene; zuweilen bestand Kopfschmerz, der nicht ernst genommen wurde, eine Temperatursteigerung, die falsch gedeutet resp. bei der bestehenden Otitis auf diese bezogen wurde. In anderen Fällen traten Krämpfe auf, die für epileptische oder hysterische gehalten wurden. Zuweilen ist es die Abmagerung, der Kräfteverfall oder es sind psychische Anomalien: Apathie, Melancholie, leichte Verwirrtheit, die den Kundigen das beginnende Hirnleiden befürchten lassen. Diese

Gesundheitsstörungen bieten aber eine um so weniger sichere Handhabe für die Diagnose, als sie in vielen Fällen nicht von Bestand sind und Intervalle völligen Wohlbefindens zwischen den Anfällen des Hirnleidens liegen.

Das konstanteste und früheste Symptom der manifesten Erkrankung des Hirnabszesses jedweder Entstehung ist der Kopfschmerz, der bald nur geringfügig, bald von peinigender Heftigkeit ist. In manchen Fällen wird er vornehmlich an einer dem Sitze des Abszesses entsprechenden Stelle empfunden. An dieser erzeugt dann auch gewöhnlich die Perkussion des Knochens einen mehr oder weniger heftigen Schmerz. Nur ausnahmsweise betrifft er vorwiegend die kontralaterale Kopfseite. Gesteigert wird der Kopfschmerz durch alles, was Blutandrang nach dem Kopf, resp. Blutstauung in ihm bedingt. Erbrechen gehört zu den gewöhnlichen Symptomen, bei den Kleinhirnabszessen wird es nur ausnahmsweise dauernd vermisst. Auch über Schwindel wird meistens geklagt.

Ein Zeichen von grossem diagnostischen Wert ist das Fieber, das allerdings meistens geringfügig und inkonstant ist, nur ausnahmsweise einen hohen Grad erreicht und länger andauert, dagegen in vielen Fällen ganz fehlt, während subnormale Temperaturen keine ungewöhnliche Erscheinung bilden.[1]) Mit dem Anstieg der Temperatur pflegt sich der Kopfschmerz zu steigern. Schüttelfröste kommen zuweilen vor, sie häufen sich aber nur ausnahmsweise. Pulsverlangsamung wird sehr oft beobachtet und bildet eins der wichtigsten Zeichen, selbst ein Sinken der Frequenz bis auf 30 Schläge wurde konstatiert. Sie kann selbst bei Temperaturerhöhung deutlich ausgesprochen sein. Auch die Atmung kann verlangsamt oder unregelmässig sein. R. Müller schreibt das Fieber und die Pulsverlangsamung besonders dem „interstitiellen“ Abszesse zu (s. o.).

Allgemeine Konvulsionen von epileptiformem Charakter können jederzeit auftreten, sind aber kein konstantes Symptom.

Das Bewusstsein ist nur selten ganz ungetrübt. Meistens besteht eine gewisse Benommenheit, eine Hemmung und Erschwerung des Denkens, die sich jederzeit zum Sopor steigern kann, doch entwickeln sich die höheren Grade der Bewusstseinsstörung in der Regel erst im Terminalstadium. In einzelnen Fällen tritt Unruhe, Gereiztheit, Verwirrtheit in den Vordergrund oder es kommt zu heftigen Delirien. Manchmal ist Apathie und Verstimmung vorherrschend. Besonders ausgesprochen waren diese Erscheinungen in einem von Dupré und Heitz beschriebenen Falle von Abszess des rechten Stirnlappens nach Influenza. Das Bild der psychischen Alteration kann sich in kurzen Zeiträumen ändern.

---

[1]) Für den Kleinhirnabszess hat Okada in dieser Hinsicht genauere Angaben gemacht: Von 88 Fällen zeigten 46 deutliche Fiebererscheinungen, bei 15 war die Temperatur fast normal, bei 15 subnormal, Fieber bestand blos im Beginn bei 8, und nur sub finem vitae bei 4 Individuen. Bemerkenswerter Weise hat es sich aber bei den mit Fieber verknüpften oft um Komplikationen gehandelt, während er für die unkomplizierten den fieberlosen Verlauf als Regel hinstellt.

In nicht wenigen Fällen findet sich Neuritis optica und Stauungspapille, doch ist sie weit weniger konstant als beim Hirntumor und erreicht auch selten einen so hohen Grad der Entwickelung.

Für den otitischen Kleinhirnabszess stellte Okada fest: In 46 Fällen 14 mal beiderseitige Neuritis optica, 6 mal nur auf der kranken Seite, 2 mal auf der gekreuzten, 3 mal beiderseitige Stauungspapille, 4 mal nur auf der kranken Seite, also positive Befunde in mehr als $^2/_3$ der Fälle.

Hansen macht folgende Zahlenangaben: Unter 12 Fällen von Grosshirnabszess boten 6 einen positiven Augenspiegelbefund und zwar 2 leichte, 4 ausgesprochene Neuritis optica; unter 7 Fällen von Kleinhirnabszess fanden sich 2 mit Neuritis optica. Dass auch beim rhinogenen Stirnlappenabszess Stauungspapille auftreten kann, lehrt z. B. eine Beobachtung Trautmanns u. Lindens. Beachtenswert ist die Bemerkung Hölschers, dass sich unter den Kranken der Tübinger Klinik nur einer mit Stauungspapille fand.

Ueber die Bedeutung des ophthalmoskopischen Befundes für die Prognose hat Takabataka Angaben gemacht.

Häufig gehört auffällige Abmagerung, Kachexie, seltener ikterische Verfärbung der Haut zu den Krankheitszeichen. Fast immer sind die gastrischen Funktionen gestört: es besteht Appetitlosigkeit, Obstipatio alvi, Foetor ex ore etc.

Während die bisher geschilderten Symptome teils durch die Eiterung schlechthin, teils durch die Allgemeinerkrankung des Gehirns, durch die Hirndrucksteigerung, bedingt sind, sind nun diejenigen Krankheitszeichen hervorzuheben, die auf der Affektion eines bestimmten Hirngebietes beruhen, also die Bedeutung von Herdsymptomen haben. Sie fehlen in nicht wenigen Fällen vollständig, wenn nämlich der Abszess sich in einem Hirngebiete entwickelt, dessen Läsion durch Lokalerscheinungen nicht gekennzeichnet ist. Dahin gehören die Abszesse im Frontallappen (besonders im rechten), im rechten Schläfenlappen, bis zu einem gewissen Grade auch die des Kleinhirns. Ferner ist es zu beachten, dass umschriebene Eiterherde an jeder Stelle des Gehirns sitzen können, ohne Herdsymptome zu bedingen. Ich glaube jedoch nicht fehl zu gehen, wenn ich behaupte, dass sie in der Mehrzahl der Fälle vorhanden sind, aber nicht immer richtig erkannt und gewürdigt werden.

Da sind zunächst die Abszesse des linken Schläfenlappens durch die so charakteristischen Erscheinungen der Worttaubheit gekennzeichnet. Auf Grund dieser konnte ich, wie Andere, die Lokaldiagnose in vielen Fällen stellen und den Ort angeben, an dem der Eiter gesucht und gefunden wurde. Auch in dem ersten der glücklich operierten otitischen Hirnabszesse (Schede) war die sensorische Aphasie das führende diagnostische Merkmal. Sie ist früher oft verkannt und als „psychische Störung“ aufgefasst worden; freilich kann die Beurteilung, wenn der Kranke sehr benommen ist, grosse Schwierigkeiten bereiten. Es handelt sich nur selten um komplette Worttaubheit, wie z. B. in einem Falle Jordans, oder um reine Worttaubheit (Gehuchten u. Goris) vielmehr meist um partielle, um amnestische Aphasie, Paraphasie, und, wie ich festgestellt habe, um optische Aphasie, indem der Eiterherd nicht das sensorische Sprachzentrum selbst, sondern die zu diesem führenden Bahnen durchbricht. Die Sprachstörung kann sich auch mit Alexie und Agraphie verbinden.

Das Vorkommen der optischen Aphasie ist nach uns auch von A. Pick und Zaufal, Lannois-Jaboulay, Manasse, Brieger, Marie-Sainton u. A. konstatiert und von A. Pick zur genauen Ortsbestimmung verwertet worden. Ich entnehme aus den Krankengeschichten, die von einer Reihe von Otiatern beigebracht worden sind, dass die optische Aphasie auch oft übersehen resp. verkannt wurde, indem die Autoren von der Voraussetzung ausgingen, dass bei dieser Form der Aphasie der Gegenstand, der beim Anschauen nicht bezeichnet werden kann, beim Betasten etc. sofort richtig benannt werden müsse. Das trifft aber nicht immer zu. Denn auch beim Betasten wird nicht allein der Weg von der Gefühlssphäre zum Sprachzentrum in Anspruch genommen, sondern es spielt auch dabei das optische Erinnerungsbild eine wesentliche Rolle. Auch der Merkensschen Deutung dieser Störung als einer partiellen Seelenblindheit kann ich mich nicht anschliessen.

In einem Falle Ziehens war die Wortfindung auch dann unmöglich, wenn das Klangerinnerungsbild sowie das Geschmackserinnerungsbild geweckt wurde.

Sehr ungewöhnlich ist das Auftreten der Aphasie bei einem Abszesse des rechten Schläfenlappens resp. rechten Temporooccipitalgebietes eines Rechtshänders, wie es Heine und ich in einem Falle sahen.

Dringt der Abszess tief in das Mark des Schläfenlappens, so kann er direkt oder durch die Veränderungen in seiner Umgebung Erscheinungen hervorrufen, die auf eine Läsion der motorischen, optischen und sensiblen Leitungsbahn hinweisen.

Am häufigsten kommt Hemiparesis der kontralateralen Seite, die meist mit Rigidität oder Kontraktur verknüpft ist, vor. Konvulsionen können sich ebenfalls auf der gekreuzten Körperseite einstellen. Auch Hemianaesthesie und Hemianopsie bilden keine ungewöhnliche Erscheinung. So bestand in einem von Jansen und mir beobachteten und von diesem operierten Falle von Abszess des rechten Schläfenlappens Hemiparesis und Hemihypaesthesie sowie Hemianopsia bilateralis sinistra, ausserdem Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen nach rechts. In einem Falle, den ich in Gemeinschaft mit Heine beobachtete, hatte die kontralaterale Empfindungsstörung den Charakter einer reinen Hemihypalgesie.

Oft kommt es vor, dass durch einen Eiterherd des Schläfenlappens die basalen Hirnnerven, besonders der III. und zuweilen der VI. komprimiert werden und entsprechende Lähmungssymptome (am häufigsten Ptosis) entstehen.

Einmal wurde zwar in einem derartigen Falle eine Hämorrhagie im entsprechenden Hirnschenkel nachgewiesen (Kreysig), doch hat es sich da um einen ungewöhnlichen Befund gehandelt, da die Parese in der Regel durch Läsion des basalen Oculomotorius zu Stande kommt.

Die Abszesse des Lobus parietalis inferior sowie die des Occipitallappens können Hemianopsie erzeugen.

In einem von Rotter und mir beobachteten Falle hatte ein Abszess, der das Gebiet des linken Gyrus fusiformis und lingualis eingenommen hatte, keinerlei Herdsymptome hervorgebracht, speziell keine Aphasie und Hemianopsie. Selbst während der Sondierung des Eiterherdes konnte man sich mit dem Patienten unterhalten wie mit einem Gesunden. Fig. 296 giebt Auskunft über Sitz und Ausdehnung des Herdes.

Bei doppelseitigem metastatischen Abszess des L. occipitalis wurde Erblindung beobachtet (Heinersdorf).

Dass durch einen Eiterherd des Lobus occipitalis auch Kleinhirnsymptome erzeugt werden können, lehrt eine Beobachtung von Reverdin und Valette.

Die Eiterherde der motorischen Zone, die meistens traumatischen, zuweilen aber auch metastatischen Ursprungs sind — das embolische Material gerät aus der Lunge besonders häufig in die Arteria fossae Sylvii — äussern sich durch die bekannten Erscheinungen der kortikalen Epilepsie und Lähmung (Monoplegie, Hemiplegie). In manchen Fällen entwickelte sich die kortikale Lähmung in Schüben unter dem Bilde der progressiven Hemiplegie, und Konvulsionen gingen den einzelnen Lähmungsattaquen voraus. Es erklärt sich das wohl aus der etappenartig erfolgenden eitrigen Einschmelzung des Rindengewebes. Auch Kontraktur kann sich in den gekreuzten Gliedmassen entwickeln. Grössere Abszesse im Mark der Grosshirnhemisphäre beeinträchtigen meistens die motorische (seltener die sensible) Leitungsbahn, sodass die Hemiparesis eines der gewöhnlichsten, aber auch der unbestimmtesten Herdsymptome bildet.

Bei den Abszessen des linken Stirnlappens, die traumatischen, metastatischen oder rhinogenen Ursprungs sind, wurde zuweilen motorische Aphasie beobachtet.

Bei den Kleinhirnabszessen wird der Schmerz vorwiegend in der Hinterhaupts- und Nackengegend empfunden und zwar in der Regel auf der Seite des Abszesses, ausnahmsweise in der kontralateralen (z. B. in einem von Bruns beschriebenen Falle). Oft besteht eine geringe Nackensteifigkeit, häufiger eine Neigung, den Kopf steif und gerade zu halten, ohne dass eine wirkliche Muskelspannung vorliegt (R. Müller). Herdsymptome fehlen häufig vollkommen. Einigermassen charakteristisch ist der heftige Schwindel und noch mehr die Koordinationsstörung, die cerebellare Ataxie, die aber nur in einem Teil der Fälle deutlich ausgesprochen war, selbst bei Abszedierung des Wurmes einmal vermisst wurde und andererseits bei Abszessen anderer Hirngebiete, z. B. des Schläfenlappens, bestand und auch in einem Falle von rhinogenem Stirnlappenabszess deutlich ausgesprochen war (Trautmann). Bruns hält es für besonders charakteristisch, wenn der Schwindel und das Erbrechen namentlich bei Lageveränderungen des Kopfes und Körpers (in einem seiner Fälle z. B. besonders bei Lage auf dem Gesicht) auftritt, hebt aber mit Recht hervor, dass das auch bei Labyrinthaffektionen vorkommt. Einige Male gehörte doppelseitige Amaurose — die wohl durch einen komplizierenden Hydrocephalus verursacht wird — zu den Zeichen des Kleinhirnabszesses. Jedenfalls kommt Neuritis optica und Stauungspapille bei dieser Lokalisation relativ häufig vor. Endlich kann der Druck auf Pons, Vierhügel und Medulla oblongata und die hier entspringenden Hirnnerven Erscheinungen hervorrufen, z. B. Augenmuskellähmung, Nystagmus, Blicklähmung, Parese des Facialis, Dysarthrie, Schmerzen und Hypaesthesie im Trigeminusgebiet und Respirationsstörungen. So kam es in einigen Fällen zu Respirationslähmung, während das Herz fortschlug. Interessante Beobachtungen dieser Art haben Duckworth, Dieulafoy, Hoffer und Fliess angestellt. Gähnkrampf kann ebenfalls zu den Erscheinungen gehören. Zuweilen findet sich Hemiparese auf Seite des Abszesses, seltener auf der gekreuzten. Doch kann sich die Läsion der gekreuzten Pyramidenbahn durch das Auftreten spastischer Phänomene — Fussklonus, Babinskisches Zeichen etc. —

auf der kontralateralen Seite verraten (Bruns). In einzelnen Fällen von Kleinhirnabszess fehlte dagegen das Kniephänomen (Macewen, Müller).

Die Abszesse der Brücke und des verlängerten Marks, die sehr selten sind — Cassirer konnte 10 Fälle aus der Literatur zusammenstellen — verraten sich, wenn sie gross genug sind, durch die charakteristischen Merkmale der Bulbärerkrankung; in einem von Eisenlohr mitgeteilten Falle, in welchem der Herd im untersten Abschnitt des verlängerten Marks sass, fehlten die Zeichen der bulbären

Fig. 297. Metastat. Abszess im Pons und in der Oblongata. (Nach einem Cassirerschen Präparat meiner Sammlung.)

Hirnnervenlähmung, aber es bestand Paraplegie aller vier Extremitäten. Charakteristische Herdsymptome lagen in einem von Dogliotti beschriebenen Falle vor. Das Gleiche gilt für einen interessanten, von Dr. Cassirer beobachteten Fall dieser Art, der durch Fig. 297 illustriert wird. Hier waren auf der Seite des Herdes der VI. und VII. Hirnnerv betroffen und es bestand Keratitis neuroparalytica, während sich auf der kontralateralen Seite Hemianaesthesie fand.

Der Durchbruch nach den Ventrikeln schafft sehr alarmierende Symptome: allgemeine Konvulsionen, Delirien, die schnell in tiefen Sopor übergehen, tetanische Anspannung der Körpermuskulatur, Schüttelfröste, hohes Fieber etc. Der vorher langsame Puls wird

schnell, unregelmässig, die Atmung jagend oder dem Cheyne-Stokesschen Typus entsprechend. In diesem Zustand erfolgt innerhalb weniger Stunden der Tod. In anderen Fällen geht Patient an den Erscheinungen einer sich schnell ausbreitenden universellen Meningitis purulenta zu Grunde.

Diagnose Die Erkennung dieses Hirnleidens ist oft mit grossen Schwierigkeiten verknüpft. Einer der Grundpfeiler der Diagnose ist die Aetiologie, der Nachweis eines Momentes, welches erfahrungsgemäss den Hirnabszess hervorrufen kann. Wo jeder Anhaltspunkt für die Genese fehlt, ist die Diagnose immer eine ganz unsichere.

Ist ein Trauma voraufgegangen und folgen die Symptome des Hirnleidens direkt, resp. nach einem kurzen Intervall, so bereitet die Unterscheidung des Abszesses von der Hirn- und Hirnhautblutung keine wesentlichen, von der eitrigen Meningitis grosse und meist unüberwindliche Schwierigkeiten. Treten die Erscheinungen erst nach einem längeren Stadium der Latenz zu Tage, so kommt im Wesentlichen nur der Abszess und der Hirntumor in Frage. Fieberbewegungen, Schüttelfröste, ein schnelles Fortschreiten des Leidens von dem Zeitpunkt ab, da es manifest wird, Fehlen oder späte Entwickelung der Neuritis optica sprechen in zweifelhaften Fällen für Abszess. Der Tumor bildet sich in der Regel schleichend, und die Krankheitszeichen steigern sich allmählich; Herdsymptome machen sich früher bemerklich, ferner ist die Stauungspapille fast regelmässig vorhanden und oft schon früh deutlich ausgesprochen. Fieber fehlt meistens.

In einem Falle von traumatischem Abszess des Occipitalgebietes, den ich in Gemeinschaft mit Lexer beobachtet habe, war die Beurteilung dadurch erschwert, dass die Verletzung auch zu einem basalen Prozess (Fraktur, Blutung) geführt hatte und fast alle Herdsymptome auf diesem Wege entstanden waren.

Auch die traumatischen Neurosen (vergl. das entsprechende Kapitel) können zu Verwechselung mit traumatisch entstandenem Hirnabszess Veranlassung geben. Da freilich, wo die psychischen Störungen den hypochondrisch-melancholischen oder hysterischen Charakter haben und die Ausfallserscheinungen sich auf der dem Trauma entsprechenden Körperseite finden, ist die Unterscheidung nicht schwer. Anders in den Fällen, in denen nach einer Kopfverletzung über Schwindel, Kopfdruck, Benommenheit etc. geklagt wird, die objektive Untersuchung ganz im Stiche lässt oder Symptome von zweifelhaftem Werte: Pupillendifferenz, Pulsbeschleunigung etc. ermittelt. Man mache es sich zur Regel, in derartigen Fällen die Diagnose Hirnabszess nur auf Grund gravierender Symptome zu stellen; Fieber, Pulsverlangsamung, cerebrales Erbrechen auf der einen, Herdsymptome auf der anderen Seite verkünden in zweifelhaften Fällen das organische Leiden. Demgegenüber kennzeichnet sich die funktionelle Neurose meist durch Gefühlsstörungen von bestimmtem Charakter, durch vasomotorische Erscheinungen etc. Es können sich an Kopfverletzungen auch auf feineren Veränderungen des Hirngefässapparates (Friedmann) beruhende schwerere Erscheinungen — Attaquen von Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit, vasomotorische Störungen etc. — anschliessen, aber es fehlen da die dem Orte der Verletzung entsprechenden distinkten Herdsymptome etc.

Im Anschluss an die operative Behandlung des Stirnhöhlenempyems sah ich mehrfach schwere Formen der Neurasthenie, bei denen in der Regel Schwindel im Vordergrunde der Beschwerden stand, sich entwickeln; doch handelte es sich meist um Personen, die schon vorher neuropathisch waren.

Der otitische Hirnabszess ist nicht immer sofort zu erkennen, da besonders im jugendlichen Alter eine Reihe seiner Erscheinungen auch bei unkomplizierter Otitis und namentlich bei Exazerbationen des chronischen Prozesses und Eiterretention vorkommen; dahin gehört: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Benommenheit, Fieber, selbst Pupillendifferenz. Nach einzelnen Beobachtungen ist sogar das Vorkommen der Neuritis optica und Ptosis auf dieser Grundlage erwiesen. Alle diese Erscheinungen sah man z. B. nach Parazentese des Trommelfells zurücktreten. Wo sie im Verlaufe eines Ohrleidens zum Vorschein kommen, ist es also zunächst geboten, an eine örtliche Ursache, namentlich an Eiterverhaltung, zu denken. Bestehen sie nach Entleerung des Eiters, nach entsprechender Behandlung des Ohrenleidens fort oder kommen neue hinzu, die sich durch den örtlichen Prozess nicht erklären lassen, so gewinnt die Diagnose Hirnabszess an Sicherheit (falls sich Meningitis serosa ausschliessen lässt). Auch ist das Auftauchen einer Neuritis optica bei Affektionen, die sich auf das Ohr beschränken, ein so ungewöhnliches, dass dieser Befund den Verdacht auf ein intracerebrales Leiden hinlenken muss.

Die Zeichen der Labyrintherkrankung und der Ménièresche Schwindel dürften nur selten Anlass zu Verwechselungen geben, doch haben sie in vereinzelten Fällen das Bild des Kleinhirnabszesses vorgetäuscht. Die Kombination von Kopfschmerz mit Schwindel, Erbrechen und Fieber, auch wohl mit Nystagmus kann durch eine einfache Labyrintherkrankung bedingt sein.

Die Pachymeningitis externa purulenta oder der extradurale Abszess, die häufigste Komplikation der Ohreiterung, kann fast alle Erscheinungen des Hirnabszesses ins Leben rufen, doch sind die Hirndrucksymptome in der Regel weit weniger ausgesprochen, und die Herderscheinungen werden weit öfter vermisst, — die Hemianopsie fehlt hier wohl immer —, das wichtigste Unterscheidungsmerkmal bilden aber die örtlichen Zeichen dieser Affektion: die Schwellung und starke Schmerzhaftigkeit der Gegend hinter dem Warzenfortsatz, die in manchen Fällen bestehende Fistelbildung, die Beweglichkeitsbeschränkung des Kopfes, das Caput obstipum etc. Uebrigens ist die Differentialdiagnose in praktischer Hinsicht nicht von so erheblichem Belang, da man in dubio immer zunächst den extraduralen Eiterherd aufsuchen wird und ihn schon bei den gegen das Ohrenleiden gerichteten Radikaloperationen auffindet.

Die otitische Sinusthrombose ist in der Regel mit hohem, remittierendem Fieber, das steil ansteigt und jäh abfällt, Schüttelfrösten, abundanten Schweissen, pyaemischen Erscheinungen, Metastasen etc. verbunden, dazu kommen die äusseren, besonders die durch Fortsetzung des Prozesses auf die Vena jugularis bedingten Zeichen der Sinusthrombose (vergl. das nächste Kapitel). Indes giebt es atypische

Fälle, in denen das Krankheitsbild dem des Abszesses gleicht und umgekehrt.

Die grössten Schwierigkeiten bereitet die Unterscheidung des Abszesses von der diffusen eitrigen Meningitis. In den typischen Fällen ist die Symptomatologie dieses Leidens freilich eine von der des Abszesses wesentlich abweichende; durch die akute Entwickelung, den raschen Verlauf, das hohe Fieber, die Pulsbeschleunigung (Pulsverlangsamung pflegt nicht lange anzuhalten und keinen hohen Grad zu erreichen), die meningealen Reizerscheinungen: die Hyperaesthesie der Haut und Sinne, die psychische und motorische Unruhe, die Konvulsionen und flüchtigen Zuckungen, die Muskelsteifigkeit, die Spinalsymptome etc. etc.; aber es giebt Fälle von durchaus atypischem Verlauf, in welchen sich das Krankheitsbild dem des Abszesses vollkommen nähert, und endlich kann es unmöglich sein, aus den Erscheinungen zu erkennen, ob der Abszess mit Meningitis verbunden ist oder nicht. Doch besitzen wir in der Lumbalpunktion (s. S. 762 u. f.) ein Mittel, welches wohl meistens sicheren Aufschluss giebt (Lichtheim, Leutert), indem das Punktat bei Hirnabszess fast immer klar und frei von Mikroorganismen ist, während sich bei universeller eitriger Meningitis, falls die Kommunikation zwischen Schädel- und Rückgratshöhle frei ist, eine trübe Flüssigkeit entleert, die reich an Zellen ist und Bakterien enthält. Einzelne abweichende Befunde von Lichtheim, Stadelmann Brieger, Reverdin-Vallette, Passow-Voss, Wolff, Rupprecht mahnen wohl zur Vorsicht in der Beurteilung, müssen aber doch als Ausnahmen betrachtet werden. Nach Körner beweist die leichte Trübung und der Bakteriengehalt der Flüssigkeit nicht, dass diffuse Meningitis vorliegt. Einzelne Otiater wollen das Verfahren zur Feststellung der Diagnose generell angewandt wissen, da sie es für ungefährlich halten, andere (Lucae-Heine) nur da, wo es das differentialdiagnostische Interesse unbedingt erfordert. Denselben Standpunkt vertritt Körner, der mit uns den Eingriff nicht für unbedenklich hält. — In dubio spricht für den Hirnabszess besonders die Pulsverlangsamung, die sich wenig von der Norm entfernende Temperatur, die einfache wachsende Benommenheit, und alle die Erscheinungen, welche auf einen umschriebenen Sitz des Leidens (im Schläfenlappen oder Kleinhirn) hinweisen.

Die lokalisierte Meningoencephalitis purulenta deckt sich in manchen Fällen, namentlich, wenn sie sich über dem Schläfenlappen oder Kleinhirn etabliert, völlig mit dem Symptombilde des Hirnabszesses. Interessante Fälle von subduralem Abszess, die hierhergehören, sind in den letzten Jahren von F. Krause (und Jansen), sowie von Heine beschrieben worden. — Bezüglich der Unterscheidung des Abszesses von der Meningealtuberkulose ist auf dieses Kapitel zu verweisen. Vor Kurzem hat Hinsberg zwei Fälle beschrieben, in denen diese das Bild des Hirnabszesses vorspiegelte.

Auch die Meningitis serosa, die keine seltene Komplikation der Otitis purul. bildet, kann die Erscheinungen des Hirnabszesses einerseits, die der eitrigen Meningitis andererseits vortäuschen. Aber sie bedingt in der Regel keine ausgesprochenen Herdsymptome (doppelseitige Parese der Extremitäten und ein- oder doppelseitige der Hirnnerven, sowie cerebellare

Ataxie wurde allerdings öfters beobachtet), keine erhebliche und anhaltende Temperatursteigerung, während sie Stauungspapille und beträchtliche Sehstörung häufig und frühzeitig mit sich führt, und, was besonders wichtig ist: sie kann spontan zurückgehen, oder nach Beseitigung der Eiterretention im Ohr oder im extraduralen Gebiet und besonders nach jedem mit einer Eröffnung des Arachnoidalraums verknüpften Eingriffe sich zurückbilden. Erfahrungen dieser Art sind von Macewen, H. Levi, Kretschmann, Beck, Waldvogel, Müller, Lecenè-Bourgeois u. A. mitgeteilt worden, und ich selbst habe in Gemeinschaft mit Bergmann und Jansen einen schweren Fall dieser Art nach Lumbalpunktion ausheilen sehen. Einen 5 Wochen andauernden profusen Ausfluss von Liq. cerebrospinalis beobachtete Lucae in einem Falle. Für die Feststellung dieses Leidens kann die Lumbalpunktion wichtige Aufschlüsse geben, doch setzt sie uns nicht in den Stand, Abszess, seröse Meningitis und Sinusthrombose mit voller Sicherheit voneinander zu unterscheiden. Das häufige Vorkommen dieser Affektion bei Ohrenleidenden erklärt uns auch die Erscheinung, dass in nicht wenigen Fällen (Gradenigo, Röpke, R. Müller u. A.), in denen unter der Diagnose Hirnabszess operiert und der Abszess nicht gefunden wurde, nach diesem Eingriff die Zeichen des schweren Hirnleidens völlig zurücktraten.

Die Encephalitis acuta non purulenta kann sich — wie ich gezeigt und nun schon in einer Reihe von Fällen beobachtet habe — auch zu einem Ohrenleiden gesellen, sie lässt aber die charakteristischen topischen Beziehungen zu der Ohrenaffektion vermissen und bietet auch durch ihre Entwickelung und ihren Verlauf Handhaben für die Differentialdiagnose. So bildet bei linksseitigem Sitz des Leidens zwar die Aphasie eine gewöhnliche Erscheinung, aber sie hat in der Regel nicht die Merkmale der sensorischen, sondern der motorischen Aphasie und ihrer Abarten, da diese Affektion weit häufiger den Stirnlappen und das Zentralgebiet als den Schläfenlappen befällt. —

Einzelne Otiater (Merkens, Müller) nehmen an, dass auch ein lokales Oedem, eine „Encephalitis serosa“ im Gefolge der Otitis vorkomme und sich durch Herdsymptome offenbaren könne.

Verwechselung mit dem Tumor cerebri ist zwar zuweilen vorgekommen (Passow, Schwartze), ich habe sie jedoch in den von mir beobachteten Fällen immer vermeiden können, selbst da, wo die Bedingungen der Entwickelung eines Abszesses erfüllt waren (vgl. das Kapitel Tumor cerebri).

Nicht unerwähnt darf eine Reflexneurose bleiben, die ich bei Ohrenerkrankungen mehrmals zu konstatieren Gelegenheit hatte. Während die subjektiven Beschwerden denen des Abszesses manchmal recht ähnlich waren, fanden sich fast regelmässig Zeichen der Parese und Anaesthesie mit Abstumpfung der sensorischen Funktionen auf der dem kranken Ohr entsprechenden Körperseite — und gerade diese boten eine sichere Unterlage für die Diagnose.

Ein Mädchen, das ich vor Kurzem an diesem Leiden behandelte, verlegte alle ihre Beschwerden in die dem kranken Ohr entsprechende Körperseite. Sogar in ihren Träumen beschäftigte sie sich mit ihr in dem Masse, dass sie sich im Schlaf die Gliedmassen dieser Seite wund kratzte.

Die Lokaldiagnose des otitischen Abszesses, namentlich die Bestimmung, ob er seinen Sitz im Schläfenlappen oder Kleinhirn hat, ist keineswegs immer mit Sicherheit zu stellen. Die genaue Untersuchung des Ohres, der Sitz des cariösen Prozesses, die Oertlichkeit des Schmerzes und der perkutorischen Empfindlichkeit lassen gewisse Schlüsse zu, besonders sind aber für diese Feststellung die oben angeführten Herdsymptome ausschlaggebend. Zunächst kann man es als gesetzmässig hinstellen, dass der Abszess bei einseitigen Ohraffektionen immer auf der entsprechenden Seite gelegen ist. Ausnahmen kommen wohl nur bei Pyaemie vor, aber es handelt sich dann nicht um einen otitischen, sondern um einen metastatischen Abszess.

Im Allgemeinen lässt sich der Schläfenlappenabszess — besonders der der linken Seite — weit sicherer diagnostizieren als der des Kleinhirns. Wenn man die mit Glück operierten Fälle von Cerebellarabszess — es sind ihrer nach Koch 19 — darauf hin betrachtet, so haben meist nicht die nervösen Erscheinungen zur Ortsbestimmung geführt, sondern der otologische Befund (Usur der vorderen Wand der hinteren Schädelgrube, Duralfistel etc.), oder es ist das Kleinhirn erst exploriert worden, nachdem der Eiter vergebens im Schläfenlappen gesucht worden war. Auch Okada konnte 17 Fälle zusammenstellen, in denen das Leiden unerkannt geblieben war. Indes sind doch folgende Momente für die Diagnose zu verwerten. Für cerebellaren Sitz des Eiterherdes sprechen, abgesehen von dem Ohrenbefund, die cerebellare Ataxie, wenn sie stark und früh hervortritt, die Lokalisation des Schmerzes und der perkut. Empfindlichkeit in der Hinterhauptgegend, Nackensteifigkeit bezw. steife Kopfhaltung, wohlausgeprägter Nystagmus, Stauungspapille mit beträchtlicher Sehstörung, Symptome von Seiten der Brücke und des verlängerten Marks etc. etc. Die an Cerebellarabszess leidenden Individuen sollen meist die Neigung haben, sich auf die gesunde Seite zu legen (Gradenigo). — Kaum eines von diesen Kriterien ist absolut zuverlässig, aber in ihrer Vereinigung sind sie doch von hohem Wert. Auf der anderen Seite sind auch die negativen Zeichen zu verwerten, und zwar das Fehlen der Aphasie (bei linksseitigem Sitz), der Hemianopsie etc. Eine homolaterale Parese (und Ataxie) der Extremitäten ist oft bei cerebellaren Eiterherden, dagegen nicht bei denen des Lob. temp. beobachtet worden. Andererseits kann auch beim Cerebellarabszess eine kontralaterale spastische Parese auftreten. Die dieser entsprechenden Symptome sind insofern wichtig, als sie den Abszess von den Labyrinthaffektionen unterscheiden, aber sie sind für die spezielle Lokalisation von geringem Wert. Eine partielle Parese des Oculomotorius, insbesondere Ptosis (Wilbrand-Saenger), findet sich häufiger bei den Abszessen des Lob. temp. Okada betont, dass bei den Abszessen des Cerebellum das Bewusstsein bis in die letzten Stadien frei bleibe.

Bei den rhinogenen Abszessen des Stirnlappens kann wie in dem Falle Herzfelds jedes Herdsymptom fehlen.

Prognose. Der Hirnabszess ist ein Leiden, das fast immer tödlich verläuft, wenn nicht die Kunsthülfe einschreitet. Er kann sich zwar einen Weg nach der Pauken-, Mund-, Nasenhöhle bahnen oder nach aussen durchbrechen, aber im Ganzen ist das ein sehr seltenes

Ereignis und fast nie wird auf diesem Wege eine Spontanheilung herbeigeführt. Ziegler nimmt, wie schon erwähnt, an, dass kleine Eiterherde der spontanen Rückbildung fähig sind, doch dürfte das kaum von praktischer Bedeutung sein. So endet die Krankheit in der grossen Mehrzahl der Fälle mit dem Tode, sei es, dass sich Hirnoedem und Hydrocephalus entwickelt, oder dass der Abszess nach den Meningen oder Ventrikeln perforiert. Die Kranken gehen in der Regel im tiefen Koma zu Grunde. Sobald das Leiden ins Terminalstadium getreten, ist das Schicksal des Patienten besiegelt, falls der Abszess sich selbst überlassen bleibt.

Wesentlich besser hat sich die Prognose in unserer Zeit gestaltet, seit man begonnen hat, auch die traumatischen Spätabszesse und die otitischen auf operativem Wege zur Heilung zu führen.

In 60 Fällen von Hirnabszess traumatischer Aetiologie, in denen die Operation ausgeführt wurde, wurde 38 Mal ein Heilerfolg erzielt; von 138 otitischen wurden 62 geheilt. Diese schon in den vorigen Auflagen gebotene Statistik ist inzwischen durch ein überaus reiches, kaum noch übersehbares kasuist. Material erweitert worden. Bei einer oberflächlichen Durchsicht der mir zugänglichen Literatur fand ich aus den Jahren 1898—1901 (Juli) Berichte über 58 Fälle von otitischem Hirnabszess mit 34 Heilungen, sodass insgesamt auf 196 Fälle 96 Heilungen, fast 50 pCt., kommen. Diese Angaben decken sich mit einer Zusammenstellung Körners, die sich auf 140 Fälle bezog und 72, d. h. 51,4 pCt. Heilung ermittelte. Die neuere Statistik Körners aus dem Jahre 1901 umfasst 212 Grosshirnabszess-Operationen mit 50,5 pCt. Heilungen und 55 Kleinhirnabszess-Operationen mit 52,8 pCt. Heilungen (vergl. wegen aller Einzelheiten das vortreffliche Werk Körners). Aber wieviel erfolglos operierte Fälle mögen unveröffentlicht bleiben! Es sind also aus derartigen Statistiken die Schlüsse nur mit grosser Vorsicht zu ziehen. Die von den einzelnen Operateuren erlangten Resultate differieren erheblich; am glücklichsten ist Macewen gewesen, indem er von 19 Fällen von Hirnabszess, in denen er operierte, 18 zur Heilung brachte und diesen Erfolg selbst einmal bei Komplikation des Abszesses mit eitriger Meningitis erzielte. Ueber Heilresultate haben ferner Schede, Schwartze, Barr, Gussenbauer, Esmarch, Bergmann, Starr, Doyen, Jansen, Grunert, Oppenheim, Brieger, Baginsky-Gluck, Heine, Marsh, R. Müller, Denker, Hofmann, Kayser, Stenger, Hoelscher, Gehuchten-Goris, Buys, Waterhouse, Bauer, Rutherford, Dahlgren, Gardner, Lewis, Voss, F. Krause und viele Andere berichtet. In einem Falle Saengers konnte der Fortbestand der Heilung noch nach 12 Jahren konstatiert werden.

Der Umstand, dass auf die Operation in nicht wenigen Fällen in kurzer Zeit der Tod folgte, fällt bei einem an und für sich tödlichen Leiden nicht schwer ins Gewicht; dagegen ist es nicht ausser Acht zu lassen, dass auch unter falscher Diagnose operiert und dadurch gelegentlich das Leben von Individuen gefährdet wird, die an einer der Spontanheilung zugänglichen Affektion leiden. Ich kenne 2 Fälle dieser Art, in denen die Operation für den exitus verantwortlich gemacht werden musste, einen dritten, in dem der an einer Neurose

leidende Mann als abszessverdächtig operiert, durch die Operation aphasisch wurde. Dabei will ich bemerken, dass ich diese Individuen erst post operationem kennen lernte. Auch in einzelnen günstig verlaufenen Fällen (z. B. bei einem auch von mir untersuchten Patienten Heines, sowie bei einem von Waterhouse beschriebenen) hat sich die Aphasie erst im Anschluss an die Entleerung des Eiters eingestellt oder war doch erst dann — mit der Aufhellung des Sensoriums — zu diagnostizieren, unter diesen Verhältnissen bildet sie sich jedoch immer wieder zurück, in dem angezogenen Heineschen Falle schon nach 2 Tagen.

Die Abszesse des Schläfenlappens bieten im Ganzen bessere Chancen für die chirurgische Behandlung wie die des Kleinhirns. Die weniger günstige Prognose der letzteren geht besonders auch aus der Statistik Okadas hervor.

Rhinogene Abszesse des Stirnlappens sind bisher nur in vereinzelten Fällen (Denker, Herzfeld) mit Glück operiert worden. Bezüglich eines von Rafin beschriebenen, wiederholentlich operierten Falles dieser Art sind wir über den definitiven Ausgang nicht informiert.

Therapie. Zu ihren wichtigsten Aufgaben gehört die Prophylaxe. Der Entstehung des Hirnabszesses ist dadurch vorzubeugen, dass Schädelwunden vor Infektion geschützt, die Infektionsherde in der Nachbarschaft des Gehirns unschädlich gemacht werden und das Gehirn vor Infektion bewahrt wird. Die Massnahmen, welche in dieser Hinsicht zu ergreifen sind: die Behandlung der Schädelwunden, der Otitis, die Bekämpfung der Eiterretention in Wundnischen und in den Räumen des Schläfenbeins etc. sind aus den Lehrbüchern der Otiatrie und Chirurgie zu entnehmen. Bergmann warnt besonders vor den forzierten Einspritzungen und Irrigationen des Ohrs.

In jedem Falle, in welchem die Diagnose traumatischer Hirnabszess mit Sicherheit gestellt und eine an sich unheilbare Komplikation ausgeschlossen werden kann, ist die Entleerung des Eiters geboten (A. Bergmann will auch die rote Erweichung traumatischen Ursprungs nicht von der chirurgischen Behandlung ausschliessen).

In jedem Falle, in welchem die Diagnose des unkomplizierten otitischen Hirnabszesses mit Sicherheit gestellt werden kann und evidente Erscheinungen des Durchbruchs, sowie die eines andern an sich todbringenden Leidens noch nicht vorhanden sind, ist die chirurgische Behandlung am Platze. Dabei ist in der Regel der Weg einzuschlagen, der von der Bekämpfung der Ohren- zu der der Hirn-Affektion übergeht, um zunächst festzustellen, ob die Beseitigung der Eiterretention im Ohr, beziehungsweise im extraduralen Gebiet die Hirnsymptome zurückbringt. Wo das nicht zutrifft, resp. das Ergebnis ein negatives ist, soll der Abszess im Hirn aufgesucht und entleert werden.

Im Einzelfalle kann jedoch bei feststehender Lokal- und Allgemein-Diagnose von diesen Grundsätzen abgewichen und der Eiterherd im Hirn direkt angegriffen werden.

Die Pachymeningitis externa purulenta, die Sinusthrombose und selbst die beginnende Pyaemie bilden keine Kontraindikation für die operative Behandlung, ebensowenig die umschriebene eitrige Meningitis.

Liegt hingegen eine diffuse eitrige Meningitis vor, so ist es ratsam, von der Operation Abstand zu nehmen. Einzelne Autoren haben sich indes auch noch unter dieser Bedingung, ermutigt durch die Erfolge Macewens, Becks, Gradenigos, Lucaes u. A., für die Trepanation ausgesprochen. Diesen Standpunkt vertritt auch Barbarin. Zur Entscheidung der Frage, ob neben dem Hirnabszess eine diffusse eitrige Meningitis vorliegt kann die Lumbalpunktion führen, doch ist das Ergebnis nicht immer ein ganz zuverlässiges (s. o.). Der Eingriff ist mit dem Krönigschen Apparat und unter allen Kautelen vorzunehmen. Besonders ist jede brüske und wesentliche Herabsetzung des Druckes dabei zu vermeiden.

Von der chirurgischen Behandlung ausgeschlossen sind die metastatischen Abszesse, weil sie fast immer multiple sind und das Grundleiden sehr oft unheilbar ist. So ist in 2 Fällen, in denen Ziehen die Operation vornehmen liess, der Ausgang ein tödlicher gewesen; ausserdem hat er einmal unter falscher Diagnose operiert. Einzelne Erfolge sind freilich auch hier erzielt worden.

Einige Male hat der Typhus-Abszess Anlass zur operativen Behandlung geboten (Keen, Cassels-Brown).

Die Thrombose der Hirnsinus.

Anatomisches (nach Leube).

Die Sinus transversi, die im sulcus transversus verlaufen, münden zugleich mit dem Sinus petrosus inferior in die Vena jugularis interna (s. Fig. 298). Ausser den in den Torcular Herophili einmündenden Sinus ergiessen ihr Blut in den Sinus transversus Hirnvenen, äussere Schädelvenen, und zwar vermittels eines durch das Foramen mastoideum gehenden Astes die Venae occippitales und die auriculares posteriores, die durch ihre Vereinigung die Vena jugularis externa bilden, ferner die Nackenvenen durch einen Ast, der durch das Foramen condyloideum posterius geht und die Verbindung zwischen Sinus transversus und Nackengeflecht herstellt.

Der Sinus longitud. sup. läuft von dem Foramen coecum des Stirnbeins, durch welches er mit den inneren Nasenvenen in Verbindung tritt, bis zur Protuberantia occipitalis interna. Mit ihm stehen, abgesehen von seinen Zuflüssen aus dem Gehirn (Venae cerebr. sup.) und der Falx cerebri, durch Emissarien die äusseren Schädelvenen in Verbindung.

Die Sinus cavernos. nehmen an ihrem vorderen Ende die Venae ophthalm. anf, deren oberer Ast am inneren Augenwinkel mit der Vena facialis anterior zusammenhängt (Fig. 299).

Die Sinusthrombose bildet nur selten ein reines unkompliziertes Leiden. Ihre Symptomatologie ist um so weniger scharf zu entwerfen, als die Erscheinungen in der grossen Mehrzahl der Fälle aus einem durch die Kombination verschiedenartiger Krankheitszustände geschaffenen Symptomenkomplex herausgeschält werden müssen.

Man kann von einer primären und sekundären Sinusthrombose sprechen. Die letztere ist die Folge einer Phlebitis der Sinuswand, resp. einer der in diesen einmündenden Venen, und diese ist wiederum fast regelmässig die Folge eines entzündlichen (meist septischen) Prozesses in der Nachbarschaft. Die sekundäre Thrombose ist also meistens eine infektiöse.

Ueber die Ursachen der Sinusthrombose ist folgendes bekannt: 1.) Die primäre ist in der Regel eine Folge der Herzschwäche, sie

wird deshalb auch als marantische bezeichnet. Sie findet sich vornehmlich bei Kindern im ersten Lebensjahr und Greisen. Bei Kindern ensteht sie besonders nach erschöpfenden Diarrhoen. Die Herzschwäche bedingt eine Verlangsamung des Blutstromes, welche in dem Sinus um so eher eine Gerinnung veranlasst, als hier die Verhältnisse für die Zirkulation an und für sich ungünstig liegen.

Die Eindickung des Blutes, sowie die Verringerung der Blutmenge mag die Gerinnung noch begünstigen, besonders da die unelastische Sinuswand sich der Blutmenge nicht anzupassen vermag und die den Sinus durchziehenden Trabekel der Gerinnselbildung Vorschub leisten.

Auch im Verlauf und im Endstadium erschöpfender Krankheiten kann sich das Leiden entwickeln, z. B. bei Lungenschwindsucht,

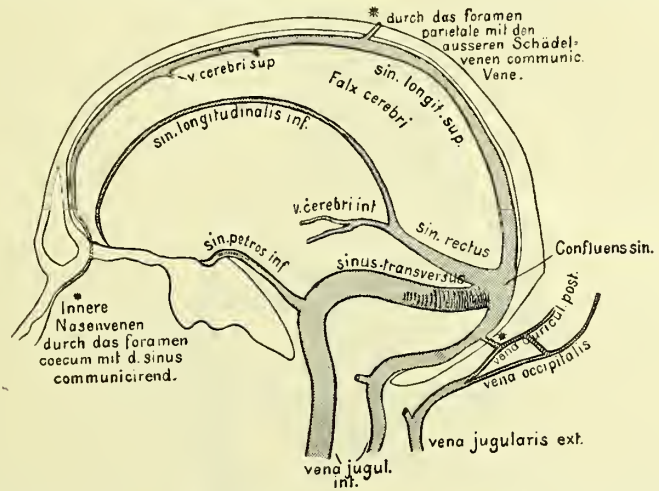


Fig. 298. (Nach Leube.) Schema der Verbindungen des Sinus longitudinalis superior und transversus mit äusseren Venen (*).

Carcinomatose etc., seltener im Verlauf der akuten Infektionskrankheiten, z. B. des Typhus, der Pneumonie, Variola. Auf dem Boden der Nephritis scheint es ebenfalls entstehen zu können (Voss). Von besonderer Wichtigkeit ist die zuerst von Bollinger festgestellte Tatsache, dass die Chlorose nicht so selten Sinusthrombose bedingt. Beobachtungen dieser Art haben Andrew, Church, Proby, Pasteur, Göbel, Nonne, Kockel, Schweitzer, Hawthorne, Lewis u. A. angestellt. Ausser der Herzschwäche, die wohl auch hier im Spiele ist, wird die fettige Degeneration des Sinusendothels, durch welche die Trabekel ihres Ueberzugs beraubt werden, sowie die Vermehrung der Blutplättchen, welche die Gerinnung befördert, beschuldigt. Die einfache Anaemie führt dagegen nur ausnahmsweise zur Thrombose der Hirnsinus, so wurde sie nach wiederholten Blutverlusten beobachtet.

Es sind einzelne Fälle von autochthoner Sinusthrombose beschrieben worden, in denen eine Ursache überhaupt nicht festzustellen war. Unklar sind in dieser Hinsicht auch die von Good und Walko beschriebenen Fälle, (im letzteren folgte die Thrombose der operativen Entfernung eines Uteruspolypen und ist vielleicht von den paravaginalen Venen ausgegangen).

2.) Die sekundäre, phlebitische Sinusthrombose ist meistens eine Folge von Erkrankungen des den Sinus anliegenden oder durch Venen mit ihnen in Verbindung stehenden Knochens. Unter den Thrombosen dieser Genese nehmen die otitischen einen ganz hervorragenden Platz ein. Die Otitis media, die Caries des Felsenbeins und das Cholesteatom ist eine der häufigsten Ursachen der Sinusthrombose. Der cariöse Prozess pflanzt sich direkt auf die Sinuswand fort oder die Thrombophlebitis einer Vene, welche das innere Ohr mit dem Sinus verbindet, greift auf ihn über. Gerade in diesen Fällen handelt

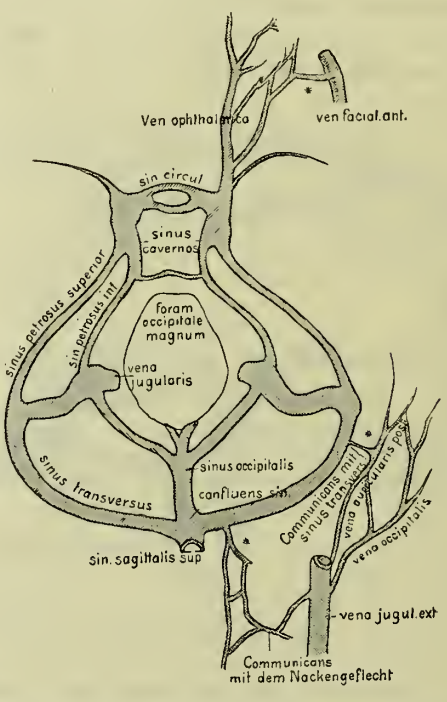


Fig. 299. (Nach Leube.)
Schema der Verbindungen des Sinus transversus und cavernosus mit äusseren Venen (*).

es sich sehr häufig um Komplikation mit Meningitis, extraduralem oder Hirnabszess. Ferner entsteht in Folge des septischen Charakters der Thrombose, indem das Material in die Vena jugularis und von hier aus in den Kreislauf gelangt, in der Regel Pyaemie.

Auch die Caries anderer Schädelknochen, die Meningitis purulenta und tuberculosa, ferner eiterige, septische Erkrankungen am Schädel, im Gesicht und seinen Höhlen (Augenhöhle, Nasenhöhle, vielleicht auch Highmorshöhle etc.) können durch Vermittelung der Emissaria Santorini Sinusthrombose hervorrufen, denn fast jeder Sinus nimmt Venen von der Aussenseite des Schädels auf. Auf dem Wege derselben können Wunden, Karbunkel im Gesicht oder am Halse, Parotitis, Erysipelas faciei — selbst die Zahncaries ist in einigen Fällen beschuldigt worden — die orbitale Phlegmone, die Panophthalmitis etc. Sinusthrombose im Gefolge haben. Sie kann auch eine Teilerscheinung der allgemeinen Septicopyaemie bilden.

Endlich kann das Leiden traumatischen Ursprungs sein und durch Kompression des Sinus, z. B. durch Tumoren, hervorgebracht werden.

In einem Falle (Dench) ist bei Extraktion der Gehörknöchelchen durch Verletzung des Bulbus venae jugul. Sinusthrombose entstanden. Starke Erschütterung durch Fall kann in demselben Sinne wirken, wie das auch durch die experimentellen Beobachtungen Dörrs wahrscheinlich gemacht wurde.

Neuerdings hat Heubner auch in zwei Fällen von scheinbar primärer (spontaner) Sinusthrombose Mikroorganismen im Thrombus und im Liquor cerebrospinalis gefunden.

Pathologische Anatomie. Die Thrombose kann sich auf einen Sinus, resp. einen Teil desselben beschränken oder sich auf mehrere, ja selbst auf alle erstrecken. So wurde in einem Falle Bücklers Thrombose fast sämtlicher Hirnsinus und Venen nachgewiesen, das gleiche beschreibt Patel. In dem erkrankten Sinus findet man einen frischen grauroten oder einen älteren derben, blassen, den Wänden adhärenten Thrombus. Je älter der Thrombus ist, desto fester ist er mit der Wand verwachsen. In den Fällen von sekundärer Thrombose ist er meistens missfarbig, puriform, verjaucht, auch hat die Wand des Sinus ein verändertes Aussehen, ist grün oder grüngelb verfärbt etc. Eitermassen fanden sich nicht nur in den Sinus selbst, sondern in der Jugularis, Subclavia und selbst in der Cava sup. Der Wand des Sinus anliegende Abszesse kommen in Fällen von phlebitischer Thrombose häufig zur Beobachtung. Die Thromben erstrecken sich meistens noch in die Venen hinein, welche in den Sinus einmünden. So zeigten sich bei Thrombose des grossen Längsblutleiters die Venen an der Konvexität des Gehirns in derbe, schwarzblaue Stränge, „in schwarze, pralle Wülste“ verwandelt. Vom Sinus perpendicul. aus kann sich die Thrombose in die Vena magna Galeni und die Venae cerebr. internae fortsetzen und Hydrocephalus verursachen (doch bildet dieser keineswegs eine reguläre oder gar häufige Folgeerscheinung der Sinusthrombose, wie es einzelne Autoren annehmen). Der nicht mehr thrombosierte Teil der Venen ist stark geschlängelt, erweitert, mit Blut überfüllt. Die entsprechenden Hirngebiete, aus welchen diese Venen das Blut entführen, sind hyperämisch, von kapillären, zuweilen auch von grösseren Blutungen durchsetzt, auch Infarkte und Erweichungsherde finden sich recht häufig, seltener Abszesse. Weniger oft kommt es zu meningealen Blutungen. Die Komplikationen der sekundären Thrombose sind bereits geschildert worden. Auffallend häufig finde ich bei marantischer abnorme Kleinheit des Herzens erwähnt.

Je nach der Ursache ist der Sitz der Thrombose ein wechselnder. Die marantische betrifft fast immer den Längsblutleiter, namentlich den hinteren Teil, und wohl auch die Sinus transversi; die otitische meistens den Sinus transversus (in der Fossa sigmoidea), zuweilen den cavernosus, den petrosus sup., inf. oder mehrere gleichzeitig; überhaupt pflanzt sie sich nicht selten von einem Sinus in die anderen fort, selbst in die der entgegengesetzten Seite. Sehr häufig greift sie auch auf den Bulbus der Vena jugularis über. Die traumatische befällt vorwiegend das Gebiet der oberflächlich gelegenen Sinus, die von entzündlichen Vorgängen im Gesicht, der Augenhöhle etc. ausgehende vornehmlich den Sinus cavernosus.

Symptomatologie. Die Erscheinungen der Sinusthrombose lassen sich nur selten rein studieren. In den Fällen von marantischer werden sie teilweise durch das Grundleiden und die Symptome der Hirnanaemie verdeckt, in denen der sekundären durch die Caries und durch die Komplikationen (Meningitis, Abszess). Die Symptome gerade, welche am meisten charakteristisch, nämlich die direkte Folge der Sinusverstopfung sind, sind nur in wenigen Fällen deutlich ausgesprochen. Es sind dies die Stauungserscheinungen im Gebiet der äusseren Schädel- und Gesichtsvenen, welche mit dem Sinus, resp. den in diesen einmündenden inneren Venen in Verbindung stehen. So führt die Thrombose des Sinus cavernosus zuweilen zur Erweiterung der Frontalvenen, Cyanose der Orbital- und Stirngegend, Schwellung der Augenlider und ihrer Umgebung, Protrusio bulbi durch Erweiterung der retrobulb. Venen, in seltenen Fällen zu Stauungserscheinungen in den Retinalvenen, selbst Stauungspapille ist konstatiert worden, doch hat sie Jansen in seinen Fällen vermisst. Vor einiger Zeit beobachtete ich gemeinschaftlich mit Jansen einen Fall von Sinusthrombose bei Chlorose, in welchem die Stauungspapille sehr stark ausgesprochen war (mit Blutungen etc.). Dasselbe stellte Hawthorne in einem Falle fest. Amblyopie und Amaurose wurde öfters beobachtet, so auch von mir einmal bei normalem Augenhintergrunde. Auch Thrombose der Vena centralis retinae ist beschrieben worden. In manchen Fällen gehörten neuralgiforme Schmerzen im Bezirk des ersten Trigeminusastes und Lähmungssymptome im Gebiet des Abducens, Oculomotorius und Trochlearis (die in der Wand des Sinus verlaufen) zu dem Symptombilde, doch nach Jansen weit seltener, als man vermutet hat.

Die Thrombose des Sinus transversus dokumentiert sich in vielen Fällen durch eine ödematöse Schwellung der Weichteile hinter dem Processus mastoideus (Griesinger) und durch Erweiterung der Hautvenen. Oft ist eine Fortsetzung des Thrombus in den Anfangsteil der Jugularis durch Palpation nachzuweisen, so fand Jansen bei otitischer Thrombose des Sinus die Jugularis in etwa $^1/_3$ der Fälle betroffen. Es liess sich konstatieren: Empfindlichkeit längs der Jugularis spontan und bei Druck, Gefühl von einem derben und empfindlichen Strange, Schwellung der Weichteile und Drüsenschwellung in der Umgebung, Schmerz in der Halsseite bei Bewegungen, besonders bei Drehung des Kopfes, Torticollis, Schmerz beim Schlucken; Schwellung und Empfindlichkeit der Fossa retromaxillaris (R. Hoffmann). Indessen können Lymphangitis und Senkungsabszesse eine Phlebitis der Jugularis vortäuschen. Gerhardt hat auf die geringere Füllung der Vena jugul. externa im Vergleich zu der der gesunden Seite (weil sie ihr Blut leichter in die weniger gefüllte Vena jugularis interna abgebe) aufmerksam gemacht. Jansen konnte die ungleiche Füllung der V. jugul. beider Seiten nicht wahrnehmen, wie überhaupt dieses Zeichen meistens vermisst wurde.[1]) Erweiterung der Vene des Foramen mastoideum

[1]) Noch weit unsicherer dürfte das von Voss beschriebene Zeichen sein, dass das durch den Druck des Stethoskops auf die Jugularis erzeugte Geräusch auf der kranken Seite fehlt.

beschreibt Zaufal. Die Schalldämpfung über dem Proc. mastoid. (Okukeff) ist durch die Schwellung der Weichteile bedingt (Thies-Barth) und bildet ein unsicheres Zeichen. Auch Lähmungserscheinungen im Bereich des Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus wurden beobachtet, aber sie sind ausserordentlich selten.

Bei Thrombose des Sinus longitudinalis fand sich in manchen Fällen eine stärkere Füllung und Schlängelung der Venen in der Stirn-, Scheitel- und Schläfengegend (Medusenhaupt nach Lermoyez), sowie eine ödematöse Schwellung dieser Bezirke; auch wurde wiederholentlich Nasenbluten konstatiert, das auf die Ueberfüllung der Nasenvenen zu beziehen ist. Bei Kindern sind die Fontanellen in Folge der Stauung in den Hirnvenen und der Steigerung des intrakraniellen Druckes gespannt und vorgewölbt.

Sind diese diagnostisch wertvollen Erscheinungen recht inkonstant, so sind die gewöhnlichen Zeichen der Sinusthrombose unbestimmter Natur. Sie decken sich in vielen Beziehungen mit denen der Meningitis und der Herderkrankungen, mit den letzteren begreiflicherweise deshalb, weil Erweichungen, Blutungen in der Hirnsubstanz zu den fast regulären Folgezuständen und Abszesse zu den nicht seltenen Komplikationen dieses Leidens gehören.

In gut beobachteten Fällen authochthoner Sinusthrombose (Gutheil, Bücklers, Reinhold, Ehrendorfer, Voss, Good u. A.) konstatierte man folgende Erscheinungen: Das betreffende Individuum erkrankte plötzlich — oder nachdem die Zeichen der Chlorose, des Hydrocephaloids, der Phthise etc. vorausgegangen — mit heftigem Kopfschmerz, dazu kam Erbrechen, Benommenheit, die sich bald zum Sopor steigerte, Delirien, allgemeine oder halbseitige Konvulsionen und Lähmungen gesellten sich hinzu, selten Koordinationsstörung, Kontraktur, Tremor, choreatische Zuckungen u. s. w. In einigen Fällen bestand Nackensteifigkeit, seltener Rigidität in den Extremitätenmuskeln. Die Lähmung betraf die Extremitäten einer Körperseite, ausnahmsweise, z. B. in einem von Pineles beschriebenen Falle alle 4 Extremitäten, seltener die Hirnnerven, besonders die Augenmuskelnerven. Auch Aphasie und Hemianaesthesie fand sich in einzelnen Fällen. Stauungspapille wurde einige Male (Hoffmann, Voss, Oppenheim), Amaurose ohne ophthalmoskop. Befund resp. bei einfacher venöser Stauung der Retinalvenen von Good konstatiert. Die Temperatur war meist normal, zuweilen erhöht, besonders wurde mehrfach eine sprungweise Steigerung und einige Male eine agonale Erhöhung bis über 42° ermittelt. Der Puls bot ein wechselndes Verhalten, war anfangs meist normal oder auch verlangsamt, dagegen sub finem vitae gewöhnlich beschleunigt. Die Respiration verhält sich etwa dem Puls entsprechend, im letzten Stadium nimmt sie zuweilen den Charakter des Stokesschen Atmens an. Im Koma gingen die Patienten in der Regel nach Verlauf von einigen Tagen, weit seltener erst nach 1—2 Wochen oder gar nach Monaten (Voss) zu Grunde. —

Aus dieser Darstellung geht schon hervor, dass sich die Diagnose in solchen Fällen nur auf die Aetiologie und die etwa vorhandenen

Stauungserscheinungen (event. auch auf den Befund von Venenthrombose an der Körperperipherie) stützen kann, während die allgemeinen Hirnsymptome den Verdacht bald auf Meningitis, bald auf Herderkrankungen hinlenken. Letztere sind auch wirklich vorhanden, es sind Blut- und Erweichungsherde in den Hemisphären. Nur in einem von Nonne geschilderten Falle wurden sie vermisst, obgleich hier die kortikale Epilepsie, die Hemianaesthesie und Hemianopsie die Annahme einer ausgedehnten Herderkrankung notwendig machten. Fehlen die äusseren Zeichen: die Stauungserscheinungen etc., so ist die Diagnose nur vermutungsweise zu stellen und eine Verwechselung mit Meningitis, Hirnhämorrhagie, Encephalitis etc. möglich und entschuldbar. Eine mir gerade jetzt vorliegende Veröffentlichung Luces scheint zu zeigen, dass sich eine Thrombose des Sinus longitudinalis an ein Empyem der Highmorshöhle anschliessen kann; doch ist der Zusammenhang hier nicht ganz aufgeklärt. Für die Differentialdiagnose kommt weiter der Umstand in Betracht, dass sich im Verlauf der Chlorose die Zeichen eines schweren Hirnleidens einstellen können, dessen anatomische Grundlage noch nicht sicher erkannt worden ist (Immermann, Eichhorst, Müller, Burton-Fanny u. A.). Beim Hydrocephaloid des Kindesalters kann schon durch die Erschöpfung und Hirnanaemie ein ähnlicher Symptomenkomplex gezeitigt werden.

Nicht so misslich steht es mit der Diagnose der sekundären phlebitischen und besonders der otogenen Sinusthrombose.

Die unkomplizierte Thrombose des Sinus transversus bei chronischer Mittelohreiterung braucht zwar, solange sie nicht septisch ist, und durch soliden Thrombus gegen den Blutstrom abgeschlossen wird, ausser leichtem Fieber und Kopfschmerz keine Symptome zu bedingen (Jansen), ja selbst diese können fehlen (Herzfeld). In der Regel verursacht sie aber Krankheitserscheinungen, die zum Teil in gleicher Weise bei Meningitis, Hirnabszess und extraduraler Eiterung vorkommen, zum Teil aber charakteristisch und selbst pathognomonisch sind. Sehr häufig bildet der extradurale, perisinuöse Abszess den vermittelnden Faktor, sodass seine Symptome, da sie die gewöhnlichen Vorboten der Thrombose bilden, schon recht beachtenswert sind. Jedenfalls deuten sie auf die drohende Gefahr. Zu den Symptomen dieser Abszesse rechnet Jansen folgende: Knochenauftreibung, subperiostalen Abszess und Phlegmone hinter dem Warzenfortsatz, besonders um das Foramen mastoideum herum und am angrenzenden Teil des Occiput, sowie dem hinteren Abschnitt des Warzenfortsatzes selbst, Schmerz bei Druck und Perkussion auf diese Stelle, Bewegungsbeschränkung des Kopfes, besonders um die sagittale Achse, Caput obstipum, Nystagmus u. s. w. Dann folgt eine Reihe von Erscheinungen, die ebensowohl durch die extradurale Eiterung wie durch die Thrombose verursacht sein können, dahin gehört zunächst die Neuritis optica und Stauungspapille, die immerhin bei Sinusthrombose weit häufiger vorkommt (in 34—45% der Fälle) als bei dem extraduralen Abszess, ferner Kopfschmerz — der aber auch fehlen kann (Herzfeld) —, Schwindel, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Gereiztheit, Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze, Nackensteifigkeit und andere meningeale Reizerscheinungen.

Sicher wird nun die Diagnose, wenn sich die Zeichen der Pyämie oder der jugulären Phlebitis und Periphlebitis hinzugesellen. So sind das pyaemische Fieber — das remittierende mit steilem Aufstieg bis auf 40—42° und Abfall bis tief unter die Norm — die Beschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses, die wiederholten Schüttelfröste, abundanten Schweisse, Diarrhoen, Icterus, Milzschwellung, die Metastasen, besonders die pulmonalen: Lungeninfarct, Lungenabszess, seltener die metastatischen Abszesse der Gelenke, etc. besonders charakteristisch, sie beweisen, dass der Prozess auf den Sinus übergegriffen hat und dass das septische Material in diesen hineingelangt ist. Jansen, Hessler, O. Brieger, Körner, Leutert, Goldschmidt haben diese Pyaemie otogenen Ursprungs eingehend besprochen.

Eine ebenso deutliche Sprache reden die lokalen äusseren Zeichen der Sinusthrombose (s. o.), unter denen die durch Teilnahme der Jugularis, der Phlebitis und Thrombose dieses Gefässes bedingten besonders wichtig sind. Auch Eiterherde können sich im Gebiet der Vena mastoidea und condyloidea, seltener in dem der tiefen Nackenvenen entwickeln. Gelegentlich kommt es zu Erscheinungen, die durch Kompression des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius (seltener des XII.) verursacht sind, dadurch kann auch eine der sekundären Sinusthrombose sonst nicht zukommende Pulsverlangsamung entstehen.

Spinale Erscheinungen, wie: Beugekontraktur der unteren Extremitäten, Paraparese, das Westphalsche Zeichen wurden einige Male bei Sinusthrombose — die dann wohl mit Meningitis serosa verknüpft war — konstatiert. Es verdient aber alle Beachtung, dass die otitische Sinusthrombose besonders bei Kindern ganz unter dem Bilde einer Meningitis verlaufen kann, auch da, wo sie nicht durch diese kompliziert ist. Ebenso können pyaemische Erscheinungen das Krankheitsbild repräsentieren, während alle lokalen Zeichen fehlen. Schliesslich ist noch daran zu erinnern, dass sich die Thrombose auch sehr häufig mit eitriger Meningitis und Hirnabszess verbindet. Eventuell kann die Lumbalpunktion erkennen lassen, ob neben der Thrombose eine eitrige Meningitis vorhanden ist oder nicht (Leutert).

Die Thrombose kann von dem Sinus transversus auf den petrosus inferior und cavernosus übergreifen. Auch kann der letztere direkt befallen werden, und da ist es die Regel, dass die Affektion von dem Sinus cavernosus der einen Seite auf den der anderen übergeht (Macewen). Vom Ohr aus kann auch der Bulbus Venae jugularis allein ergriffen werden, ebenso einer der kleinen Felsenbeinsinus, doch ist das ungewöhnlich.

Die Prognose der Sinusthrombose ist eine ungünstige, indes sind wir keineswegs berechtigt, das Leiden als ein unheilbares zu bezeichnen. Einmal kommt bei den primären Thrombosen in seltenen Fällen eine Spontanheilung zu Stande, wahrscheinlich dadurch, dass der Thrombus resorbiert wird, aber auch bei fortbestehender Thrombose sind dauernde Zirkulationsstörungen keine notwendige Folge. Heilung mit persistierenden Herderscheinungen wurde ebenfalls beobachtet. Seltener noch erfolgt die Heilung bei der phlebitischen Thrombose, indes liegen selbst Beobachtungen geheilter Pyaemie nach Sinusthrombose vor (Schwartze u. A.).

Bei der infektiösen Thrombose drohen die Hauptgefahren von der Pyaemie und der eitrigen Meningitis. Die Gefahr der Pyaemie ist eine grössere bei der Thrombose des Sinus transversus und petrosus inferior, als bei der des petrosus superior und cavernosus wegen der direkten Kommunikation des ersteren mit der Jugularis. — Setzt sich die Thrombose von dem Sinus transversus nach dem Torcular Herophili zu fort, so kommt es fast stets zur Entwickelung von Meningitis (Jansen).

Wesentlich günstiger gestaltet sich die Prognose der sekundären Thrombose in der neueren Zeit durch ihre operative Behandlung. Keine Aussicht auf Heilung ist bei Komplikation mit diffuser eitriger Leptomeningitis, geringe bei zirkumskripter eitriger Leptomeningitis, Hirnabszess, ausgedehnten pyaemischen Metastasen in der Lunge etc., doch hat bei beginnender Pyaemie die Operation in einigen Fällen noch Heilung gebracht.

Therapie. In den Fällen von marantischer Sinusthrombose ist die Behandlung eine symptomatische. Wir suchen die Zirkulationsverhältnisse so günstig wie möglich zu gestalten, den Kräftezustand des Herzens zu heben durch Darreichung von Stimulantien, gute Ernährung etc. Blutentziehungen sind hier gemeiniglich kontraindiziert. Den Kopfschmerz bekämpfen wir durch Anwendung der Eisblase, der Narcotica, während Blutentziehung nicht am Platze ist. Der Kranke soll die Rückenlage einnehmen unter leichter Hochlagerung des Kopfes.

In Fällen von phlebitischer Thrombose ist für freien Eiterabfluss zu sorgen. Je vollkommener der Eiter aus der Nähe des Sinus entfernt wird, desto grösser ist die Aussicht, den Thrombus vor septischem Zerfall zu schützen. Ueberhaupt ist auf prophylaktischem Wege durch sorgfältige Behandlung des primären Leidens (Inzision des Karbunkels, der infiltrierten Parotis, Trepanation des Warzenfortsatzes, Entleerung extraduraler Abszesse etc.) viel zu erreichen.

In neuerer Zeit hat die operative Therapie auch hier erfolgreich eingegriffen. Zaufal hat ihr die Bahn gewiesen (1880), dann zeigten Lane, Ballance, Horsley, Parker, Salzer, Bacon und besonders Macewen und Jansen, dass durch die rechtzeitig ausgeführte Freilegung und Ausräumung des Sinus manches Leben zu retten ist. Macewen hat von 27 Operierten 20, Jansen von 24 11 geheilt. Henschen, der die Zahlen von Macewen, Chipault, Jansen und Körner zusammenstellte, erhielt eine Statistik von 145 Fällen mit 85, also 58 pCt. Geheilten. Ferner haben Brieger, Block, Herzfeld, Grunert, Joung, Alt, Hildebrandt u. A. über Heilungen berichtet. Jansen hält die Operation nicht ohne Weiteres indiziert bei dem Nachweis einer Affektion der Sinuswand oder eines soliden Thrombus, da diese Affektionen auch sehr häufig spontan ausheilen. Dagegen sei der Sinus zu eröffnen 1. bei dem Nachweise von septisch zerfallenem Thrombus, 2. im Falle von Gangrän der Sinuswand, 3. bei wiederholten Schüttelfrösten und schlechtem Allgemeinbefinden, Neuritis optica etc. Die Ansichten gehen noch darüber auseinander, ob man, um der Pyaemie vorzubeugen, vorher die Jugularis interna unterbinden soll oder nicht. Zaufal, Körner u. A. sind für Unterbindung,

während Jansen sie bei einer auf den Sinus beschränkten Thrombose für nicht geboten hält.

In seiner neuesten Besprechung dieser Frage hält er die Unterbindung der Jugularis vor der Sinus-Operation für indiziert 1. bei zweifelloser Phlebitis der Jugularis, 2. bei schwerer Sepsis; — nach der Freilegung des Sinus, 1. wenn dieser gesund erscheint, keine perisinuösen Affektionen bestehen und die Pyaemie mit starken Temperaturschwankungen und Schüttelfrost verläuft, 2. bei Periphlebitis oder wandständiger Thrombose unter denselben Bedingungen. Nach Eröffnung des Sinus ist die Jugularis zu unterbinden 1. wenn der septische Thrombus in unmittelbarer Nähe des Bulbus liegt, 2. wenn nach Eröffnung des Sinus die Schüttelfröste nicht aufhören, die Temperatur nicht fällt etc. Auf die zum Teil abweichenden Anschauungen von Brieger, Leutert u. A. braucht hier nicht eingegangen zu werden.

Der sichere Nachweis einer diffusen eitrigen Meningitis ist zur Zeit Kontraindikation einer operativen Behandlung der Sinusthrombose, während die Feststellung von Eiter oder Coccen im Lumbalpunktat allein von der Operation nicht abhalten darf (Jansen).

Die Thrombose des Sinus longit. gab nur in vereinzelten Fällen Anlass zur operativen Behandlung. Die Gefahr des Lufteintritts in den Sinus und der von hier ausgehenden Luftembolie ist eine geringe, diese Erscheinung wurde auch bei sonstiger Sinusverletzung nur sehr selten, z. B. von Kuhn, beobachtet.

Der Tumor cerebri[1]).

Das Gehirn ist ein Lieblingssitz der Neubildungen. Es giebt kaum eine Geschwulstart, die dieses Organ verschont. Die häufigsten der hier auftretenden Formen sind: das Gliom, der Solitärtuberkel, das Sarkom, die Gummigeschwulst. Etwas seltener kommt das Carcinom, und sehr selten das Fibrom, Angiom, Lipom und Osteom vor. Die sog. Neurofibromatosis (s. S. 616) kann auch die Hirnnerven, besonders den Acusticus und Vagus ergreifen. Psammom und Cholesteatom, Papillom, sowie Dermoidcysten, die wohl als Raritäten betrachtet werden dürfen, haben für den Arzt kein so wesentliches Interesse.

Nicht ungewöhnlich oder wenigstens oft beschrieben sind Mischformen des Glioms und Sarkoms. Das Gliom kann einen myxomatösen Charakter annehmen. Das Osteosarkom, Fibrosarkom und Angiosarkom sind Formen, die auch im Gehirn gelegentlich gefunden werden.

Die häufigste Hirngeschwulst des Erwachsenen ist das Gliom, das Syphilom und Sarkom, während der Tuberkel im Kindesalter überwiegt; doch können alle diese Geschwulstarten in jedem Alter vorkommen, wenn auch der Tuberkel jenseits der 30er Jahre nur selten angetroffen wird.

Das Gliom hat einen Umfang von Haselnuss- bis Hühnerei- und selbst bis Faustgrösse. Es grenzt sich gegen die umgebende Hirnsubstanz nicht scharf ab, breitet sich nicht durch Verdrängung, sondern durch Infiltration des Hirngewebes aus, sodass es aus diesem der Regel nach nicht einfach herausgeschält werden kann. Der Durchschnitt erscheint gelblichweiss bis graurötlich gefärbt, die Färbung ist zuweilen von der der normalen Rinden- oder Marksubstanz sehr wenig verschieden,

[1]) Von zusammenfassenden Abhandlungen über diesen Gegenstand sind die von Ladame, Bernhardt und aus der neueren Zeit die von Oppenheim und Bruns besonders zu nennen.

gewöhnlich wechseln jedoch hellere mit graurötlichen, gallertigen und haemorrhagischen Partien, wodurch der Querschnitt ein buntscheckiges Aussehen erhält. Haben umfangreichere Blutungen in den Tumor hinein stattgefunden, so kann der Geschwulstcharakter so sehr verdeckt werden, dass der Unkundige eine haemorrhagische Erweichung diagnostiziert. Bei genauerer Betrachtung sind jedoch immer, namentlich in den peripherischen Teilen, Inseln neugebildeten Gewebes zu finden. Die cystische Entartung kann ebenfalls dazu führen, dass die Neubildung verkannt wird; auch hier findet sich in der Peripherie stets ein Mantel von Geschwulstgewebe. Selten kommen zellig ausgekleidete Hohlräume im Gliom vor. Nach Ströbe stammen sie von in früher Embryonalzeit eingetretenen abnormen Sprossungen des Neuralrohrs, d. h. der späteren Ventrikel, und von diesen präformierten Hohlräumen lässt er das Gliom seinen Ausgang nehmen. Wir hätten hier also ähnliche Beziehungen, wie sie zwischen Syringomyelie und Gliosis angenommen werden (s. S. 392). Jores hat seine Befunde ebenso gedeutet, während sich Henneberg und Saxer gegen die Ströbesche Auffassung ausgesprochen haben.

Das Gliom besteht im Wesentlichen aus Gliazellen und einem interzellulären Faserwerk; ob die Fasern ausschliesslich Fortsätze der Zellen darstellen, ist nicht sicher erwiesen. Echte Deiterssche Zellen sind ebenfalls zahlreich im Gliom, und mannigfache Abarten der Gliazellen (riesenzellen- und ganglienzellenähnliche Gebilde) werden gelegentlich gefunden (Pels-Leusden, Stroebe). — Der Geschwulstprozess kann auch den Eindruck einer lokalen Hypertrophie erwecken. Das Gliom geht vom Gehirn selbst aus, betrifft weder die Hirnhäute noch den Knochen.

Das Sarkom hingegen nimmt mit Vorliebe seinen Ausgang von den Meningen, dem Periost und Knochen und kann nach dem Schädelraum zu wachsend auch bei beträchtlicher Grösse die benachbarten Hirnpartien einfach komprimieren und verdrängen. Indes dringt es auch häufig in die Hirnsubstanz hinein oder entwickelt sich von vornherein in dieser, auch dann bleibt es meistens scharf begrenzt und durch eine Zone der Erweichung von dem gesunden Hirngewebe getrennt. Die Grösse dieser Neubildung ist eine sehr wechselnde, von Nuss- und Taubenei- bis zu Faustgrösse und darüber. Besonders umfangreich werden zuweilen die vom Periost ausgehenden Fibrosarkome. Im Ganzen hat das Sarkom eine derbere Beschaffenheit als das Gliom. Verkäsung und Schmelzung einzelner Teile der Geschwulst durch Fettmetamorphose wird zuweilen beobachtet. Es kann unmöglich sein, bei blosser Betrachtung das Gliom vom Sarkom zu unterscheiden. Auch eine diffuse Sarkomatose kommt neben der Geschwulstbildung an den Hirn- und Rückenmarkshäuten vor. Ja, das Sarkom kann den Geschwulstcharakter völlig einbüssen und sich in Form eines nur mikroskopisch erkennbaren diffusen meningealen Prozesses am Hirn und Rückenmark ausbreiten, wie das besonders von Nonne (Rindfleisch u. A.) festgestellt worden ist. Es werden sowohl Rundzellen- als Spindelzellensarkome im Gehirn gefunden. Auch eine sarkomatöse Neuritis der Hirnnerven wurde beschrieben (Darkschewitsch, Klimow).

Vom Ventrikelependym können Gliome ihren Ausgang nehmen. Zuweilen haben die Ventrikelgeschwülste den Charakter des Sarkoms oder Carcinoms, letzteres geht wohl meist von den Plexus chorioidei aus.

Als Endotheliom werden Geschwülste bezeichnet, die von den Endothelien der Bindegewebsspalten, der Lymph- und Blutgefässe der Meningen ausgehen. Die Endotheliome der Dura mater bestehen nach Birch-Hirschfeld aus gefässreichem Bindegewebe, in dessen Maschen konzentrisch gelagerte, platte Zellen liegen. An der Pia entwickeln sie sich teils in Knotenform, teils in flächenhafter Verbreitung. Eine scharfe Grenze zwischen diesen Geschwülsten und den Sarkomen lässt sich kaum ziehen. Sie sind auch als Alveolarsarkom, Endothelsarkom und Peritheliom beschrieben worden.

Das Carcinom ist eine weiche, gefässreiche Geschwulst von unregelmässiger Form, die sich bald flächenhaft an der Dura ausbreitet, bald im Innern des Gehirns als abgegrenzter oder diffuser Tumor findet. Wernicke sagt, dass es den Umfang eines Kindskopfes erreichen könne und betont die ausgesprochene Neigung zur breiigen Erweichung und zur Zerstörung aller Gewebe. Als primäre Neubildung tritt das Carcinom nur selten im Gehirn auf, das metastatische wird hier aber öfter gefunden. In welch erheblicher Multiplizität und in welchem Umfang die metastatischen Carcinome im Gehirn auftreten können, das hat z. B. eine Beobachtung von Buchholz gelehrt. Es ist daran zu erinnern, dass auch eine zellige

Infiltration der Pia bei Carcinomatose vorkommt, die erst bei mikroskopischer Untersuchung zu erkennen ist (Saenger). Das metastatische Carcinom kann sich in dieser Weise diffus über die Meningen des Hirns und Rückenmarks verbreiten (Siefert).

Das Syphilom und der Solitärtuberkel haben bei äusserer Betrachtung grosse Aehnlichkeit. Es sind gewöhnlich kleinere Geschwülste von Haselnuss- bis Walnussgrösse, doch kann der Tuberkel dem Umfang eines Gänseeies nahekommen. Beide sind gefässarm und besitzen die Tendenz zur Verkäsung, der Tuberkel neigt ausserdem zur eitrigen Einschmelzung. Die jüngeren peripherischen Teile der Neubildung zeigen die Eigenschaften des Granulationsgewebes; eine Eruption miliarer Tuberkel in dieser Zone oder in der Nachbarschaft kennzeichnet den Solitärtuberkel. Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal ist dadurch gegeben, dass die Gummigeschwulst fast immer von den Meningen ausgeht und den Zusammenhang mit ihnen noch deutlich erkennen lässt; auch ist ihre Neigung zu flächenhafter Ausbreitung besonders bemerkenswert. Indes giebt es auch eine lokalisierte Meningoencephalitis tuberculosa von ähnlicher Verbreitung. Das sicherste Kriterium zur Unterscheidung dieser beiden Geschwulstarten besitzen wir in der bakteriologischen Untersuchung: im Solitärtuberkel sind meistens Tuberkelbazillen nachzuweisen. — Die Actinomykose ist als Neubildung im Gehirn nur in vereinzelten Fällen gefunden worden. Auch Metastasen vom Deciduoma malignum bilden einen ganz aussergewöhnlichen Befund (Marchand, Siefert u. A.).

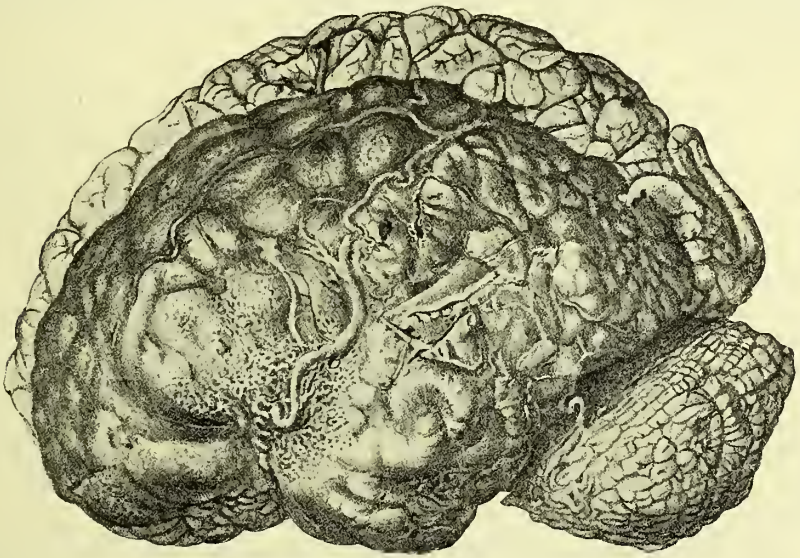


Fig. 300. Diffuses Hirnhautangiom. (Nach S. Kalischer.)

Das Psammom, das fast ausschliesslich in den Meningen und der Glandula pinealis, gelegentlich aber auch im Grosshirn vorkommt, ist eine von Kalkkonkrementen reich durchsetzte Neubildung, die häufig keine Wachstumstendenz besitzt. Das Adenom hat seinen Sitz in der Hypophysis.

Das Cholesteatom bildet in der Regel einen zufälligen Sektionsbefund. Die Bezeichnung Perlgeschwulst gründet sich auf die Bildung weisser glänzender Perlen, die dem Tumor ein perlmutterähnliches Aussehen verleihen. Wahrscheinlich geht diese Neubildung aus versprengten Epithelkernen hervor (Boström, Ribbert, Ziegler, Benda, E. Meyer). Sie entwickelt sich hauptsächlich an der Basis und den medianen Gebieten des Gehirns (Gegend des Tuber cinereum, Corpora mamillaria, Balken, Plexus chorioideus der Ventrikel, Raum zwischen Pons und Oblongata etc.). Andere Autoren (Birch-Hirschfeld) rechnen das Cholesteatom zu den endothelialen Neubildungen.

Das Angiom kommt im Gehirn in verschiedenen Typen vor: als umschriebener abgekapselter Tumor vom Bau des Angioma cavernosum (Bruns, Oliver, Struppler,

Bielschowsky u. A.) und als diffuse, meist meningeale Neubildung vom Charakter der Teleangiektasie oder des Angioma arteriale racemosum; dieser Typus ist z. B. von Kalischer, Emanuel, Bergmann-Oppenheim beschrieben worden (vergl. Fig. 300).

Die Cysten des Gehirns sind entweder parasitären Ursprungs (Cysticerken und Echinococcen) oder entartete Neubildungen. Die Genese der traumatischen Cysten ist noch nicht ganz klargestellt. Sie kommen besonders im Mantel des Grosshirns und im Cerebellum vor. Ihre Symptomatologie kann der der Tumoren sehr ähnlich sein. Die aus Haemorrhagie und Erweichung sowie aus encephalitischen Herden hervorgegangenen Cysten bleiben hier ausser Betracht. Doch haben sie schon wiederholt zu operativen Eingriffen Anlass gegeben. Ob auch eine lokalisierte Meningitis serosa zur Cystenbildung führen kann, wie es z. B. Thiem und Cramer in einem Falle angenommen haben, steht dahin. Schliesslich giebt es Cysten, die auf Entwickelungsanomalien und zwar auf Divertikelbildung der Hirnhöhlen zurückzuführen sind (Virchow). Beobachtungen dieser Art bringt auch die neuere Literatur (Herzog, Schüle, Bland Sutton, Bielschowsky).

In vereinzelten Fällen sind eigentümliche Mischformen verschiedenartiger Tumoren, z. B. des Glioms und Tuberkels, resp. die Entwicklung eines Tuberkels innerhalb der gliomatösen Neubildung oder andere Kombinationen beobachtet worden (Reich, Kazowsky, Warthin). Cone will sogar die Kombination von Carcinom, Sarkom, Endotheliom, Gliom und Tuberkel innerhalb einer Neubildung nachgewiesen haben (?). Das gleichzeitige Auftreten zweier verschiedenartiger Gewächse innerhalb der Schädelhöhle (Cholesteatom der Pia, Gliom der Hemisphäre) beschrieb Behrendsen.

Oertlichkeit der Tumoren. Jede Stelle des Gehirns kann zum Ausgangsort von Tumoren werden; doch werden nicht alle Gebiete in gleicher Häufigkeit befallen. Die Mehrzahl der Tumoren entwickelt sich im Grosshirn, namentlich in der Marksubstanz desselben. Nach ihm wird das Kleinhirn am häufigsten betroffen, dann folgt der Pons und die Zentralganglien, darauf die Corpora quadrigemina etc. Gewisse Beziehungen lassen sich noch ermitteln zwischen dem Geschwulstcharakter und der Topographie. So befällt das Gliom vornehmlich die Hemisphären des Grosshirns sowie das Kleinhirn und die Brücke, während es selten an anderen Stellen getroffen wird. Der Solitärtuberkel bevorzugt den Pons, das Cerebellum und die Hirnrinde. Das Syphilom findet sich nur sehr selten im Kleinhirn und noch seltener in den Zentralganglien. Das Sarkom dringt mit Vorliebe von der Peripherie, von den Meningen aus in das Cavum cranii hinein; häufig bilden die Knochen der Schädelbasis: das Schläfenbein, das Keilbein, weniger oft das Occiput seinen Entstehungsort.

Andere Eigenschaften (Schnelligkeit des Wachstums, Multiplizität etc.). Das Gliom wächst insgemein langsam, auch sind Stillstände im Wachstum nicht selten. Eine rapide Schwellung kommt nur dadurch zu Stande, dass grössere Blutergüsse in das Gewebe des Tumors hinein stattfinden. Die weicheren Sarkome vergrössern sich schneller als die derben; durch besonders langsames Wachstum zeichnen sich die Osteo-Fibro-Sarkome und Osteome aus. Schnell wuchert das Carcinom. Der Tuberkel kann sich schnell vergrössern, kann aber auch lange Zeit stationär bleiben und regressive Veränderungen eingehen; für das Syphilom ist das Sprunghafte der Proliferation und regressiven Metamorphose besonders charakteristisch.

Das Gliom kommt in der Regel einfach vor, zumeist auch das Sarkom, doch ist auch eine multiple Sarkomentwicklung oder die Kombination eines oder mehrerer Geschwulstknoten mit diffuser Sarko-

matose mehrfach beobachtet worden (Ollivier, Schultze, Schateloff, Hippel, A. Westphal, Nonne, Lereboullet u. A.). Das Gliom ist immer primärer Natur, während das Sarkom manchmal metastatischen Ursprungs ist. Das Carcinom, das meistens metastatisch im Gehirn auftritt (primäre Geschwulst in Mamma, Lungen, Pleura etc.), wird hier häufig in mehr als einem Exemplar gefunden. Die Multiplizität ist auch für die Syphilome und Tuberkel die Regel. In 100 von 185 Fällen fanden sich mehrere Tuberkel im Gehirn. Doch darf man nicht vergessen, dass es sich hier um Autopsie-Befunde handelt, während im Beginn des Leidens das solitäre Auftreten des Tuberkels gewiss nicht ungewöhnlich ist.

Welchen Einfluss hat die Entwickelung einer Neubildung im Gehirn auf das gesamte Organ und seine Umgebung? Gemeiniglich können wir bei der Autopsie schon nach der Eröffnung des Schädels erkennen, dass

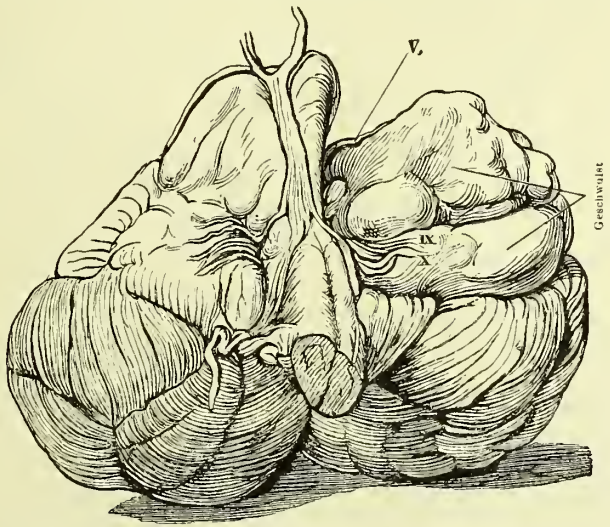


Fig. 301. Tumor cerebelli resp. Neurofibroma acustici mit Druckatrophie des Pons. (Eigene Beobachtung)

eine Neubildung im Gehirn Platz gegriffen hat. Fast immer sind nämlich die Gyri abgeplattet, die Sulci verstrichen; man sieht, dass ein von innen wirkender Druck die Rinde nach aussen vorgewölbt hat. Dabei erscheint die Pia sowie das Hirn selbst trocken, gewöhnlich auch blutarm. Diese Veränderungen betreffen insbesondere denjenigen Abschnitt des Gehirns, welcher den Tumor beherbergt; sie fehlen natürlich, wenn er von der Rinde selbst oder gar von den Hüllen des Gehirns ausgeht Das Gewebe in der Umgebung des Tumors ist meist erweicht. — Die dem Druck des Tumors ausgesetzten Hirnteile können mannigfache Verschiebungen und Verunstaltungen erfahren. So war in einem Falle von Geschwulst des Kleinhirn-Brückenwinkels meiner Beobachtung (Fig. 301) die entsprechende Pons-Hälfte bis auf ein Viertel ihres Volums zusammengedrückt. Die Falx cerebri kann stark zur Seite gedrängt, Teile des Cerebellum können in das Foramen occipitale hineingepresst werden etc.

Der Liquor cerebrospinalis ist fast immer vermehrt; besonders stark pflegt der Hydrocephalus internus bei den Tumoren des Kleinhirns und der Corpora quadrig. ausgesprochen zu sein, da die Geschwulst durch Druck die Kommunikation zwischen den Ventrikeln verlegt oder durch Kompression der Venen (Vena magna Galeni), welche das Blut aus den Plexus chorioid. in den Sinus rectus leiten, zu venöser Stauung und vermehrter Transsudation führt. Selten beschränkt sich der Hydrocephalus auf die Hirnkammer einer Seite bezw. auf einen Ventrikel.

Ueber die Entstehung der sogenannten Stauungspapille ist Seite 717 das Wichtigste gesagt. Die Nerven an der Hirnbasis sind nicht selten plattgedrückt, abgeplattet und zwar entweder durch den Tumor direkt oder in Folge der allgemeinen Erhöhung des Hirndrucks und vorzüglich dann, wenn ein beträchtlicher Hydrocephalus den Tumor begleitet. Diese Abplattung wird am Oculomotorius, noch häufiger am Abducens und Olfactorius gefunden. Der durch den Hydrocephalus vorgestülpte Boden des 3. Ventrikels kann das Chiasma direkt komprimieren. Endlich erleidet der knöcherne Schädel selbst gewisse Veränderungen. Bei oberflächlich sitzenden Neubildungen entwickelt sich nicht selten Osteoporose an der benachbarten Partie des Schädels; aber auch bei tief im Mark gelegenen Tumoren kann die allgemeine Drucksteigerung eine sich über den ganzen Schädel (besonders das Dach) verbreitende Osteoporose bewirken. Zu einer Perforation kommt es jedoch nur höchst selten, wenn wir von den am Periost und der Dura sitzenden Tumoren absehen, die nach aussen wuchern. Die Geschwülste der Hypophysis dringen nach der Sella turcica vor und können sie mächtig ausbuchten und usurieren. Die Hirndrucksteigerung kann im Kindesalter auch eine Sprengung der bereits verwachsenen Nähte bewirken. In einem Falle dieser Art, der ein rhachitisches Kind betraf, fand ich an den Nahtstellen und besonders in der Gegend der grossen Fontanelle eine starke Hyperostose von geschwulstartigem Charakter. Der gewöhnliche Sitz der rhachitischen Schädelhyperostosen ist die Schädelbasis (Chiari, Regnault, Homén). In einzelnen Fällen soll sich die Sprengung der Schädelnähte noch im Alter von 13 bis 15 Jahren, ja noch später geltend gemacht haben (Jackson, Steffen, Anton, Wollenberg).

Neuerdings sind beim Tumor cerebri, namentlich beim Kleinhirntumor, auch Veränderungen am Rückenmark, besonders an den hinteren Wurzeln und Hintersträngen gefunden worden (Dinkler, Mayer, Anton, Pick, Hoche, Ursin, Finkelnburg, Kirchgässer, Becker, Erbslöh). Sie sind wahrscheinlich ein Ausdruck der Schädigung, welche diese Gebilde durch die Drucksteigerung innerhalb des Liquor cerebrospinalis erfahren. Für diese Anschauung sind besonders Batten und Collier auf Grund sehr gründlicher Untersuchungen eingetreten. Nach ihnen erzeugt der Hirntumor in circa 65 pCt. der Fälle Hinterstrangdegeneration in Folge Zerrung der hinteren Wurzeln durch den gesteigerten Hirndruck. Von jeder Stelle des Gehirns aus können Tumoren diese Veränderungen bewirken, aber da die der hinteren Schädelgrube besonders geeignet sind, die Steigerung des Hirndrucks hervorzurufen, macht sich auch bei ihnen dieser Einfluss auf das Rückenmark am häufigsten geltend. Nach Ansicht anderer Forscher (Dinkler, Becker) sind auch vielleicht toxische Einflüsse und Ernährungsstörungen im Spiele. —

Es sind noch mannigfache Veränderungen an den nervösen Elementen des Gehirns bei Tumor cerebri gefunden und auf toxische Wirkungen, die von den

Geschwülsten ausgehen, bezogen worden (Dupré, Devaux, E. Müller, vergl. auch die Leber-Deutschmannsche Theorie der Stauungspapille S. 718). Fuchs spricht von tertiären Degenerationen bei Tumor cerebri und rechnet dahin die an entfernten Stellen, z. B. den hinteren Wurzeln sich entwickelnde.

Symptomatologie. Der Tumor im Gehirn bedingt eine Reihe von Symptomen, die unabhängig sind von seinem Sitz: Allgemeine Hirnerscheinungen; andere sind abhängig von der Läsion bestimmter Hirnteile, sie wechseln mit dem Sitz der Neubildung; Herdsymptome.

Zu den ersteren rechnen wir die Stauungspapille, den Kopfschmerz, die Benommenheit, das Erbrechen, den Schwindel, die Pulsverlangsamung, die allgemeinen Krämpfe.

Unter diesen Symptomen sind diejenigen, die objektiv erkennbar, die wichtigeren und unter ihnen das wichtigste: die Neuritis optica resp. Stauungspapille. Die Stauungspapille ist für den Tumor so charakteristisch, dass sie in wenigstens 90 von 100 Fällen durch Hirngeschwulst bedingt ist und bei diesem Leiden nur in der Minderzahl der Fälle (10—20 pCt.) dauernd vermisst wird. Sie ist fast immer doppelseitig, wenn auch häufig auf einem Auge stärker ausgeprägt als auf dem anderen, und zwar handelt es sich dann in der Regel um das gleichseitige, aber auch nicht so selten um das kontralaterale. Ihr nahe verwandt, wohl nur ein schwächerer Grad derselben, ist die Neuritis optica. Sie geht häufig der Entwickelung einer ächten Stauungspapille voraus und ist an sich weniger pathognomonisch als diese, da namentlich leichte Grade einer Neuritis optica bei verschiedenartigen Krankheitsprozessen vorkommen (siehe oben S. 716 u. f.).

Der Kopfschmerz ist ein fast konstantes Symptom des Tumor cerebri. Er kann freilich in den Anfangsstadien fehlen oder nur geringfügig sein und intermittierend auftreten. Auf die Dauer wird er nur ausnahmsweise vermisst; aber dass solche Ausnahmen vorkommen, verdient Beachtung. Er ist intensiv, erreicht Grade wie bei keinem andern Leiden, ist in den späteren Stadien der Erkrankung zwar andauernd vorhanden, exazerbiert aber doch zeitweise beträchtlich. Gesteigert wird er meist durch jeden forzierten exspiratorischen Akt: durch Husten, Pressen, Niesen. Er weicht weder der einfachen psychischen Behandlung, noch den Medikamenten, die den einfachen (nervösen) Kopfschmerz heilen, wenigstens nicht für die Dauer. Er ist gewöhnlich ein diffuser, sich über den ganzen Kopf verbreitender Schmerz, manchmal wird er an bestimmter Stelle, z. B. in der Stirn- oder in der Hinterhauptsgegend empfunden. Inwieweit sein Sitz für die Lokaldiagnose verwertet werden kann, soll nachher erörtert werden.

Ein Krankheitszeichen von hoher Bedeutung ist die Benommenheit. Sie kann freilich in den ersten Stadien der Erkrankung fehlen, ebenso wenn der Tumor sehr klein ist oder wenn er ausserhalb des Grosshirn-Terrains, also extracerebral, an der Basis, im Kleinhirn etc., seine Lage hat. Sonst kann man es als Regel betrachten, dass das Sensorium auf der Höhe der Erkrankung nicht frei ist. Der Kranke kann zwar die an ihn gerichteten Fragen beantworten, aber man erkennt, dass es ihm Mühe macht, aufzumerken, er gleicht einem Schlaftrunkenen, wie denn im vorgeschrittenen Stadium andauernd Schlafsucht vorhanden ist bis zu dem Grade, dass Patient selbst beim

Essen einschläft, die Speisen im Munde behält und nun auch Kot und Urin unter sich gehen lässt. Wochen und Monate lang können diese Kranken wie im tiefen Schlaf daliegen. Die leichtesten Grade der Benommenheit machen sich schon frühzeitig geltend.

Selten sind es psychische Anomalien anderer Art, die durch die Hirngeschwulst hervorgerufen werden. So sind Zustände von Melancholie, von halluzinatorischer Erregtheit, von einfacher Demenz, Delirien etc., endlich auch eine mit eigentümlicher Witzelsucht verknüpfte Form der Geistesschwäche beobachtet worden. Auch auf diesen Punkt müssen wir zurückkommen, wenn wir die Lokalisationsfrage behandeln.

Das Erbrechen ist kein konstantes Krankheitszeichen, wird aber doch in der Mehrzahl der Fälle beobachtet. Es hat alle Eigenschaften des cerebralen Erbrechens, kann zu den Frühsymptomen gehören, tritt aber gewöhnlich erst ein, nachdem der Kopfschmerz lange vorausgegangen. Es stellt sich besonders gern auf der Höhe eines Kopfschmerzanfalles ein. Bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube (des Kleinhirns und der Oblongata) ist es besonders ausgeprägt.

Der Schwindel. Ueber ein dauerndes, wüstes, rauschähnliches Gefühl im Kopf wird sehr häufig geklagt und diese Empfindung mit der Bezeichnung Schwindel belegt. Seltener sind Anfälle von wirklichem Drehschwindel, bei denen der Kranke das Gleichgewicht verliert, zu Boden stürzt oder sich doch festhalten muss, um nicht zu fallen. Besonders stark ausgeprägt ist diese Erscheinung gemeiniglich bei den Tumoren des Kleinhirns.

Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Konvulsionen sind eine recht häufige Erscheinung bei Hirngeschwulst. Es ist hier ganz abzusehen von den Fällen kortikaler Epilepsie, die nur bei bestimmtem Sitz des Tumors auftreten. Zu den Allgemeinsymptomen im oben definierten Sinne sind zu rechnen: Anfälle vom Typus der ächten Epilepsie, die in allen Stadien der Erkrankung vorkommen und geradezu Vorboten sein können. Manchmal gehen die epileptischen Anfälle dem Ausbruch der übrigen Erscheinungen so lange (viele Jahre oder selbst Dezennien) voraus, dass es fraglich ist, ob die Epilepsie als Erstlingssymptom betrachtet werden darf; vielmehr könnte man sie als ein selbständiges Leiden auffassen und an die Möglichkeit denken, dass ein so organisiertes Hirn ein besonders geeigneter Boden für eine Neubildung ist. So sind von Sharkey, Bruns, mir, Bowlby, Giannelli, Mingazzini, Bindo de Vecchi, Ballet und Armand-Delille, sowie von Dide Fälle beschrieben worden, in denen die epileptischen Krämpfe 1—3 Dezennien bestanden, ehe die Erscheinungen einer Hirngeschwulst manifest wurden. Mehrfach hat es sich dabei um Osteome bezw. teilweise verknöcherte Gewächse, einigemale um Solitärtuberkel gehandelt, und gerade dieser Umstand macht es doch wahrscheinlich, dass die Epilepsie schon das Zeichen der Neubildung oder vielleicht eines lokalen Entzündungsprozesses war, auf dessen Boden sich später der Tumor entwickelt hat. — Statt der typischen Epilepsie kommen Anfälle einfacher Bewusstlosigkeit oder diese verknüpft mit automatischen und Zwangsbewegungen vor, andererseits auch einfache Konvulsionen mit erhaltenem oder nur getrübtem Bewusstsein.

So können die Krämpfe dem Bilde der hysterischen ähnlich sehen. — Eine anfallsweise erfolgende tetanische Anspannung der Körpermuskulatur mit Retraktion des Kopfes bei erhaltener oder nur umflorter Besinnung ist bei den Geschwülsten der hinteren Schädelgrube öfter konstatiert worden.

In einer grossen Anzahl von Fällen ist andauernd oder häufiger nur vorübergehend der Puls verlangsamt bis auf 48 Schläge pro Minute oder selbst eine noch geringere Zahl. Ein Frühsymptom ist diese Erscheinung keineswegs. Sie ist ein Zeichen des gesteigerten Hirndrucks; wo wir sie finden, sind dessen andere Merkmale gewöhnlich schon deutlich ausgesprochen. Natürlich kann die Erscheinung früh auftreten bei Tumoren, die die Vagusgegend direkt in Mitleidenschaft ziehen; hier pflegt aber der Reizerscheinung bald das Lähmungssymptom: die Pulsbeschleunigung zu folgen, der wir sonst in den Endstadien des Tumor cerebri begegnen.

Herdsymptome. Es giebt Fälle von Hirngeschwulst, in denen während der ganzen Dauer der Erkrankung nur die allgemeinen Cerebralerscheinungen resp. ein Teil derselben zu konstatieren sind. Wir sind nur in der Lage, die Diagnose Tumor cerebri zu stellen, ohne dass wir uns auch nur annähernd eine richtige Vorstellung von seiner Lage bilden können. Kleinere Geschwülste können fast an jeder Stelle herdsymptomlos verlaufen, namentlich im Hirnmark, wo sie die Fasern einfach auseinanderdrängen, ohne ihre Leitungsfähigkeit zu beeinträchtigen. Grosse Tumoren brauchen namentlich dann kein charakteristisches Herdsymptom zu bedingen, wenn sie im rechten Stirnlappen, im rechten Schläfenlappen, in einem Bezirke des rechten Scheitellappens gelegen sind. Es sind das Partien des Gehirns, die, wie es scheint, mehr oder weniger vollkommen zerstört oder funktionsunfähig gemacht werden können, ohne dass markante Erscheinungen hervortreten müssen. Wenigstens sind wir mit ihnen noch nicht genau genug vertraut, um sie erkennen und diagnostisch verwerten zu können. Es gab eine Zeit — und sie liegt nicht so weit hinter uns — in der man überhaupt glaubte, von jedem Versuch, den Tumor zu lokalisieren, Abstand nehmen zu müssen. Und zwar einmal aus dem eben bezeichneten Grunde, dann aus dem weiteren und wichtigeren, weil die Neubildungen auch auf Partien des Gehirns irritierend und lähmend wirken können, die entfernt von ihnen gelegen sind. Man hat diese Erscheinungen als Fernwirkungen bezeichnet — im Gegensatz zu den Herd- und den Nachbarschaftssymptomen (Bruns) — und ihre Bedeutung früher überschätzt. Es ist begreiflich, dass der Druck, den ein Tumor ausübt, wenn er sich auch im ganzen Gehirn geltend macht, doch besonders die Nachbarschaft trifft und sich auf nahegelegene Teile im höheren Masse erstreckt als auf die ferneren, dass er auf die Gewebe der entsprechenden Hemisphäre im höheren Masse wirkt als auf die der entgegengesetzten etc. etc. Es geht daraus hervor, dass die Herdsymptome allerdings an lokaldiagnostischem Wert einbüssen, wenn die Erscheinungen des allgemeinen Hirndrucks sehr ausgeprägt sind und besonders wenn der Tumor von starkem Hydrocephalus begleitet ist. Auch bei sehr langsamem Wachstum können die Herdsymptome lange vermisst werden. So hat z. B. in einem Falle (Remak-Seiffer) ein

Gewächs der Basis, das 15 Jahre bestand, trotz starker Kompression und Verdrängung des Cerebellum keine Herderscheinungen dieses Ursprungs hervorgebracht. Eine sehr interessante Beobachtung ähnlicher Art verdanken wir Edinger.

Die Tumoren der motorischen Zone. Diese führen zu den ausgesprochensten Herdsymptomen, die gerade hier den allgemeinen Cerebralerscheinungen häufig lange Zeit vorausgehen. Es sind die Symptome der Rindenepilepsie, die in der Regel die erste Aeusserung des Leidens bilden: Eine tonische Muskelspannung oder Konvulsionen, die in einer Extremität, im Gesicht, in einer Muskelgruppe beginnen, zunächst auf diese beschränkt bleiben können, während sie sich in der Folge, bei weiteren Attaquen, in gesetzmässiger Weise über die ergriffene Körperhälfte ausbreiten. Dabei ist das Bewusstsein dauernd oder wenigstens im Beginn des Krampfes erhalten (vgl. S. 686 u. f.). Zu diesen Reizerscheinungen gesellen sich Lähmungssymptome, die anfangs passagerer Natur sein können, indem sie nur im Gefolge der Anfälle auftauchen, während sie, nach und nach an Intensität und Ausbreitung zunehmend, schliesslich stabil werden. Fast immer haben sie den Charakter der Monoplegie und zwar je nach dem Sitze der Tumoren: den der Monoplegia brachialis, cruralis, facialis, resp. faciobrachialis etc. etc. Die dissoziierte Entstehung der Lähmung ist ein besonders charakt. Zeichen der Neubildungen des motorischen Gebiets. Mit dem Wachsen des Tumors kann aus der Monoplegie eine Hemiplegie werden. Auch kann sich der Krampfanfall mit Paraesthesien in einer Extremität oder im Gesicht einleiten oder selbst auf diese beschränken, meist treten gleichzeitig die Zuckungen ein oder sie folgen schnell auf die Paraesthesien. Manchmal ist auch objektiv eine Abstumpfung des Gefühls, besonders des Tastsinns und der Lageempfindung, an dem Orte der Paraesthesien nachzuweisen.

Die geschilderten Attaquen berechtigen zu der Annahme, dass der Tumor in der Rinde der motorischen Zone resp. in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft (Meningen, subkortikale Marksubstanz, anstossende Bezirke des Stirnlappens etc.) gelegen ist. Und das Einsetzen der Zuckungen in einem bestimmten Muskelgebiet, sowie dessen spätere Lähmung beweisen, dass das entsprechende Zentrum den Ausgangsort der Geschwulst bildet. Gerade auf diesem Wege hat man die Lage der Zentren für einzelne Muskeln entdeckt. Ferner kann man bei der unregelmässigen Ausdehnung mancher Tumoren und ihrer wechselnden Wachstumsrichtung nicht erwarten, dass sich alle diese Erscheinungen in einer etwa dem Experiment entsprechenden Gesetzmässigkeit entwickeln. Auch kann eine in den Tumor hinein stattfindende Blutung mit einem Schlage eine ausgebreitete Lähmung herbeiführen. Es kommt selbst vor, dass er lange Zeit latent blieb und nun eine in ihn erfolgende Blutung oder eine Erweichung in der Umgebung sogleich Lähmungssymptome schafft, ohne dass Reizerscheinungen vorausgegangen sind. Kurzdauernde Lähmungsattaquen scheinen auch als Aequivalent des rindenepileptischen Anfalls auftreten zu können (Higier, Binswanger.) Ferner können die durch eine Neubildung der motorischen Region hervorgebrachten Krämpfe vom Typus der kortikalen Epilepsie abweichen und sich vollkommen dem der genuinen

nähern. Auf alle diese Eventualitäten muss man gefasst sein. Auch bleibt es zu beachten, dass die den Zentralwindungen benachbarten Teile des Stirn- und Scheitellappens die Geschwulst beherbergen können, die nur soweit an das motorische Gebiet heranrückt, um die entsprechenden Phänomene auszulösen. Auch die Geschwülste der zentralen Ganglien können motorische Reiz- und Ausfallserscheinungen dieser Art hervorbringen, aber diese kommen dann fast immer erst im späteren Verlauf des Leidens zur Entwickelung.

Es sind besonders Gliome, Sarkome, Syphilome, Tuberkel und Cysticercen, die den geschilderten Symptomenkomplex ins Leben rufen.

Bezüglich des Verhaltens der Rumpf-, Schlund-, Kiefer-, Kehlkopf-, Stirn-Muskeln bei der Rindenepilepsie und der den motorischen entsprechenden sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen vergl. S. 686 u. 688. Ebenso ist wegen des Verhaltens der Sehnenphaenomene, des Muskeltonus und der Muskeltrophik bei der kortikalen Lähmung auf die entsprechenden Abschnitte zu verweisen.

Nur in seltenen Fällen wurden vasomotorische Störungen sowie Tachykardie bei Geschwülsten der motorischen Region beobachtet.

Die Tumoren des Sprachzentrums. Gar nicht selten schlägt die Neubildung ihren Sitz im linken Stirn- oder Schläfenlappen auf. Ist die dritte linke Stirnwindung resp. die Brocasche Region selbst betroffen, so entwickelt sich die motorische Aphasie in der Regel frühzeitig und zwar meistens in langsamer Folge. Anfangs ist die Störung eine geringe, und sie macht sich nur zeitweise bemerklich, während sie sich nach und nach vervollständigt und nicht mehr schwindet. Liegt der Tumor in anderen Teilen des Stirnlappens, so kann die Sprachstörung dauernd oder für lange Zeit fehlen. Mit seinem Wachsen wird jedoch meistens die Funktion des Sprachzentrums mehr und mehr beeinträchtigt. Es ist mir aufgefallen, dass sich da häufig zunächst eine Art Unlust zum Sprechen, eine Stummheit einstellt, während der Patient noch im Stande ist, alle Gegenstände zu bezeichnen, überhaupt, sobald er reden muss, alle Worte findet. Aber es geht langsam; die Anworten erfolgen nicht allein träge, sondern es kann auch eine ausgeprägte Bradylalie bestehen. Es kann unter diesen Verhältnissen auch eine leichte Dysarthrie der Entwickelung der Aphasie vorausgehen oder sich mit ihr vereinigen. Bei Gewächsen, die von der Orbitalfläche des linken Stirnlappens ausgehen, kann die Aphasie dauernd fehlen. So sah ich bei einem Tumor, der von der Dura aufschiessend sich an der Unterfläche des linken Stirnlappens tief eingegraben hatte, erst sub finem vitae Aphasie entstehen. Dasselbe konstatierte ich bei einem Linkshänder, bei welchem ein faustgrosses Gewächs, das von vorn und unten gegen den rechten Stirnlappen vorwuchernd diesen stark komprimiert hatte, keine Spur von Aphasie verursachte. Diese ist aber selbst in einzelnen Fällen (besonders in mehreren von Bramwell beschriebenen) vermisst worden, in denen die Geschwulst ihren Sitz im motorischen Sprachzentrum selbst, in der Brocaschen Region hatte. Auch in dem durch Fig. 307 illustrierten Falle, der allerdings ein Kind (von 4 Jahren) betraf, fehlte jede Andeutung von Aphasie bis zum Lebensende. Interessant

sind in dieser Hinsicht ferner 2 von Ballet und Armand-Delille beschriebene Fälle.

Die Tumoren des linken Schläfenlappens erzeugen, insonderheit wenn sie die erste Windung betreffen, Worttaubheit, amnestische Aphasie und Paraphasie. In einem Falle, den ich vor einiger Zeit beobachtete, lag der Tumor, der vom Gyrus supramarginalis ausging, im hinteren Bereich der Fossa Sylvii auf der ersten Schläfenwindung (Fig. 302), teilweise in diese hineindringend, hier stellte sich die Aphasie nur dann deutlich ein, wenn Patient sich aufrichtete.

Einigemale kam es bei Geschwülsten des Schläfenlappens zu Krampfanfällen oder Bewusstseinsstörungen, die sich mit einer

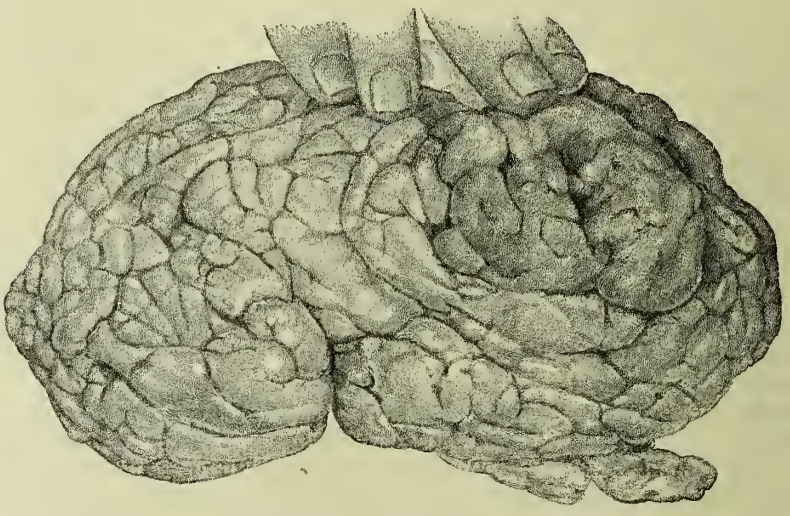


Fig. 302. Tumor des linken Gyrus supramarginalis mit geringer Beteiligung der ersten Schläfenwindung. (Eigene Beobachtung.)

akustischen Aura — Sausen oder Pfeifen im Ohr der gekreuzten Seite — einleiteten (Gowers, Westphal, Oppenheim, Bennet, Wilson u. A.).

Dringt der Tumor in die Tiefe, so kann er durch Beeinträchtigung der entsprechenden Leitungsbahnen Hemianaesthesie, Hemianopsie und Hemiplegie hervorbringen.

Zu den direkten Symptomen der vom Lob. temp. ausgehenden Gewächse können ferner Störungen des Geruchs und Geschmacks gehören, und zwar Halluzinationen dieser Art oder Anfälle von Verwirrung und Bewusstseinsstörung (mit oder ohne Konvulsionen), die sich mit derartigen Sinnesstörungen einleiten (Jackson, Clarke, Pitt, Linde, Siebert) sowie Anosmie bezw. Hyposmie. Diese Erscheinungen weisen darauf hin, dass der Tumor von den medialen Gebieten des Schläfenlappens, dem Gyrus fornicatus, dem Uncus ausgegangen, wie ich das besonders in einem von mir beschriebenen Falle feststellen konnte, oder diese Bezirke in Mitleidenschaft gezogen hat. Es bleibt aber immer dabei zu erwägen, dass auch eine direkte Läsion des N. olfactorius diesen Symptomen zu Grunde liegen kann. Ferner

sind vereinzelte Fälle von ausgedehnter Geschwulstbildung im Schläfenlappen (Bartels) und selbst totaler Exstirpation desselben (Heidenhain) beobachtet worden, in denen der Geruchssinn nicht beeinträchtigt war.

Eine Neubildung, die tief im Mark, im Ammonshorn und selbst in den Zentralganglien sitzt, kann, wenn sie gross genug ist und bei ihrem Wachstum dem Sprachzentrum oder den von diesem kommenden Leitungsbahnen naherückt, Aphasie erzeugen, die meistens den Charakter der gemischten hat und gewöhnlich nur unvollständig ausgebildet ist. Eine unreine Form der Aphasie sieht man wohl auch bei den Neubildungen der linken Insel zu Stande kommen.

Tumoren, welche die Gegend des linken unteren Scheitellappens direkt oder durch Druck beeinträchtigen, können Alexie und Agraphie verursachen. Nehmen sie den basalen hinteren Teil des linken Schläfen- und die angrenzenden Teile des Hinterhauptslappens ein, so kann sich jene Form der Aphasie ausbilden, die wir als optische oben geschildert haben.

Bei Linkshändern können Tumoren der entsprechenden Hirnpartien an der rechten Hemisphäre die verschiedenen Formen der Aphasie hervorrufen. Aber es ist auch bei Rechtshändern einigemale diese Erscheinung festgestellt worden.

Ausser der Aphasie kennen wir kein charakteristisches Herdsymptom der Stirnlappengeschwülste, doch giebt es noch eine Reihe von Erscheinungen, denen ein gewisser Wert in lokaldiagnostischer Hinsicht zuzuerkennen ist. So hat es den Anschein, als ob seelische Störungen (einfache Demenz, Witzelsucht)[1]) hier besonders früh zur Entwickelung gelangten und besonders stark ausgeprägt seien. In einem Falle dieser Art, den ich in Gemeinschaft mit Bergmann beobachtete, war dieses Symptom sehr deutlich ausgesprochen und bildete sich nach Exstirpation des Tumors in kurzer Zeit völlig zurück. Desgleichen sahen Devic-Courmont sowie Friedrich die Psychose nach der Geschwulstexstirpation völlig zurückgehen. Doch sind auch Fälle von Tumor lobi frontalis ohne jede psychische Störung beobachtet worden. Und besonders steht es fest, dass Geschwülste jedes anderen Hirngebietes eine schwere Beeinträchtigung des Seelenlebens verursachen können[2]). — Geschwülste, die dem hinteren Bereich des Lobus frontalis angehören, können durch Beeinträchtigung der motorischen Zone Krämpfe auslösen, dabei kann die Eröffnung des Krampfes durch die Erscheinung der Déviation conjuguée auf den frontalen Ursprung hinweisen, doch ist diese kein eindeutiges Herdsymptom. Auch Nackensteifigkeit und die sog. cerebellare Ataxie kommt bei den Neubildungen des Stirnlappens vor. Bruns, der auf diese frontale Ataxie zuerst

[1]) Letztere Bezeichnung stammt von mir, während Jastrowitz die Seelenstörung vorher als Moria geschildert hatte.

[2]) Die Frage ist vielfach, so von Bernhardt, Jastrowitz, mir, Bruns Anton-Zingerle, Durante, Gianelli, Cestan-Lejonne und in den letzten Jahren besonders eingehend von Schuster und E. Müller diskutiert worden. Letzterer bestreitet besonders energisch die Beziehungen des Stirnlappens zum Seelenleben, leitet die psychischen Störungen vielmehr von der allgemeinen Hirndrucksteigerung ab, die bei dem oft erheblichen Umfang der Stirnlappengewächse eine besonders bedeutende sei.

mit Nachdruck hingewiesen hat, ist jetzt der Meinung, dass sie besonders dann in die Erscheinung trete, wenn die Neubildung ihren Sitz im Gyrus marginalis aufschlage und so die entsprechenden Gebiete beider Stirnlappen in Mitleidenschaft ziehe.

Geschwülste, die vom Scheitellappen entspringen, können motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen hervorrufen (wohl durch Kompression der motorischen Zone). Störungen der Sensibilität, besonders der Lageempfindung und des stereognostischen Erkennens sowie Ataxie (seltener die sog. Seelenlähmung, vgl. S. 691) sind von uns sowie von Mills, Spiller u. A. bei den Tumoren dieser Gegend konstatiert worden. Alexie und optische Aphasie können zu den Symptomen der vom Lobulus parietal. inf. sinist. ausgehenden Gewächse gehören. Dringt der Tumor tief ins Mark des unteren Scheitellappens, so kann er Hemianopsie bedingen.

Tumoren der Sehsphäre. Geschwülste des Tractus opticus, des Pulvinar thalam. optic., der Vierhügelgegend, resp. des Corp. geniculat. extern., sowie diejenigen, welche die Sehstrahlung auf ihrem Wege zum Hinterhauptslappen durchbrechen, endlich Geschwülste des Lobus occipitalis selbst bedingen als Herdsymptom: Hemianopsie. Diesem würde für die Lokaldiagnose somit keine grosse Bedeutung zuzuschreiben sein, wenn nicht in den Begleiterscheinungen ein Hinweis auf die Oertlichkeit der Erkrankung enthalten wäre. Die Tumoren des Tractus greifen gewöhnlich auch auf andere basale Hirnnerven, namentlich den Oculomotorius, über. Die Geschwülste des Thalamus opticus führen in der Regel auch zu einer Affektion der motorischen und namentlich der sensiblen Leitungsbahn. Sind die Corpora quadrigemina ergriffen, so ist meistens Augenmuskellähmung etc. vorhanden. Wird die Sehbahn auf ihrem Wege zum linken Hinterhauptslappen ergriffen, so kann sich Aphasie mit der Sehstörung verbinden. Betrifft die Geschwulst endlich den Lobus occipit. selbst, so ist die Hemianopsie das einzige Herdsymptom. Ausserdem gehörten einigemale einseitige Gesichtshalluzinationen zu dem Symptombilde. Mehrfach sind aber auch bei Gewächsen dieser Gegend Herdsymptome völlig vermisst worden. Bruns schliesst aus seinen Erfahrungen, dass die Stauungspapille bei den Geschwülsten dieser Region relativ häufig fehlt, während er vorübergehende Erblindung einigemale festgestellt haben will. Doppelseitige, auch wohl einseitige Geschwulstbildung des Lob. occ. kann Seelenblindheit verursachen. (Ferrier, Jackson, Gowers, Pooley, Wollenberg, Bruns, Bramwell u. A. vergl. S. 725).

Geschwülste im Hemisphärenmark und in den Zentralganglien. Die Diagnose bietet oft recht grosse Schwierigkeiten, hat aber auch ein weit geringeres praktisches Interesse. Lange Zeit oder selbst dauernd können Herdsymptome vermisst werden. Da jedoch gewöhnlich — sei es durch direkte Beteiligung oder durch Druckwirkung — die innere Kapsel betroffen wird, kommt es zu den Erscheinungen der Hemiplegie, die meistens nicht mit einem Schlage, sondern allmählich entsteht und nur unvollkommen ausgebildet ist. Hierbei können auch motorische Reizerscheinungen auftreten, halb-

seitige Zuckungen von unbestimmtem Charakter, die aber nicht streng dem Typus der Rindenepilepsie entsprechen, Hemichorea, Hemiathetosis, Tremor, Zwangsbewegungen, automatische Bewegungen. Bei den Neubildungen, die die Py-Bahn direkt oder durch Druck schädigen, ist die Hemiplegie meist mit spastischen Erscheinungen verknüpft, sodass die Sehnenphänomene erhöht sind und das Babinskische Zeichen etc. besteht. Die allgemeine Hirndrucksteigerung bezw. die dadurch bedingte Läsion der hinteren Wurzeln kann aber kompensierend wirken, sodass die Sehnenphänomene abgeschwächt oder aufgehoben sind; es kommt auch vor, dass sie nur auf der nicht-gelähmten Seite fehlen (eigene Beobachtung), und dass sich ein Unterschied im Verhalten des Knie- und Fersenphänomens unter diesen Verhältnissen geltend macht. Zu den häufigen Erscheinungen gehört ferner Hemianaesthesie und die Hemianopsia contralateralis. Die Tumoren des Thalamus opticus können sich ferner durch die mimische Facialislähmung (s. S. 698) sowie durch Zwangslachen oder seltener durch den Ausfall der mimisch-automatischen Bewegungen äussern.

Je mehr der Tumor — von vornherein oder bei seinem weiteren Wachstum — gegen die Rinde andrängt, desto leichter können sich die entsprechenden Rinden-Herdsymptome als Zeichen der Druck- resp. Fernwirkung entwickeln.

Relativ häufig wurden in den zentralen Ganglien, namentlich im Thal. opt., bilaterale Tumoren gefunden. Die Symptomatologie berührte sich dann nahe mit der durch die Geschwülste des Hirnstamms und Kleinhirns bedingten (Sepilli-Lui, Jacobsohn).

Die Balkentumoren haben im Ganzen wenig charakteristische Merkmale. Bristowe hebt folgende hervor: 1. Allmähliche Steigerung der Krankheitssymptome. 2. Mangel oder Geringfügigkeit der allgemeinen Tumorsymptome (?). 3. Tiefe Störungen der Intelligenz, Stupidität, Sopor, sowie eine nicht-aphatische Sprachstörung. 4. Hemiparetische Erscheinungen, die sich häufig mit weniger ausgesprochener Parese der anderen Körperhälfte verbinden, und zwar wird dabei gewöhnlich die eine Seite vor der anderen befallen. 5. Abwesenheit aller Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven.

Bruns und Giese, deren Beobachtungen durch die von Devic-Paviot, Beevor, Zingerle, Blackwood, Greenleess, d'Allocco, Starr, Berkley, Brissaud, Würth, Putnam-Williams u. A. ergänzt werden, kommen zu ähnlichen Resultaten, halten aber die Diagnose für sehr unsicher. Eine von der geschilderten wesentlich abweichende Symptomatologie bot ein Patient Touches. Schupfer hat den Versuch gemacht, die für die Lokalisation der Geschwülste innerhalb der verschiedenen Abschnitte des Balkens massgebenden Gesichtspunkte zu fixieren. Zingerle spricht im Hinblick auf die Geh-Unfähigkeit seines Patienten von „Balkenataxie", doch war die Beurteilung durch den stuporösen Blödsinn des Individuums erschwert. In seinem sowie in einigen anderen Fällen blieben diese Geschwülste lange Zeit latent, bis dann die Erscheinungen mehr oder weniger akut auftraten und das Leiden einen relativ raschen Verlauf nahm.

Tumoren der Vierhügelgegend kennzeichnen sich durch folgende Symptome: Augenmuskellähmung, besonders die doppelseitige Lähmung gleichnamiger Augenmuskeln, Lähmungserscheinungen an der Pupille, Inkoordination beim Stehen und Gehen, Schwerhörigkeit, wahrscheinlich auch Amblyopie (die aber vielleicht auf die Schädigung des Corpus geniculatum laterale zu beziehen ist). Bewegungsataxie können sie ebenfalls bedingen. In einem Falle Oordts zeigte die Bewegungsstörung eine Mischung von Ataxie, Intentionstremor und Athetose.

Nystagmus ist eine häufige Erscheinung. Manchmal macht er sich nur bei bestimmten Blickrichtungen oder bei der Konvergenz geltend. Vasomotorische Störungen (Cyanose der Extremitäten, Temperaturerhöhung der einen Körperseite etc.) kamen bei den Tumoren dieses Gebiets einigemale zur Beobachtung (Bruns, Collins, Heubner, Sorgo, Gordinier). Im Ganzen die gleiche Symptomatologie bieten die Neubildungen der Glandula pinealis; sie können auch Trochlearislähmung und Nystagmus verursachen. Meist sind die Allgemeinsymptome bei ihnen stark ausgesprochen. In einem von Slawyk und Oestreich geschilderten Fall gehörte Riesenwuchs des Penis und der Mammae zu den Erscheinungen des Leidens. Henrot soll ähnliches beschrieben haben. Steigerung des Geschlechtstriebes und Priapismen erwähnt Bianconi. Clarke vermisste in einem Falle, in dem sich ein walnussgrosser Tumor im Velum medullare und Corpus quadrigeminum fand, sowohl die Ophthalmoplegie wie die Ataxia cerebellaris, wie denn überhaupt Geschwülste in den verschiedenen Abschnitten des Mittel- und Hinterhirns herdsymptomlos verlaufen können.

Das Herdsymptom des Pedunculus cerebri ist die Hemiplegia alternans superior, d. h. die gekreuzte Lähmung des Oculomotorius und der Extremitäten. Auch ist bei den Geschwülsten dieses Gebiets mehrmals ein Intentionszittern, sowie ein Zittern vom Typus der Paralysis agitans beobachtet worden (Gowers, Henoch, Mendel, Blocq-Marinesco, Raymond-Cestan u. A.) Die Kombination dieses Tremors mit der gekreuzten Oculomotoriuslähmung wird von den französischen Autoren nach dem Vorschlag Charcots als Benediktscher Symptomencomplex bezeichnet (s. S. 704). In einem von Sorgo beschriebenen Falle hatte sich das Zittern in eigentümlich dissoziierter Weise entwickelt und verbreitet. Seltener kommt die Kombination der Oculomotoriuslähmung mit Hemiataxie der anderen Seite vor (Sitz des Tumors vorwiegend im Haubengebiet nach Krafft-Ebing, während d'Astros-Hawthorn gerade das Benediktsche Symptombild neben anderen Kriterien als charakteristisch für die Affektion der Hirnschenkelhaube erklären). Im weiteren Verlauf kann auch der Oculomotorius der anderen Seite ergriffen werden. Einen Tumor des Aquaeductus Sylvii hat Collins beschrieben. Bei den Neubildungen des 3. Ventrikels soll die Schlafsucht, die Neigung zu komatösen Zuständen besonders stark ausgesprochen sein (Mott), indes habe ich das Symptom in einem Falle vermisst. In einem von Soca beschriebenen, in welchem die Neubildung von der Hypophysis ausging, erstreckte sich der Schlafzustand auf 7 Monate.

Die Geschwülste des Kleinhirns können latent oder wenigstens ohne Herdsymptome verlaufen (Beobachtungen von Andral, Nothnagel, Ebstein, Couty, Taylor, Wadsworth, Bramwell, Putnam, Marchand). Immerhin ist das recht ungewöhnlich, während sie meistens eine charakteristische Symptomatologie bedingen. Der Kopfschmerz wird besonders in der Hinterhauptsgegend, auch im Nacken und selbst in der oberen Rückengegend, empfunden. Nebenher kann Stirnkopfschmerz bestehen. Häufig findet sich ein leichter Grad von Nackensteifigkeit. Ferner kommen allgemeine

und halbseitige Konvulsionen sowie besonders Anfälle von Opisthotonus und tetanischer Anspannung der Körpermuskeln vor. Stauungspapille stellt sich besonders frühzeitig ein und ist stark ausgeprägt, sie ist hier fast immer eine doppelseitige[1]). Zuweilen besteht ausgesprochene Empfindlichkeit bei Perkussion der Hinterhauptsgegend. Das wichtigste, aber auch nicht konstante Herdsymptom ist der Schwindel und besonders die Koordinationsstörung. Bei den Tumoren des Wurmes fehlt diese fast nie. Ueber Schwindel hat der Kranke dauernd zu klagen, oder er stellt sich anfallsweise und besonders bei Lageveränderung, z. B. wenn er sich aus der liegenden Stellung aufrichtet, ein. Die Gleichgewichtsstörung tritt zunächst beim Gehen zu Tage, der Patient kommt leicht ins Taumeln, torkelt von einer Seite zur anderen wie ein Betrunkener. Sie steigert sich manchmal bei Augenschluss, zuweilen selbst bis zum Hinstürzen, was aber keineswegs die Regel ist. Ich habe Fälle dieser Art gesehen, in denen das Stehen und Gehen ausschliesslich in Folge der absoluten Gleichgewichtsstörung unmöglich war. Auch die von Babinski beschriebene Asynergie cérébelleuse (S. 33) habe ich einigemale bei Tumoren des Cerebellum beobachtet. Ueber die von ihm neuerdings erwähnte Hemi-Asynergie im Bein der gleichen Seite (in Verbindung mit halbseitigem Zittern des Arms) kann ich aus eigener Erfahrung nichts sagen. Ob der von demselben Autor beschriebenen Diadocokinesis (s. im Abschnitt Kleinhirnerkrankungen) eine lokaldiagnostische Bedeutung zukommt, ist zweifelhaft. — Während diese Unsicherheit des Ganges ein sehr häufiges Symptom der Kleinhirngeschwülste ist, tritt weit seltener in den Extremitäten eine Ataxie hervor, die sich bei den einfachen Bewegungsversuchen bemerklich macht. Sie kann sich auf die eine Körperhälfte beschränken, aber auch gerade in den Beinen so ausgesprochen sein, dass sie an die tabische Ataxie erinnert. Dabei fehlt dann aber jede objektive Störung der Sensibilität. Eine homolaterale Hemiataxie können die Geschwülste des unteren Kleinhirnstiels erzeugen. — Ob die Tumoren des Kleinhirns, welche die Nachbarschaft, speziell die Pyramiden, nicht in Mitleidenschaft ziehen, das Symptom der gleichseitigen Hemiparese erzeugen können, wie es, in Anlehnung an Luciani, von Mann, Probst, Duret u. A. behauptet wird, ist noch zweifelhaft; es handelt sich wohl um Hemiataxie. — Erbrechen ist bei den Tumoren des Kleinhirns ein fast regelmässiges Symptom; gerade hier pflegt es sich sehr frühzeitig einzustellen, um durch den ganzen Krankheitsverlauf hindurch bestehen zu bleiben.

Wir kommen damit zu einer Reihe wichtiger Symptome, die darauf zurückzuführen sind, dass die vom Kleinhirn ausgehende, nach unten oder vorn vordringende Geschwulst den Pons, die Medulla oblongata und die von diesen entspringenden Hirnnerven schädigt.

[1]) Nach einer Zusammenstellung Martins findet sich die Stauungspapille bei den Geschwülsten des Kleinhirns in 89 pCt. der Fälle, dagegen fehlt sie in $^2/_3$ der Fälle bei Tumoren des Balkens, des verlängerten Marks und der Brücke. Diese Angaben decken sich im Grossen und Ganzen mit meinen eigenen Erfahrungen, über die ich früher berichtet hatte. Finkelnburg hat Veränderungen an der Papille in mehreren Fällen von Kleinhirntumor vermisst.

Sitzt sie an der Basis einer Kleinhirnhemisphäre und in ihrem vorderen Bereich, so können die durch Druck auf Trigeminus, Facialis, Acusticus etc. bedingten Reiz- und Lähmungssymptome geradezu das erste Krankheitszeichen bilden: eine hartnäckige Neuralgie in einer Gesichtshälfte, zu der sich dann Anaesthesie, trophische Störungen etc. gesellen, eine Lähmung des Facialis (mit Störungen der elektrischen Erregbarkeit), des Acusticus etc. Ich habe in einer Reihe von Fällen ermittelt, dass die Areflexie der Cornea unter diesen Verhältnissen das erste Zeichen der Trigeminusbeteiligung sein kann.

Vor kurzem hat Ziehen gelegentlich der Besprechung eines derartigen von ihm und mir beobachteten Falles den Einwand erhoben, dass diese Areflexie der Cornea stets eine doppelseitige sei und vielleicht von Haus aus bestehe. So richtig es ist, dass es normale Personen giebt, bei denen der Cornealreflex sehr schwach ist oder vielleicht gar fehlt, und wenn ich ihm auch weiter zugeben muss, dass die Erscheinung sich oft doppelseitig findet, muss ich doch daran festhalten, dass es sich in der Mehrzahl der Fälle um ein Krankheitszeichen von der oben angegebenen Bedeutung handelt.

Dazu kommen — je nach der Lage des Tumors — Störungen im Vagusgebiet, Kehlkopfmuskellähmung etc. Indes kann es schwer sein, festzustellen, inwieweit diese Erscheinungen auf eine Beteiligung der Nervenwurzeln, inwieweit sie auf eine Affektion der Medulla oblongata zu beziehen sind. Die Einseitigkeit weist im Allgemeinen auf die Nervenaffektion hin. In dem in Fig. 301 abgebildeten Falle konnte ich namentlich aus den Symptomen der Hirnnervenlähmung eine genaue Diagnose ableiten.

Beachtenswert sind die Reizerscheinungen im Gebiete der Hirnnerven, z. B. der Tic convulsif: sie können der Lähmung vorausgehen. Auch kann sich von vornherein Kontraktur mit der Parese des Facialis verbinden (eigene Beobachtungen). Bei einem von mir beobachteten Tumor des Kleinhirns, der auf die Medulla oblongata drückte, bestanden in den letzten Lebensmonaten fortdauernd klonische Zuckungen des Gaumensegels, des Kehlkopfs, der Stimmbänder etc. Etwas ähnliches beschreibt Bastianelli. Einige Male (Sander u. A.) gehörten choreatische Zuckungen resp. eine der Hemichorea sehr ähnliche Bewegungsstörung zu den Erscheinungen des Tumor cerebelli. Die Kompression der Brücke kann das Symptom der Blicklähmung nach der dem Sitze des Tumors entsprechenden Seite hervorrufen; auch Hemiplegia alternans kann auf diesem Wege entstehen. Nystagmus ist bei der Cerebellargeschwulst kein ungewöhnliches Zeichen. Manche Autoren wollen ihn zu den direkten Herdsymptomen rechnen. Dass der Druck auf die Medulla oblongata zu Respirationsstörungen führen kann, liegt auf der Hand; wenn diese jedoch zur Entwickelung gelangt sind, pflegt das Ende nicht lange auf sich warten zu lassen.

Trifft die Kompression die Pyramidenbahn, so gehört Hemiparese oder Paraparese zu den Erscheinungen des Leidens. Die Hemiparesis ist bald eine kontralaterale, bald eine homolaterale, je nachdem vorwiegend die gleichseitige oder gekreuzte Pyramide leidet. Die Lähmung ist unter diesen Verhältnissen eine spastische, falls nicht die allgemeine Hirndrucksteigerung kompensierend wirkt (s. o.).

Eine sehr interessante Erscheinung ist die, dass die Symptome des Tumors überhaupt, ganz besonders aber die der Geschwülste der

hinteren Schädelgrube, häufig durch die Haltung des Kopfes, die Lage des Körpers beeinflusst werden, sodass der Kranke den Kopf in einer bestimmten Stellung festhält, ohne dass Kontraktur oder Lähmung zu Grunde liegt. Die genauere Analyse zeigt vielmehr, dass sich bei Aenderungen der Kopfhaltung die Beschwerden: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel etc. steigern oder einstellen, wenn sie fehlten. Ebenso sieht man den Patienten im Liegen eine bestimmte Position einnehmen; wird er gezwungen, sie zu ändern, so können sich auch damit erhebliche Beschwerden einstellen. Auf die generelle Bedeutung dieses Faktors, der früher bei der Beurteilung der sogenannten Zwangsstellungen und -haltungen vernachlässigt wurde, habe ich hingewiesen. Wertvolle Beobachtungen dieser Art verdanken wir Hallopeau-Girandeau, Schulz, Pichler, Schmidt. Letzterer stellte in einigen Fällen fest, dass bei den Tumoren einer Kleinhirnhälfte, z. B. der linken, die kontralaterale Seitenlage, also die Rechtslage vermieden wird, weil der Kranke instinktiv zu verhindern suche, dass der Tumor durch die Verschiebung einen Druck auf den Aquaeductus Sylvii oder die Vena magna Galeni ausübe. Ich fand in einem Falle, dass sich nur bei einer bestimmten Seitenlage, unter subjektiven Beschwerden Nystagmus einstellte. Eine Gesetzmässigkeit der Beziehungen im Sinne Schmidts konnte ich aber nicht nachweisen, stimme ihm aber darin bei, dass die Erscheinung an und für sich einen Sitz der Geschwulst in der hinteren Schädelgrube wahrscheinlich macht. Aus meinen Beobachtungen entnehme ich nur das, dass der Patient diejenige Stellung des Kopfes und im Liegen die Körperposition einzunehmen sucht, bei der er die jeweilig geringsten Beschwerden verspürt. Die Bedingungen können sich dafür selbst im Verlauf des Leidens (durch die veränderte Wachstumsrichtung etc.) ändern. In einem unserer Fälle von Tumor cerebelli hielt Patient den Kopf so stark gesenkt, dass das Kinn die Brust berührte, versuchte er ihn zu heben, so wurde er sofort von Schwindel und heftigem Kopfschmerz befallen. Interessante Beobachtungen dieser Art — Eintritt von Zirkulations- und Respirationsstörungen (Stokessches Atmen) beim Vorwärts- oder Rückwärtsneigen des Kopfes — hat neuerdings Finkelnburg mitgeteilt; auch von Henneberg und Koch sind ähnliche Erscheinungen festgestellt worden.

Die Annahme, dass das Schwanken nach einer bestimmten Richtung einen sicheren Schluss auf den speziellen Sitz des Tumors in dieser oder jener Kleinhirnhemisphäre gestatte, hat sich nicht aufrecht erhalten lassen. Namentlich kann ich den Angaben Beevors über diesen Punkt nicht beipflichten.

Endlich ist noch hervorzuheben, dass der den Kleinhirntumor stets begleitende Hydrocephalus Störungen zu schaffen vermag, die leicht irreführen. So kommt es bei starkem Hydrocephalus nicht selten vor, dass der Boden des III. Ventrikels, blasig vorgestülpt, das Chiasma komprimiert, wodurch völlige Erblindung bedingt werden kann. Ebenso konstatierte ich bei den Kleinhirntumoren wiederholentlich Anosmie (ein- oder doppelseitig), die darauf beruhte, dass der Olfactorius durch den Druck der auf ihm lastenden Hirnbasis stark abgeplattet war. Dass an diesem Nerven auch eine der Stauungspapille entsprechende Veränderung vor-

komme, wird von Muskens behauptet. — In einem unserer Fälle hatte der Tumor cerebelli von unten her so stark auf die entsprechende Grosshirnhemisphäre gedrückt, dass durch Abknickung des Unter- bezw. Hinterhorns ein sich auf das entsprechende Hinterhorn beschränkender Hydrocephalus entstanden war. Begreiflicherweise können auf diesem Wege die Lokalsymptome des Lob. occipitalis durch Kleinhirngewächse produziert werden, wie umgekehrt die des Occipitalgebietes durch Druckwirkung auf das Cerebellum dessen Herderscheinungen hervorbringen können. — Bemerkenswert ist noch die Tatsache, dass das Bewusstsein bei Kleinhirntumoren lange Zeit ungetrübt zu bleiben pflegt. Schliesslich ist daran zu erinnern, dass auch das Kniephänomen bei Kleinhirngeschwulst zuweilen schwindet. Es kann sich da um eine Kombination des Hirnleidens mit einer Spinalerkrankung (Tabes, Sarkomatose, Gliose etc.) handeln. Aber auch in unkomplizierten Fällen von Tumor cerebelli (seltener bei Geschwülsten anderer Gebiete) ist die Erscheinung wiederholt festgestellt worden.

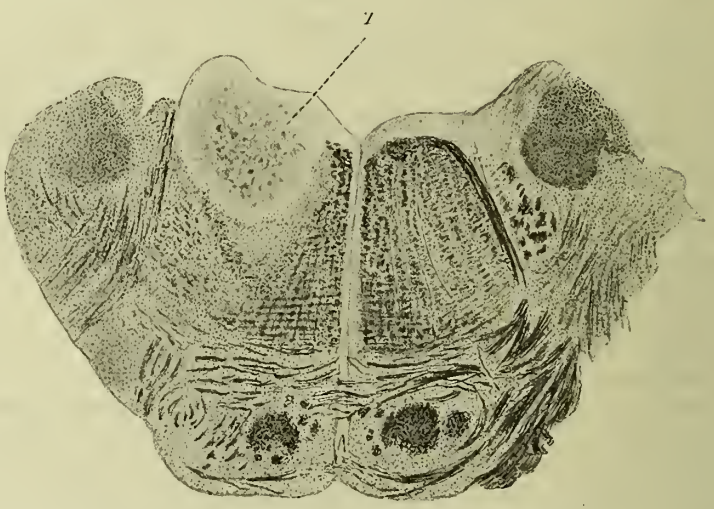


Fig 303. Geschwulst der Brücke in der Gegend des Facialis- und Abducens-Kerns und ihrer Wurzeln.

Erfahrungen dieser Art sind von Mackenzie, Gowers, Dercum, Pitt, Mendel, Oppenheim, Handford, Batten-Collier, Peterson, Hawthorne, Voss, Sommer u. A. mitgeteilt worden. Bezüglich der Ursache dieser Erscheinung vergl. S. 890. Hirntumoren können auch die Kombination der Hypotonie mit Verlust der Sehnenphänomene und des Babinskischen Zeichens schaffen, wenn sie einerseits die Pyramidenbahn lädieren, andererseits eine beträchtliche Hirndrucksteigerung bedingen. Es ist das von mir sowie von Finkelnburg beobachtet worden. In einem derartigen Falle konnte ich unmittelbar nach Eröffnung der Dura Fussklonus auslösen, während das Kniephänomen erloschen und das Babinskische Zeichen bestehen blieb.

Die Tumoren des Pons und der Medulla oblongata[1]). Besonders sind es Tuberkel und Gliome, die sich in dieser Gegend

[1]) Zusammenfassende Abhandlungen über die Geschwülste dieses Gebietes haben ausser den auf S. 885 in der Fussnote angeführten Autoren Delbanco, Zahn, Cymbal, Schöler, Brüning u. A. geliefert.

etablieren (vergl. dazu die Figuren 303—305). Tuberkel können lange latent bleiben.

In der Regel machen jedoch die Brückengeschwülste Erscheinungen, und zwar sind hier die Herdsymptome ausgesprochener als die allgemeinen. Die Stauungspapille fehlt sogar verhältnismässig oft (Oppenheim, Martin). Das typische Herdsymptom ist die Hemiplegia alternans, bei welcher der Facialis, Abducens, Trigeminus oder einer

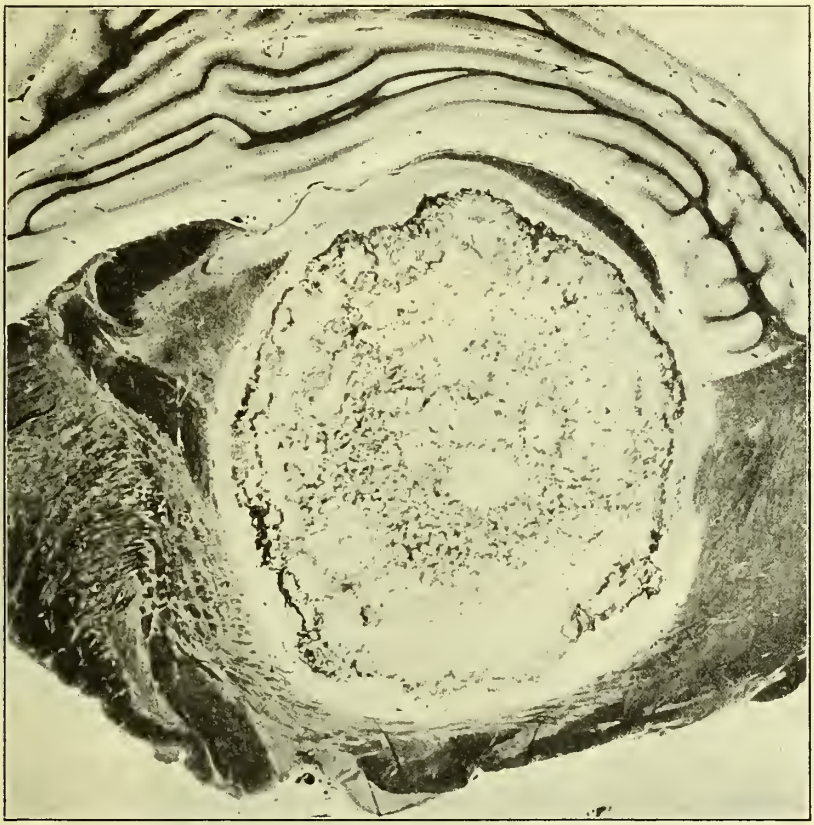


Fig. 304. Querschnitt durch einen Solitärtuberkel der Brücke. Nach einem Präparat meiner Sammlung. Palsche Färbung.

dieser Hirnnerven auf der einen, die Extremitäten auf der andern Seite gelähmt sind. Auf der Seite des Tumors kann auch assoziierte Augenmuskellähmung bestehen. Spitzer beschreibt Déviation conjuguée der Augen und des Kopfes nach der dem Tumor entgegengesetzten Seite (vergl. auch S. 705). In anderen Fällen werden die genannten Hirnnerven doppelseitig ergriffen. Ebenso kann sich doppelseitige Hemiplegie entwickeln, eine fast reguläre Erscheinung bildet dann die Dysarthrie und Dysphagie. Seltener kommen allgemeine, halbseitige oder alternierende Konvulsionen vor. Auch Gefühlsstörungen und Hemiataxie werden bei Tumoren der Brücke beobachtet, und die Lähmung der

Hirnnerven kann auch eine mit diesen Erscheinungen alternierende sein. In einem Falle war eine Facialislähmung das einzige Symptom einer Brückengeschwulst (Hunnius). Einigemale fiel es mir auf, dass trotz erhaltener Beweglichkeit im Facialisgebiet und trotz normaler oder wenig beeinträchtigter Sensibilität im Gebiet des Trigeminus der Lidschlag auf Seite der Erkrankung fehlte, ebenso der optische Blinzelreflex.

Ferner kann der Acusticus ein- oder doppelseitig betroffen werden. In 2 unserer Beobachtungen, in denen das Leiden mit einseitiger

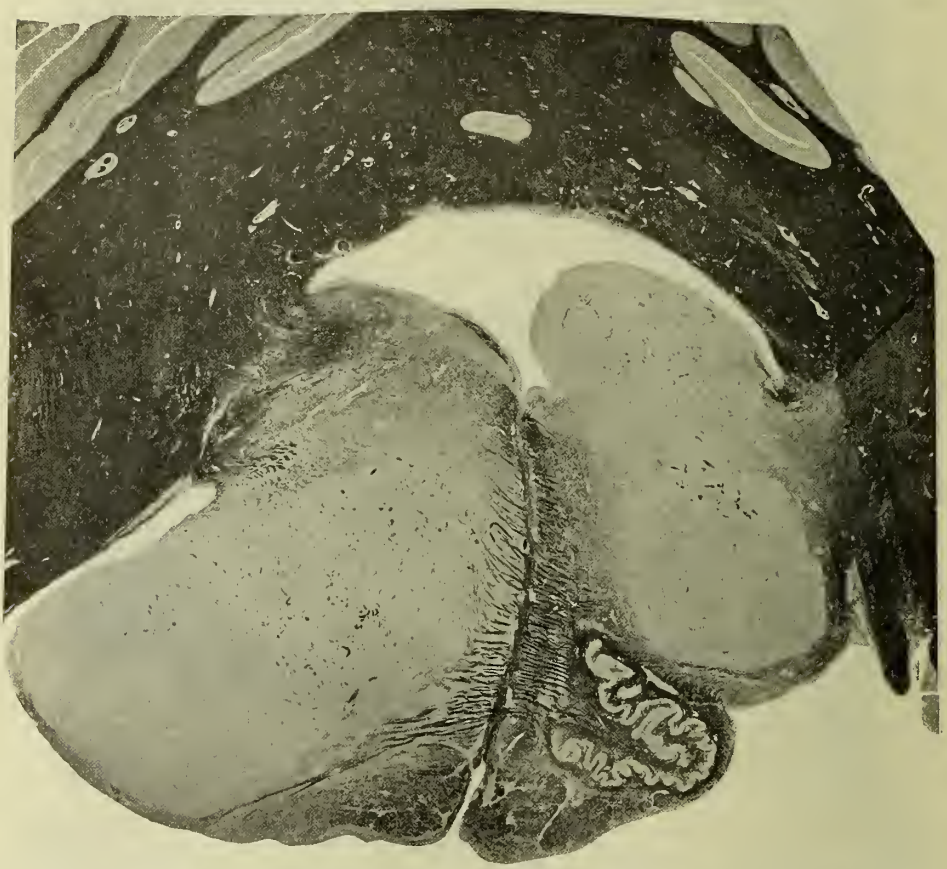


Fig. 305. Zwei nahezu symmetrische Tuberkelherde der Medulla oblongata. Von mir diagnostizierter Fall. (Nach einer im Neurobiologischen Institut hergestellten Photographie.)

Facialis- und Blicklähmung einsetzte, bildete das dorsale Unterschenkelphänomen und einmal auch das Babinskische Zeichen am anderen Bein einen der kontralateralen Hemiplegie um Wochen vorausgehenden Vorboten.

Auch die Neubildungen, die sich im Bereich der Medulla oblongata entwickeln, können latent bleiben, namentlich wenn sie sich nach dem IV. Ventrikel zu ausbreiten oder innerhalb desselben entwickeln, wie das von den Cysticerken oft beobachtet wurde (vergl.

dazu das nächste Kapitel). Andererseits erzeugen sie Symptome, die denen der Brückentumoren in vielen Beziehungen entsprechen, nur dass sie besonders den VIII. bis XII. Hirnnerven in Mitleidenschaft ziehen. Taubheit, Schlinglähmung, Dysarthrie, Aphonie etc. gehören hier zu den vorherrschenden Symptomen. Dazu kommen Störungen der Herzaktion, der Respiration, Singultus und in manchen Fällen Glykosurie, Diabetes insipidus, vasomotorische Erscheinungen etc. Die Extremitäten können ein- oder doppelseitig gelähmt werden. Cerebellare Ataxie findet sich oft; ebenso kann homolaterale und kontralaterale Bewegungsataxie vorkommen. Die allgemeinen Hirndruckerscheinungen sind oft wenig ausgebildet. Auch kann sich an Stelle der Stauungspapille von vornherein eine Opticusatrophie entwickeln. Wir sahen Diabetes insipidus und Opticusatrophie Jahre lang die Symptomatologie repräsentieren.

Auf den Sitz des Tumors im Bereich des III. Ventrikels weisen besonders Schlafsucht und psychische Störungen. So haben sie einigemale das Bild der Dementia paralytica vorgetäuscht (Mott, Barrat, Henneberg). Ausserdem können Durst, Polyurie, Ophthalmoplegie etc. zu den Erscheinungen gehören, und besonders wird sich je nach der Beteiligung benachbarter Gebilde, wie Thalamus, Vierhügel, Hirnschenkel die Symptomatologie wechselnd gestalten.

Die Tumoren der Hirnbasis sind in der Regel nicht schwer zu erkennen. Gehen sie vom Knochen aus, so können sie nach der Nasen- oder Rachenhöhle durchbrechen und sich durch Blutungen aus diesen Hohlräumen verraten oder selbst hier palpabel sein. Auch können sie zur Entleerung von blutigen Massen, denen Geschwulstpartikel beigemengt sind, führen. Ist das nicht der Fall, so lässt sich doch zuweilen eine örtliche Druckschmerzhaftigkeit an den durch Palpation erreichbaren Partien der Hirnbasis feststellen. Stauungspapille fehlt sehr oft, auch das Erbrechen. Im übrigen sind für die Diagnose massgebend die Zeichen der Hirnnervenlähmung, indem je nach dem Ausgangsort der Geschwulst die Hirnnerven an ihrem Ursprung oder in ihrem Verlauf in wechselnder Zahl und Gruppierung komprimiert resp. durchwuchert und zur Atrophie gebracht werden. Ich möchte auf Grund eigener Erfahrung noch besonders hervorheben, dass bei den Geschwülsten der Schädelbasis die Lähmung der Hirnnerven lange Zeit als einziges Symptom bestehen kann, während alle Allgemeinerscheinungen des Tumors fehlen.

Die Geschwülste der Hypophysis charakterisieren sich besonders durch die Sehstörung, und zwar bedingen sie: Hemianopsia bitemporalis, ein- oder doppelseitige Amblyopie bezw. Amaurose oder einseitige Amaurose mit Hemianopsie des anderen Auges. Dabei ist der Augenhintergrund lange Zeit normal, später kann sich Atrophia nervi optici entwickeln. Daneben besteht häufig Augenmuskellähmung, zuweilen Exophthalmus und Anosmie. Auch Diabetes mellitus oder insipidus kommt vor. Ueber die Beziehungen der Hypophysisgeschwülste zur Akromegalie vergl. das entsprechende Kapitel. Ueber einen von mir erhobenen interessanten radiographischen Befund an der Sella turcica s. unten. Ausser der Akromegalie scheinen sie auch anderweitige Ernährungsstörungen, insbesondere Adipositas universalis, myx-

ödemartige Beschaffenheit der Haut hervorbringen zu können (Fröhlich, Fuchs). Ferner ist Ausfall der Haare, Hypoplasie der Genitalien (Babinski, Raymond) und Amenorrhoe (Axenfeld) dabei beobachtet worden. Bei Tumoren der mittleren Schädelgrube sind es besonders die zur Orbita ziehenden Nerven, die mehr oder weniger völlig zur Lähmung gebracht werden. Im Vordergrunde stehen die durch Affektion des Trigeminus bedingten Erscheinungen.

Es hat den Anschein, als ob die Läsion des Trigeminus auch zu Flüssigkeitserguss in die Highmorshöhle führen könne (eigene Beobachtung). — In einem unserer Fälle von Tumor der mittleren Schädelgrube war eine Protrusio bulbi nebst leichten Lähmungserscheinungen im Bereich des Oculomotorius — aber Verengerung der Pupille! — das erste objektive Symptom, während Kopfschmerz schon 8 Jahre vorausgegangen war, dazu kam eine Gefühlsstörung im Gebiet des ersten Trigeminusastes, die zuerst am Fehlen des Cornealreflexes zu erkennen war, ferner Amaurose des entsprechenden und temporale Hemianopsie des anderen Auges, schliesslich sensorische und optische Aphasie durch Kompression der basalen Fläche des Schläfenlappens. Der Tumor wurde genau lokalisiert. In einem anderen Falle war die Erscheinung bemerkenswert, dass der Druck, den die Geschwulst auf den ersten Trigeminusast nahe dem Bulbus ausübte, offenbar auf reflektorischem Wege Zuckungen im linken Facialis auslöste. Ein dritter war dadurch besonders interessant, dass sich wiederholentlich unter unseren Augen eine Lähmung des Oculomotorius entwickelte, die aber schnell wieder zurückging.

In einem von Finkelnburg beschriebenen — allerdings nicht obduzierten — Falle war der Kopfschmerz sogar um 16 Jahre der Entwicklung der übrigen Erscheinungen vorausgegangen.

Für die Tumoren der hinteren Schädelgrube etc. sind die durch Kompression der im Pons und in der Oblongata entspringenden Hirnnerven bedingten Symptome besonders charakteristisch. Die Hirnnerven können ein- oder doppelseitig ergriffen werden. Relativ häufig gehen Gewächse — Neurome, Fibrome, Gliome, Sarkome — vom N. acusticus aus und rufen nach den von Monakow, Sternberg, Brückner, Sharkey, Moos, Oppenheim, Hartmann und besonders von Henneberg und Koch (sowie von Fraenkel und Hunt) angestellten Beobachtungen einen so charakteristischen Symptomenkomplex hervor, dass die Lokaldiagnose meist gestellt werden kann. Gerade durch einen mit fast photographischer Treue diagnostizierten Fall dieser Art habe ich im Jahre 1889 zuerst die Aufmerksamkeit auf dieses typische Symptombild gelenkt (Berl. klin. Woch. 1890 No. 2). Henneberg und Koch bezeichnen sie als „Neurofibrome des Kleinhirnbrückenwinkels". Sie bilden nicht selten nur eine Teilerscheinung der Neurofibromatosis generalis (s. d.) bezw. der zentralen Neurofibromatose (Mossé und Cavalié). Hartmann spricht von den Tumoren des recessus acusticocerebellaris. Zuweilen haben diese Gewächse eine symmetrische Anordnung (vergl. Fig. 306). Nach dem Acusticus wird der Trigeminus und Vagus am häufigsten betroffen. Wenn die Acusticussymptome auch oft im Vordergrunde stehen, trifft das doch nicht immer zu, auch setzt das Leiden nicht immer mit ihnen ein.

Der Druck auf die Med. oblongata und Brücke kann die Erscheinungen der sog. Kompressionsbulbärparalyse hervorrufen. Ein weiteres nicht zu unterschätzendes diagnostisches Merkmal ist das, dass diese sich extracerebral entwickelnden Geschwülste das Sensorium fast immer — oder doch bis in die letzten Stadien — frei lassen und Hirnherdsymptome gar nicht oder erst am Schluss erzeugen. Dadurch unterscheiden sie sich

auch bis zu einem gewissen Grade von den Geschwülsten, die, von der Hirnbasis ausgehend, nach der Schädelbasis vorrücken. Besonders schwierig kann es aber sein, zu unterscheiden, ob eine Neubildung von der untern Fläche des Kleinhirns ausgehend nach der Basis vordringt oder vom Knochen resp. den Häuten oder Nerven entspringt und in den Schädelraum hineinwuchert und das Kleinhirn komprimiert.

Eine wertvolle Handhabe für die Lokal-Diagnose besitzen wir in der perkutorischen Empfindlichkeit des Schädels. Es giebt freilich Fälle, in denen auch ein leises Anklopfen an jeder Stelle des Kopfes schmerzhaft empfunden wird. Ich fand diese Erscheinung fast nur da, wo ein beträchtlicher Hirndruck vorlag und die Schädelknochen überall durch Osteoporose verdünnt waren. Von der Lage der Geschwulst ist dieses Phänomen keineswegs abhängig. In anderen Fällen

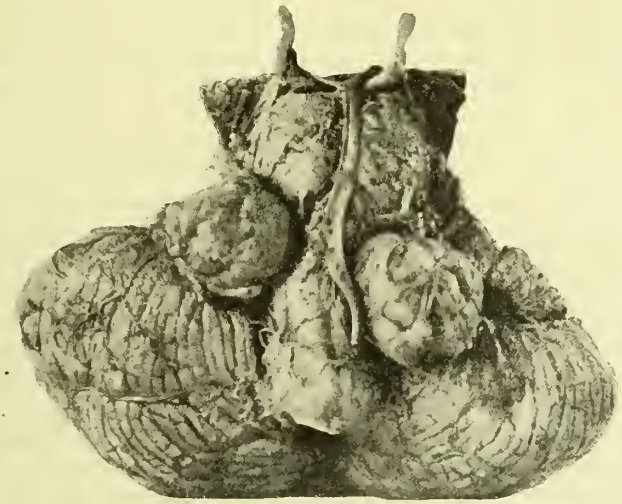


Fig. 306. Doppelseitiges Neurofibrom des Acusticus. (Nach Henneberg.)

wird die Perkussion an keiner Stelle des Kopfes schmerzhaft gefühlt. Es bleibt eine relativ kleine Anzahl, in denen das Anklopfen nur an einer umschriebenen Stelle Schmerzen erzeugt. Das deutet auf nachbarliche Beziehungen zwischen Geschwulst und dieser Stelle des Knochens, und so sind es besonders von der Rinde, den Meningen oder dem Periost ausgehende Tumoren, die dieses Zeichen hervorrufen, indes ist es kein durchaus zuverlässiges.

Zuweilen ist die Temperatur der Haut an der über dem Tumor gelegenen Stelle des Kopfes etwas erhöht.

Die Perkussion erzeugt in der der Geschwulst benachbarten Schädelgegend zuweilen Tympanie oder das Geräusch des gesprungenen Topfes (Scheppern), eine Erscheinung, auf die von Suckling, Macewen und namentlich von Bruns hingewiesen wurde. Besonders deutlich soll das Zeichen ausgesprochen sein, wenn eine Sprengung der Schädelnähte stattgefunden hat. Doch kommt es auch unter anderen Bedingungen und bei Säuglingen konstant vor. Andererseits konstatierte

ich bei Tumoren, die vom Knochen oder von der Dura mater ausgingen, einige Male, dass der Perkussionsschall hier vollkommen gedämpft und leer war im Gegensatz zu den anderen Stellen des Schädels. Das wird auch von Clarke und Landsdown angegeben. Williamson will festgestellt haben, dass bei Auskultation des Schädels das Flüstern des Patienten über dem Tumor schwächer gehört wurde als an anderen Stellen.

Ueber die Bedeutung des sog. Hirnblasens siehe das Kapitel Aneurysma.

Diagnostische Winke. Es ist zunächst darauf hinzuweisen, dass die Gehirngeschwulst bis zum Tode latent bleiben kann. Besonders gilt das für die langsam wachsenden oder gar stabil bleibenden Tumoren, wie das Psammom, Lipom, Cholesteatom und die Blasengeschwülste.

Jeder anhaltende und heftige Kopfschmerz muss den Verdacht erregen, dass Hirngeschwulst vorliegt. Aber recht häufig ist auch der als anhaltend und dauernd geschilderte Kopfschmerz durch andere Ursachen bedingt. Das erste, was man zur Entscheidung dieser Frage zu tun hat und niemals versäumen darf, ist die Augenspiegeluntersuchung. Durch den Befund der Stauungspapille ist die Diagnose Tumor cerebri sehr wahrscheinlich gemacht, Man suche noch die Meningitis (serosa, purulenta, tuberculosa), den Hirnabszess, den Hydrocephalus und die Lues cerebri auszuschliessen, sowie insbesondere die Nephritis, da diese zu einer Form der Retinitis führen kann, die der Stauungspapille täuschend ähnlich sieht. Liegt beträchtliche Chlorose vor, so genügt der Befund der Stauungspapille nicht, einen hartnäckigen Kopfschmerz auf Tumor zu beziehen. So hat die Chlorose schon in einer Reihe von Fällen (Burton-Fanny, Jollye, Patrick, Engelhardt, Bannister etc.) das Bild des Tumor cerebri vorgetäuscht. Auch bei chronischer Blei-Intoxikation ist sie kein sicheres Zeichen des Hirntumors. Ferner kommt Neuritis optica bei multipler Neuritis und zwar sowohl bei der alkoholischen als auch bei der kachektischen Form vor. So wurde in einem Falle von Carcinomatose Neuritis optica gefunden, ohne dass das Gehirn eine Neubildung beherbergte.[1]) Bei dieser im Geleit der multiplen Neuritis, resp. auf dem Boden des Alkoholismus entstehenden Form der Neuritis optica ist meist die Sehstörung eine charakteristische (zentrale Farbenskotome).

Ist Stauungspapille nicht vorhanden, ist überhaupt der ophthalmoskopische Befund ein normaler, so ist damit die Diagnose Tumor cerebri noch keineswegs erschüttert. Namentlich kann sie im Beginn, sowie bei kleinen, cystischen und sich flächenhaft extracerebral ausbreitenden Gewächsen dauernd und bei den von der motorischen Zone, dem Pons und der Oblongata ausgehenden lange Zeit oder auch dauernd fehlen. Bei diesem negativen Befund suche man sich zunächst über die Art

[1]) Man erinnere sich auch, dass bei Carcinomatose Hirnsymptome ohne anatomischen Befund (Oppenheim) vorkommen, und dass ferner die Infiltration der Pia mit Krebszellen die Grundlage von Hirnherderscheinungen bilden kann (Saenger). Interessante Beiträge zu dieser Frage hat Nonne geliefert, und eine Beobachtung von Touche-Cruchandau dürfte ebenso zu deuten sein. Auch an die oben erwähnte diffuse Carcinomatose und Sarkomatose der Meningen ist zu denken.

des Kopfschmerzes genauer zu orientieren. Man fahnde nach anderen Ursachen und Grundlagen, nach toxischen Momenten (Arsen, Blei, Cu, Hg, Morphium, Nicotin), Arteriosklerose, Zirkulations- und Verdauungsstörungen, — recht häufig ist Obstipatio alvi Ursache des Kopfschmerzes —, besonders aber gilt es, zu ermitteln, ob Hemikranie, Hysterie oder Neurasthenie vorliegt. Wenn der hemikranische Kopfschmerz sich auch durch sein periodisches Auftreten kennzeichnet, so giebt es doch nicht wenige Fälle, in denen er in einem späteren Stadium sich gewissermassen in Permanenz erklärt. Durch genaue Erhebung der Anamnese ist die Diagnose zu stellen. Der hysterische, mehr aber noch der neurasthenische Kopfschmerz kann diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Mit dem Nachweis, dass Hysterie, dass Neurasthenie vorliegt, ist viel, aber noch nicht alles entschieden. Aber durch Feststellung der Tatsache, dass der Kopfschmerz in erster Linie abhängig ist von seelischen Vorgängen, dass er durch jede Erregung gesteigert wird, bei abgelenkter Aufmerksamkeit schwindet, dass er, wenn auch als heftig geschildert, dem Kranken doch nicht den Stempel des Leidens aufdrückt, gelingt es am ehesten, den Fall klarzustellen.

Weist der Kopfschmerz auf eine Neubildung im Gehirn, während die ophthalmoskopische Untersuchung im Stiche lässt, so kann die Diagnose doch auf Grund der übrigen Kriterien gestellt werden. Die Benommenheit und Schlafsucht ist ein überaus wichtiges Zeichen — aber es sind andere Ursachen derselben, vor allem Urämie und andere Intoxikationen sowie Psychosen, die mit Traum- und Schlafzuständen einhergehen, auszuschliessen. Das Erbrechen ist nur dann ausschlaggebend, wenn es die Eigenschaften des cerebralen besitzt. Von grosser Bedeutung ist die Pulsverlangsamung, nur achte man auf Arteriosklerose und vergesse nicht, dass auch auf der Höhe eines Migräneanfalls der Puls erheblich verlangsamt sein kann. Auch bei Melancholie kommt diese Erscheinung vor. Der Schwindel ist ein sehr vages Symptom. Es ist deshalb seine Natur genau zu erforschen. Der Schwindel bei Hirntumor ist unabhängig von Vorstellungen, Angstgefühlen etc.; er tritt unmotiviert und meist auch unvermittelt ein oder er besteht andauernd. An einer anderen Stelle dieses Buches sind die verschiedenen Formen und Ursachen des Schwindels genauer besprochen.

Was nun die Herdsymptome anlangt, so sind sie für die Diagnose Tumor cerebri besonders zu verwerten, wenn sie sich aus geringen Anfängen heraus entwickeln und stetig, resp. in Schüben fortschreiten. Es ist das kein Axiom. Ein Tumor kann lange Zeit latent bleiben oder sich nur durch Allgemeinsymptome äussern, bis eine in ihn erfolgende Blutung oder eine Erweichung in der Umgebung Lähmungserscheinungen und Reizsymptome in akuter, apoplektischer Weise heraufruft. Aber das ist doch im Ganzen so selten, dass das Anwachsen der Herdsymptome als die Regel zu betrachten ist. Da der Vorgang beim Abszess ein ähnlicher sein kann, muss dieser natürlich ausgeschlossen werden. Ein ähnliches Verhalten der Herdsymptome zeigt nur noch die Meningoencephalitis (syphilitica und tuberculosa) sowie die so überaus seltene chronische Gehirnerweichung

(s. d.) und allenfalls die lokalisierte Hirnatrophie der Greise (s. S. 823). Ich habe vor Kurzem eine Reihe von Fällen beschrieben, in denen bei Kindern resp. jugendlichen Individuen die Zeichen einer Neubildung der Rolandoschen Gegend bestanden und sich spontan oder unter einer medikamentösen Behandlung (meist Jod) zurückbildeten. Im Ganzen war die Entwickelung wohl meist eine raschere, als es bei den Tumoren der Fall zu sein pflegt. Bei der Deutung dieses Leidens habe ich an eine besondere Form der Encephalitis gedacht, namentlich aber an die Meningoencephalitis tuberculosa, die Méningite en plaques der französischen Autoren (Chantemesse, Combe, Raymond u. A.). Treten im Kindesalter die Zeichen einer Herderkrankung des motorischen Gebietes, begleitet von den Allgemeinsymptomen des Tumor cerebri auf, so sei man mit der Annahme eines Tumors im engeren Sinne des Wortes noch zurückhaltend.

Grosse Vorsicht in der Beurteilung erheischt das Symptom der Rindenepilepsie, da diese auch bei Hysterie, Intoxikation (besonders Alkoholismus und Urämie), Dementia paralytica etc. vorkommt.

Ist die Diagnose Tumor cerebri fixiert, so suchen wir die Natur desselben zu ermitteln mit Hülfe der oben gegebenen Anhaltspunkte und Erledigung der Fragen: findet sich Tuberkulose in einem anderen Organ oder liegt starke Belastung nach dieser Richtung vor? Es ist nicht ratsam, die Tuberkulininjektion zum Nachweis des Hirntuberkels heranzuziehen, zumal die aus dem Ergebnis (z. B. von Dupon und Ballet) gezogenen Schlüsse unsichere sind. Ist der Patient syphilitisch infiziert gewesen? Giebt die Anamnese und die Körperuntersuchung keine sicheren Anhaltspunkte, so ist Syphilis damit noch nicht ausgeschlossen. Das Krankheitsbild selbst sowie der Erfolg der Therapie kann dann noch verwertbare Momente liefern. Ist Krebs oder Sarkom in anderen Organen vorhanden, so ist es recht wahrscheinlich, dass die Hirngeschwulst denselben Charakter hat. Die Lumbalpunktion könnte noch zur Erkenntnis der Lues, des Sarkoms etc. beitragen, doch ist es nicht ratsam, sie bei Verdacht auf Tumor zu diagnostischen Zwecken zu verwenden. Besonders versäume man nicht, die Lungen zu untersuchen, da der somnolente Kranke häufig weder durch Angaben und Klagen, noch durch erheblichen Husten die Aufmerksamkeit auf dieses Organ lenkt. Auch ist es recht ratsam, die Nasen-, Kiefer- und Rachenhöhle ins Bereich der Untersuchung zu ziehen. Teleangiektasien resp. angiomatöse Naevi können nach den Erfahrungen von Kalischer, Lannois, Emanuel, Cassirer u. A. einen Fingerzeig für die angiomatöse Natur des Hirntumors geben. Der Befund der Neurofibromatosis generalis macht die neurofibromatöse Natur der Hirngeschwulst wahrscheinlich; ich habe eine Reihe von Fällen dieser Art gesehen. Uterusblutungen und Kachexie können die Aufmerksamkeit auf das Deciduoma malignum lenken (Marchand, Gottschalk, Siefert u. A.).

Eine weitere Aufgabe ist es, den Sitz der Geschwulst im Gehirn genau zu bestimmen. Hatte diese Lokaldiagnose in früheren Jahren nur ein wissenschaftliches Interesse, so hat sie in unserer Zeit eine nicht zu unterschätzende praktische Bedeutung gewonnen. Doch

gelingt es auch heute nur in der Minderzahl der Fälle, sie mit Sicherheit zu stellen.

Ich selbst habe freilich in dem grösseren Prozentsatz der mir in der letzten Zeit überwiesenen Fälle eine Lokalisation der Geschwulst vornehmen können, die sich da, wo eine Kontrolle durch Operation oder Obduktion stattfand, fast immer als richtig erwiesen hat. Ich kann für diese Betrachtung 64 Fälle der letzten 2—3 Jahre[1]) verwerten, indem ich alle die ausscheiden lasse, in denen die Diagnose Tumor an und für sich unsicher war, sowie viele von denen, in denen ich den Patienten nur einmal zu sehen Gelegenheit hatte. Unter diesen 64 finden sich nur 18, bei denen eine Ortsbestimmung mir unmöglich oder doch durchaus unsicher erschien. In den übrigen 46 habe ich den Tumor lokalisiert, aber in 31 Fällen an einem Orte, an dem er der operativen Behandlung nicht zugänglich erschien. Dazu gehören allein 16 Fälle eines Tumor cerebelli. Die Mehrzahl dieser entzog sich unserer weiteren Beobachtung. In 6 derselben erfuhr ich den Obduktionsbefund. 4 waren genau lokalisiert, im fünften sass die Geschwulst nicht im Cerebellum, sondern im Lob. occip., aber dem ersteren so benachbart, dass es einem starken Druck ausgesetzt war. Im sechsten fand sich statt des erwarteten Cerebellartumors Hydrocephalus nebst Gliomen des Rückenmarks (es ist der Heubnersche Fall). Von den anderen 15 entzogen sich 10 der weiteren Beobachtung und Kontrolle, während 3 zur Obduktion kamen, die die Diagnose bestätigten, 2 zur Palliativoperation Anlass gaben, die in dem einen Gelegenheit bot, die Diagnose zu verifizieren, während in dem anderen das Resultat ungewiss blieb. Von den 15 Fällen, in denen ich die Geschwulst lokalisierte und die Operation vorgeschlagen bezw. befürwortet hatte, entzogen sich 4 vor ihrer Ausführung der weiteren Beobachtung. In 11 kam es zur Operation; unter diesen findet sich nur 1 mit falscher Ortsbestimmung; ich hatte freilich nur die Vermutung ausgesprochen, dass der Tumor dem rechten Stirnlappen angehöre, dagegen fand er sich an der Basis und im 3 Ventrikel; in den übrigen 10 war die Diagnose korrekt. 8 Mal wurde die Geschwulst bei der Operation gefunden, 2 Mal erst post mortem, aber an der angenommenen Stelle. — Bei diesen Zahlenangaben ist folgendes zu berücksichtigen: 1. haben die von mir beobachteten Fälle schon dadurch eine gewisse Sichtung erfahren, dass mir die Mehrzahl von chirurgischen Kliniken zur Untersuchung überwiesen wird und diesen gemeiniglich gerade solche Fälle von den Aerzten zugehen, die gewisse Chancen für die operative Behandlung zu bieten scheinen. 2. Unter meinem Obduktionsmaterial haben auch die operierten Fälle ein wesentliches Uebergewicht; da ich nicht Leiter eines Krankenhauses bin, habe ich jetzt wenig Gelegenheit, inoperable Hirntumoren post mortem zu sehen und zu untersuchen, während ich das Schicksal der Operierten meist zu verfolgen in der Lage bin.

Die Zahl hat sich seit dem Erscheinen der letzten Auflage dieses Werkes wesentlich vergrössert; unter den neu hinzugekommenen ist nach meiner Erinnerung nur einer mit Fehldiagnose, indem sich statt des als wahrscheinlich angenommenen Tumor cerebelli ein Hydrocephalus acquisitus fand.

Zunächst forschen wir nach Herdsymptomen, die von um so grösserem Werte sind, je früher sie sich einstellen. Kommt der Fall bereits im somnolenten Stadium, mit allen Symptomen des Hirndrucks in unsere Behandlung, so können die Herdsymptome doch noch im lokalisatorischen Sinne verwertet werden, falls sich feststellen lässt, dass sie in ihren ersten Anfängen von vornherein vorhanden gewesen sind. Am sichersten ist der Tumor zu lokalisieren, wenn die Herdsymptome der motorischen Zone in prägnanter Weise hervortreten. Wir besitzen aber keine zuverlässigen Kriterien, um kortikale Neubildungen der motorischen Zone von den im subkortikalen Marklager gelegenen zu unterscheiden. Auch die Geschwülste der Basis, des Pons und des Cerebellum sind in der Regel mit mehr oder weniger grosser Sicherheit zu lokalisieren. Doch ist die Symptomatologie der

[1]) Ich habe diesen Passus der III. Auflage unverändert entnommen, weil sich die Verhältnisse durch meine neuen Erfahrungen nicht wesentlich geändert haben.

Stirnhirngewächse der der cerebellaren bisweilen so verwandt, dass Irrtümer hier nicht immer zu vermeiden sind. An die letzte Stelle dieser Reihe setzt Bramwell wohl mit Recht die Gewächse des rechten Schläfenlappens.

Bemerkenswert ist es, dass ein der Mittellinie nahesitzender, z. B. von den zentralen Ganglien ausgehender Tumor so stark nach der anderen Seite drängen und hier Kompression ausüben kann, dass kollaterale Herdsymptome in den Vordergrund treten. Das gleiche kann dadurch bedingt werden, dass neben dem Tumor ein Hydrocephalus besteht, der sich vorwiegend auf die Ventrikel der kontralateralen Seite beschränkt, wie in Beobachtungen von Dinkler, Ziegenweidt und Spiller.

Ferner ist eine sorgfältige Perkussion des Schädels vorzunehmen, um event. eine Stelle zu finden, die sich gegen leichtes Anschlagen besonders empfindlich erweist.

Von den äusseren am Schädel hervortretenden Zeichen des Tumors ist in seltenen Fällen die lokale Prominenz des durch die Geschwulst vorgedrängten Knochens, die Perforation, die im jugendlichen Alter nicht ungewöhnliche Sprengung der Schädelnähte etc. von diagnostischem Werte. Ferner können die von der Hirnbasis ausgehenden Gewächse nach dem Siebbein, Keilbein, nach der Nasenrachenhöhle vordringen und dort zu palpieren sein. Es ist auch daran zu erinnern, dass die Hydrorrhoea nasalis, die Entleerung von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase, beim Tumor cerebri in seltenen Fällen vorkommt (Nothnagel, Wollenberg, Caskey, Freudenthal, Mignon, eigene Beobachtungen u. A.) wenn sie auch besonders beim Hydrocephalus beobachtet worden ist (Magendie, Willis, Hugenin, Paget u. A.) und vielleicht auch bei Gesunden ausnahmsweise vorkommt. In einem Falle von Tumor der vorderen Schädelgrube fand ich die A. temporalis der gleichen Seite enorm erweitert und geschlängelt, eine Erscheinung, die sich nach der Exstirpation zurückbildete.

Auf zwei Erkrankungen ist noch in differential-diagnostischer Beziehung hinzuweisen: die Dementia paralytica und die multiple Sklerose.

Eine Verwechselung der erstgenannten Erkrankung mit dem Tumor cerebri ist nur in wenigen Fällen möglich. Es sind die, die sich mit hartnäckigem Kopfschmerz einleiten und mit Reiz- und Lähmungsattaquen, deren „paralytische“ Natur nicht ohne Weiteres erkannt werden kann. Berücksichtigt man jedoch, dass bei der Dementia paralytica die Stauungspapille nicht vorkommt, dass ferner der psychische Zustand sich nicht durch einfache Benommenheit, sondern durch ächte Demenz kennzeichnet, dass die Anfälle, selbst wenn sie unter dem Bilde der kortikalen Epilepsie verlaufen, keine dauernden und im Laufe der Attaquen sich vervollkommnenden Lähmungen hinterlassen, dagegen meistens eine Steigerung des Intelligenzverfalles bedingen etc., so wird man kaum einen Irrtum begehen. Hinzu kommt die so pathognomonische Sprachstörung des Paralytikers und die anderen hier nicht weiter zu besprechenden Symptome. (Wegen der Cytodiagnose vergl. das Kapitel Dementia paralytica.)

Es ist nicht so selten, dass der Tumor cerebri ein der multiplen Sklerose verwandtes Symptombild produziert (siehe S. 357). Die Ver-

wechselung ist besonders dann möglich, wenn entweder eine leichte Neuritis optica vorliegt oder die Stauungspapille bereits in Atrophie übergegangen ist. Kommt dann noch Nystagmus hinzu, wie es besonders bei Tumoren des Kleinhirns und der Vierhügelgegend der Fall sein kann, sowie ein Zittern unbestimmter Art, wie es sowohl bei Tumor cerebri als bei Hydrocephalus zuweilen beobachtet wird, endlich Kopfschmerz, Schwindel und unsicherer Gang, so liegt es nahe, an eine Sklerose zu denken. Man kann jedoch, wie ich glaube, bei sorgfältiger Prüfung diesen Irrtum vermeiden. Die Sehstörung ist in der Regel bei der in Atrophie ausgegangenen Stauungspapille eine erheblichere als bei der Sklerose, das Zittern kann zwar dem sklerotischen ähnlich sein, ist aber gewöhnlich inkonstant und weit unbestimmter, besteht aus feineren, rascher erfolgenden Schwingungen, ist auch nicht so fest an die willkürlichen Bewegungen geknüpft. Am ehesten entspricht es dem Intentionstremor bei den Geschwülsten des Kleinhirns, der Kleinhirnschenkel und der Brücke, ist aber dann meistens mit Ataxie verbunden. In einem Falle meiner Beobachtung, in dem es bei Bewegungen durchaus den Charakter des sklerotischen hatte, bestand ausserdem in der Ruhe ein Zittern in anderen Muskelgruppen. Benommenheit gehört nicht zu den Symptomen der Sklerose, kann aber auch bei den in Frage kommenden Tumoren, besonders bei denen des Kleinhirns, lange fehlen; Krämpfe sprechen gegen Sklerose, ebenso Pulsverlangsamung, Erbrechen (nur bei den Schwindelattaquen der multiplen Sklerose sah ich es in einigen Fällen vorübergehend auftreten, sonst nur ausnahmsweise), Aphasie, kortikale Epilepsie etc. etc. Endlich vermissen wir bei der disseminierten Sklerose nur sehr selten die spinalen Erscheinungen. Es sind aber von Bruns und Nonne vereinzelte Fälle beobachtet worden, in denen das Krankheitsbild der multiplen Sklerose dem des Tumor cerebelli bis in die Details entsprach.

Die diffuse Sarkomatose der cerebrospinalen Meningen kann sich durch eine Symptomatologie äussern, die der der Lues cerebrospinalis sehr verwandt ist (Nonne). Ja bei akuterem Verlauf kann sich das Bild dem der Meningitis nähern (Rindfleisch), freilich fehlt das Fieber. Ob die Lumpalpunktion durch den Nachweis der Sarkomzellen einerseits, der Lymphocytose andererseits hier zu einer Sicherheit führen kann (Philippe, Cestan, Oberthür, Rindfleisch, Dufour), müssen weitere Erfahrungen zeigen.

Auch die diffuse meningeale Carcinose kann Symptombilder hervorbringen, die sich von denen des Tumors weit entfernen und sich denen der syphilitischen Meningitis oder Dementia paralytica nähern (Siefert).

Tumoren des Kleinhirns und des vierten Ventrikels können einen Symptomenkomplex erzeugen, der grosse Aehnlichkeit mit dem der Tabes dorsalis hat (Giannuli). Vor Verwechselungen schützt aber fast immer der Nachweis der Allgemeinsymptome des Tumor cerebri, der Zeichen der Hirndrucksteigerung.

Die Encephalitis acuta, die zuweilen mit Neuritis optica einhergeht, unterscheidet sich von dem Tumor durch die akute, meist fieberhafte Entwickelung und den weiteren Verlauf. Doch giebt es

vereinzelte Beobachtungen, in denen eine sichere Entscheidung im Beginn nicht getroffen werden konnte. Andererseits hatte ich in einem Falle die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Tumor pontis gestellt, in welchem nach dem regressiven Verlauf später eine Encephalitis pontis angenommen werden musste. In einem weiteren Falle dieser Art kam es zunächst zur Rückbildung, während sich später die Erscheinungen der multiplen Sklerose entwickelten.

Bezüglich der chronischen, progressiven Encephalomalazie vergl. S. 825. Die senile Hirnatrophie kann zwar Herdsymptome von langsamer Entstehung hervorbringen, aber keine Hirndruckerscheinungen.

Bezüglich der Unterscheidung des Hydrocephalus und des Abszesses vom Tumor cerebri siehe die entsprechenden Kapitel. Es kann aber nicht genug betont werden, dass die Meningitis serosa sich in ihrer Symptomatologie völlig mit der des Tumor cerebri decken kann.

In seltenen Fällen (Auerbach) haben Geschwülste des Stirnhirns und anderer Bezirke das Krankheitsbild des Myxoedem vorgetäuscht.

Sehr ungewöhnlich ist eine Beobachtung F. Krauses, in welcher eine Entwicklungsanomalie des Schädels im Bereich der hinteren Schädelgrube, eine starke Vorbuckelung des Clivus Blumenbachii, in Folge erheblicher Raumbeengung das Symptombild des Tumor cerebelli vorgetäuscht hatte. Die rhachitische Hyperostose der Schädelknochen kann zu Verwechselungen mit dem Tumor cerebri Anlass geben (Homén).

Einfache Cysten traumatischer oder unklarer Genese können ein Krankheitsbild hervorrufen, das dem des Tumor cerebri sehr ähnlich ist, wenn auch die allgemeine Hirndrucksteigerung dabei selten so ausgesprochen ist. Namentlich bei ihrem Sitz in der motorischen Zone und ihrer Nachbarschaft erzeugen sie die dem Tumor zukommenden Herderscheinungen (Beobachtungen von Hitzig, Cabot, Taylor, Ballance u. A.).

Die Lumbalpunktion (S. 762 u. f.) kann in diagnostischer Hinsicht wichtige Ergebnisse liefern, wenn es sich um die Unterscheidung des Tumor cerebri von anderweitigen Erkrankungen, die nicht mit Vermehrung des Liquor cerebrospinalis einhergehen, handelt. Findet sich Vermehrung und Drucksteigerung, so kann die mikroskopische, chemische und bakteriologische Untersuchung event. noch dazu führen, die Meningitis purulenta und tuberculosa erkennen zu lassen. Findet sich eine klare Flüssigkeit, die frei ist von Leucocyten und Bakterien, so sind zwar diese Zustände nicht sicher auszuschliessen, im Wesentlichen gilt es dann aber, festzustellen, ob Hydrocephalus oder Tumor vorliegt. Diese sind nach der Beschaffenheit des Liquor nicht sicher zu differenzieren, doch ist beim Tumor der Eiweissgehalt gemeiniglich ein höherer als beim chronischen primären Hydrocephalus resp. bei der Meningitis serosa, auch soll nach Krönig die Zahl der Lymphocyten bei letzterer erheblich vermehrt sein. Der vermehrte Lymphocytengehalt würde nach den auf S. 766 angeführten Erfahrungen bei der Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri und Tumor cerebri von ausschlaggebender Bedeutung sein.

Beachtenswert ist ferner, dass beim Tumor cerebri das Ergebnis der Spinalpunktion ein negatives sein kann und zwar besonders dann, wenn Schädel- und Rückgratshöhle gegeneinander bezw. die Hirnkammern gegen die Subarachnoidalräume abgeschlossen sind. Unter diesen Ver-

hältnissen pflegen sich im Anschluss an den Lendenstich die Hirnbeschwerden zu steigern.

Meine Versuche, die Radiographie für die Diagnose zu verwerten, sind im Ganzen fehlgeschlagen. Es gelang mir wohl, experimentell festzustellen, dass ein in den knöchernen Schädel gebrachter, dem Gehirn angelegter Tumor sich deutlich markiert, aber die Versuche am Lebenden haben wenig Positives ergeben. Andere Autoren (Church, Durante, Obici-Bollici, Londe, Mills und Pfahler, Fittig, Albers, Grunmach) sind glücklicher gewesen, indem sie wenigstens in je einem Falle bei der Durchleuchtung aus einem Schatten den Sitz der Neubildung diagnostizieren konnten. Wenn das nur ganz ausnahmsweise und nur unter besonders günstigen Verhältnissen möglich ist, so sind Geschosse im Gehirn auf diesem Wege nun schon in einer grossen Zahl von Fällen (Schjerning, Eulenburg, Bergmann, Henschen, Chipault, Braatz u. A.) nachgewiesen worden. Einmal habe ich auch bei meinen Versuchen einen interessanten Befund erhoben, nämlich eine ungewöhnliche Tiefe und Ausbuchtung der Sella turcica auf dem Skiagramm eines Patienten, bei dem die Erscheinungen auf eine Geschwulst der Hypophysis hinwiesen.

Ich habe die Tatsache in der Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 13. November 1899 (Archiv für Psychiatrie. Bd. 34. S. 303) angeführt unter Demonstration der entsprechenden Radiogramme und auch in der vorigen Auflage auf sie verwiesen. Diese Mitteilung wird jedoch in der zeitgenössischen französischen Literatur (Lannois et Roy u. A.) leider andauernd ignoriert und die Beobachtung Marie zugeschrieben. Bestätigt wurden meine Erfahrungen von diesen Autoren und besonders von A. Fuchs.

Pfahler ist der Meinung, dass die Radiographie bei Fibromen, Osteofibromen und verknöcherten Tuberkeln am ehesten einen positiven Befund ergeben würde.

Aetiologie. Die Ursachen des Tumor cerebri sind im Wesentlichen unbekannt. Doch steht es fest, dass ein den Schädel treffendes Trauma den Grund zu einer Neubildung legen kann. Manchmal machen sich die ersten Beschwerden im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung, häufiger erst nach einem längeren Zeitraume geltend.

Dass die traumatische Entstehung nur für bestimmte Arten von Neubildungen und nur für einen bestimmten Sitz derselben Gültigkeit habe, hat sich nicht feststellen lassen (Adler). Doch giebt Büngner an, dass dieser Ursache besonders Osteome und Sarkome ihre Entstehung verdanken. Die traumatische Aetiologie der endokraniellen Neubildungen ist durch verschiedene Theorien (Hansemann, Ribbert u. A.), die sich meist an die Cohnheimsche anlehnen, beleuchtet worden.

Es giebt Geschwulstarten, die auf dem Boden kongenitaler Entwickelungsanomalien entstehen, wie die Angiome, Cholesteatome, Neurofibrome, gewisse Cystenarten etc., vielleicht gilt das auch für die Gliome. Wahrscheinlich können Narben den Ausgangsort von Tumoren bilden.

Die infektiöse Natur einzelner Geschwulstarten, die metastatische anderer deutet auf ihre Aetiologie.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf der Hirngeschwulst ist fast immer ein chronischer. Die Erkrankung erstreckt sich in der Regel über einen Zeitraum von 2—4 Jahren, doch ist es nichts Aussergewöhnliches, dass das Leiden 5—6 und selbst 10 Jahre dauert. Einen

so schleichenden Verlauf beobachtete ich besonders bei Tumoren des Kleinhirns, des rechten Stirnlappens und der Hirnbasis. Auch zeigt die Erfahrung, dass bei jugendlichen Individuen mit nachgiebigen Schädelwandungen und -Nähten die Erkrankung meistens nicht so früh zum Tode führt, als bei Erwachsenen. Beim Solitärtuberkel, beim Gliom und Osteosarkom ist der Verlauf in der Regel ein langwierigerer, als beim weichen Sarkom und namentlich beim Carcinom. Besonders protrahiert war der Verlauf in einigen Fällen von Osteom, Cholesteatom und Angioma cavernosum. Hat man doch selbst Fälle beschrieben, in denen derartige Gewächse 2, 3 und selbst 4 Dezennien bestanden haben sollen (Joffroy-Gombault, Edinger, Mingazzini).

Ungewöhnlich ist es, dass die Geschwulst lange Zeit latent blieb und dann unter akuten und selbst stürmischen Erscheinungen schnell den tödlichen Ausgang herbeiführte. Doch sah ich vor Kurzem einen Fall, in welchem bei einer jungen blühenden Frau 9 Jahre lang nur periodischer Kopfschmerz bestand, der als Hemikranie gedeutet war, bis er in der letzten Zeit an Heftigkeit und Hartnäckigkeit zunahm und innerhalb von 2—3 Tagen ganz plötzlich die Zeichen eines Tumor cerebri (Aneurysma?) hervortraten, unter denen sie schnell zu Grunde ging. In mehreren Fällen von Tumor pontis unserer Beobachtung setzte das Leiden akut oder subakut ein und dabei einigemale scheinbar in so unmittelbarem Anschluss an ein Trauma, dass wir zunächst an einen vaskulären Prozess denken mussten. Dasselbe berichten Bruns, Hudovernig, Laslett u. A. — Auch Intermissionen von langer Dauer kommen gelegentlich vor.

Ein plötzlicher Tod ist besonders oft bei den Geschwülsten der hinteren Schädelgrube beobachtet worden.

Die Prognose ist eine relativ günstige bei den syphilitischen Hirngeschwülsten, im Uebrigen eine durchaus triste. Eine Spontanheilung ist möglich beim Echinococcus, Cysticercus und beim Aneurysma. Einzelne Autoren sind der Meinung, dass auch der Tuberkel durch regressive Metamorphose einer spontanen Rückbildung fähig sei. Es sind eine Reihe von Beobachtungen (Wernicke, Gowers, Knapp, Baginsky, Sternberg, Kallmeyer, Williamson, Halban-Infeld, Fox) in diesem Sinne gedeutet worden, doch ist der Beweis dafür recht schwer zu bringen. Die Tatsache, dass diese Tumoren verkalken und verknöchern können, wie das z. B. von Siemon festgestellt wurde, lässt die Möglichkeit der Spontanheilung aber keineswegs von der Hand weisen. Ich selbst habe auf Grund klinischer Beobachtungen angenommen, dass die lokalisierte Meningoencephalitis tuberculosa der Spontanheilung durch Vernarbung fähig sei. Williamson und Roberts berichten über einen Fall, in welchem ein myxomatöser Tumor 46 Jahre stationär geblieben sein soll.

Ausnahmsweise wird eine periodische Besserung dadurch geschaffen, dass sich ein Teil des Ventrikelinhalts nach Usur des Schädels nach aussen, namentlich durch die Nase, entleert.

Therapie. Liegt Syphilis vor oder deutet die Symptomatologie auf den syphilitischen Charakter der Neubildung, so ist der Weg der Behandlung vorgezeichnet. Es kann jedoch nicht genug hervorgehoben werden, dass schon ein leiser Verdacht nach dieser Richtung hin die

Berechtigung giebt, ja selbst dringend dazu auffordert, ein antisyphilitisches Verfahren einzuschlagen. Fehlt jedoch im Krankheitsbild jeder an Hirnsyphilis erinnernde Zug und bietet ausserdem die Anamnese und die Körperuntersuchung keinerlei Anhaltspunkte für Syphilis, so soll man wenigstens dann mit einer antisyphilitischen Kur nicht viel Zeit vergeuden, wenn nach der Lage des Falles durch einen rechtzeitigen operativen Eingriff voraussichtlich Heilung zu erzielen ist. Es gilt das freilich nur für sehr wenige Fälle. Andererseits darf die fortgesetzte Darreichung des Jodkaliums in grossen Dosen in keinem Falle unterbleiben, da man unter dem Gebrauch dieses Mittels auch bei nichtsyphilitischen Tumoren (Aneurysmen, Gliome, Tuberkel, Sarkome, Cysten) in vereinzelten Fällen erhebliche Besserung und Intermissionen eintreten sah (Wernicke, eigene Beobachtungen, Clarke, Böttiger u. A.).

Die operative Behandlung der Hirntumoren zeigt uns einen der bemerkenswertesten Fortschritte der Therapie. Es ist noch nicht lange her, dass jeder an Hirntumor Leidende als dem sicheren Tode verfallen galt. Freilich konnte Wernicke schon im Jahre 1881 die Indikationen für die chirurgische Behandlung aufstellen und bald darauf über einen Fall berichten, in welchem ein abszedierter Tuberkel des Occipitallappens nach Eröffnung des Schädels gefunden und entleert wurde. Besonders aber zeigten uns dann englische und amerikanische Chirurgen (Bennet, Godlee, Macewen u. A.), dass es möglich sei, eine Hirngeschwulst ohne Gefahr für das Leben des Betroffenen zu exstirpieren, und Horsley vor allen Anderen bewies, dass durch operative Beseitigung von Neubildungen, deren Sitz im Gehirn früh genug bestimmt werden konnte, eine völlige Heilung zu erzielen ist. — Die weitere Erfahrung hat dann freilich gelehrt, dass nur eine sehr geringe Anzahl von Fällen dieser Behandlung zugänglich ist, und dass sie auch nicht geringe Gefahren für das Leben mit sich bringt. Nach einer neueren Statistik Starrs, welche sich auf 1171 Fälle bezieht, können etwa 7,5 pCt. als der operativen Behandlung zugänglich betrachtet werden; ungefähr denselben Prozentsatz giebt Ferrier an, während nach unseren Feststellungen höchstens 6 pCt. in Frage kommen, d. h. der radikalen Entfernung mit Aussicht auf vollen Erfolg zugänglich sind.

Die Indikationen, wie sie Bergmann und nach ihm Andere aufgestellt haben, sind etwa folgende: Die Geschwulst muss in der Hirnrinde oder unmittelbar unter ihr, und zwar an der äusseren konvexen Oberfläche der Hemisphären, gelegen sein; sie darf sich nicht diffus ins Gewebe verlieren, sie muss vielmehr ausschälbar sein. Doch hat man auch diffuse mit Erfolg exstirpiert. Die Wahrscheinlichkeit muss vorliegen, dass nur eine Geschwulst vorhanden und dass diese nicht malignen und nicht metastatischen Charakters ist. Sie darf nicht zu gross sein. Endlich muss ihr Sitz aus den Erscheinungen erschlossen werden können.

In praxi gestaltet sich die Sache so: Es sind fast ausschliesslich oder doch ganz vorwiegend die Tumoren der motorischen Zone, die früh genug zu lokalisieren und zu diagnostizieren sind. So lehrt denn auch die Betrachtung der bisher operierten und besonders der erfolgreich behandelten Fälle, dass die überwiegende Mehrzahl dieser Gegend

angehörten. So hatten nach der Statistik Bergmanns von 116 Fällen, in denen die Neubildung an der erwarteten Stelle gefunden und enukleiert werden konnte, 87 (75 pCt.) ihren Sitz in diesem Hirngebiet. Die Hirnchirurgie ist in dieser Hinsicht nach Bergmann eine Chirurgie der Zentralwindungen. Wenn man auch aus den Symptomen nicht bestimmt erkennen kann, ob die Rinde selbst oder die subkortikale Marksubstanz den Ausgangsort der Geschwulst bildet, so handelt es sich doch um eine relativ-oberflächliche Lage, um ein erreichbares Terrain. Je früher man die Diagnose stellen kann, desto eher ist auf einen kleinen Tumor zu rechnen, also desto besser sind die Chancen. Indessen beweist ein von Erb mitgeteilter Fall, dass man auch grosse Tumoren dieser Gegend mit Erfolg enukleieren kann, resp. dass, wenn die Exstirpation eine partielle war, die Operation mehrfach wiederholt werden kann. Bramann hat selbst einen Tumor im Gewichte von 280 g mit bestem Erfolg aus dem Stirnhirn herausgeschnitten; dasselbe gelang Poirier. In einem von mir in Gemeinschaft mit Köhler — es war wohl der erste der in Deutschland auf diese Weise behandelten Hirntumoren — operierten Falle gelang es nur, einen Teil des Tumors zu entfernen und damit eine ganz erhebliche Besserung für einen Zeitraum von 6 Monaten, innerhalb welches die Patientin ein lebendes Kind gebar, zu erzielen.

Rezidivoperationen sind in den letzten Jahren wiederholentlich mit Erfolg ausgeführt worden, so von Cabot, Beevor, Ballance, Kosinski, Stieglitz-Gerster. Meist waren es Cysten, bezw. cystische Tumoren, die in dieser Weise zu wiederholten Eingriffen Anlass gaben. Ballance hat in einem solchen Falle fünfmal operiert. Ferner haben Mitchell, Clark und Landesdown, als sie nach Enukleation eines Sarkoms nicht alle Symptome schwinden sahen, einen 2. Tumor diagnostiziert und auf operativem Wege entfernt. Bergmann hat in einem Falle, in welchem ich eine Neubildung im Lob. paracentralis diagnostizierte, statt des einen in diesem Gebiet 5 gefunden und in einer Sitzung entfernt.

Ausser den motorischen können auch andere Herderscheinungen zu einem operativen Eingriffe auffordern. Liegen neben den allgemeinen Tumor-Symptomen die Zeichen einer reinen und gut ausgeprägten Form der Aphasie vor und lässt sich noch feststellen, dass dieses Symptom schon in dem ersten Beginn der Krankheit vorhanden, wenn auch nur angedeutet war und sich allmählich fortentwickelt hat, so ist es berechtigt, den Schädel in der Gegend der dritten linken Stirn- bezw. der ersten Schläfenwindung zu eröffnen und die entweder direkt oder bei weiterem Vordringen nachweisbare Geschwulst zu entfernen. Die Operation ist an dieser Stelle in 48 Fällen und in 12 mit Erfolg ausgeführt worden. In einem unserer Fälle gehörte auch die oben beschriebene psychische Störung (Witzelsucht) zu den Symptomen, welche für die Lokalisation der Geschwulst im rechten Stirnlappen resp. seiner Umgebung massgebend waren. Der Tumor wurde an der erwarteten Stelle gefunden und mit definitivem Erfolge entfernt; auch die psychische Störung bildete sich vollkommen zurück. Rückbildung der letzteren wurde auch von Bayerthal, Devic-Courmont, Friedrich u. A. nach Exstirpation einer Hirngeschwulst beobachtet.

Einen beachtenswerten Fingerzeig für die genauere Bestimmung des Ortes kann die perkutorische Empfindlichkeit des Schädels geben. — Die Hemianopsie wird wohl nur in den seltensten Fällen mit solcher Bestimmtheit auf die Rinde bezogen werden können, dass sie zu einer chirurgischen Behandlung auffordert. Ihre Verbindung mit Alexie resp. optischer Aphasie weist wohl schon mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf einen bestimmten Sitz — indes bleiben doch noch weitere Erfahrungen abzuwarten, ehe man die Indikation zur operativen Tumor-Behandlung auf sie ausdehnen kann. Mehrfach sind Geschwülste des Lob. parietalis aus den Erscheinungen diagnostiziert und exstirpiert worden (Oppenheim, Keen, Mills-Spiller). —

Nur in vereinzelten Fällen (Sommer, Heidenhain-Edinger) haben Neubildungen des Lobus temporalis Anlass zur Radikaloperation gegeben. Das Gleiche gilt für die Gewächse des Lob. occipitalis; einen vollen Erfolg erzielten Thiem und Cramer bei einer Cyste dieses Hirngebietes.

Die chirurgische Behandlung der Kleinhirngeschwülste bietet, soweit unsere bisherigen Erfahrungen reichen, sehr geringe Heilungs-Chancen. Doch haben Macewen, Parkin, Beevor-Ballance, Schede sowie Terrier Erfolge, Murri, Saenger, Collins-Brewer wenigstens palliative Wirkungen zu verzeichnen. Dazu kommen aus der jüngsten Zeit drei von Horsley erfolgreich behandelte Fälle von Tumor cerebelli. In dem von Parkins konnte der Fortbestand der Heilung noch nach $2^1/_2$, in dem von Ballance und Lane noch nach 3 Jahren konstatiert werden. Auch bei Saengers Patient war der Erfolg ein mehrjähriger; ebenso berichtet Finkelnburg, dass der Pat. Schultze-Schedes noch nach $1^1/_2$ Jahren als geheilt anzusehen ist. In der grossen Mehrzahl der Fälle (32 von 45) erfolgte jedoch auf den Versuch, die Kleinhirngeschwulst zu operieren, der Exitus in kürzester Frist; auch ist gerade bei diesen Tumoren die Operation oft auf der falschen Seite ausgeführt worden, sodass zwei Eingriffe notwendig wurden (Janz, Schede, Jaboulay-Descos u. A.) oder gar an 3 verschiedenen Stellen die Aufmeisselung des Schädels vorgenommen wurde (Byrom Bramwell). Ich selbst habe in einem Falle einen Kleinhirntumor diagnostiziert, in welchem sich p. m eine Geschwulst in den Seitenventrikeln und speziell im Hinterhorn fand. Duret hat vor Kurzem die für die speziellere Lokalisation im Kleinhirn massgebenden Gesichtspunkte zusammenzustellen versucht. Monakow rechnet die Neurome und Neurofibrome des Acusticus zu den operablen Geschwülsten, ebenso Hartmann; Hitzig hat sich dagegen ausgesprochen, und auch mir erscheint es recht zweifelhaft, dass dabei günstige Resultate erzielt werden. Denselben Standpunkt vertritt neuerdings Seiffer. Die Operation wurde, wie Henneberg angiebt, ausgeführt in je einem von Jaffé, Batten, Collier, Raymond, Stieglitz und Saenger beschriebenen Falle. Alle bis auf den letzteren verliefen letal. Am weitesten geht in der Ausdehnung der Indikationen wohl Doyen, der auch die Tumoren der Basis, des III. Ventrikels etc. exstirpieren will.

Retrobulbäre, resp. in die Orbita gewucherte Tumoren sind mehrfach mit Erfolg enukleiert worden.

Nach der operativen Entfernung eines Hirntumors können die schweren Erscheinungen, vor Allem die Allgemeinsymptome in kurzer Frist vollkommen zurückgehen. Besonders in die Augen springend ist der Einfluss der Geschwulstexstirpation (und oft schon der der einfachen Schädeleröffnung) auf die Stauungspapille, indem diese sich häufig schon innerhalb der ersten Tage nach der Operation, in einem unserer Fälle innerhalb von 24 Stunden, bei einem Patienten Devic-Courmonts innerhalb von 48 Stunden nach dem Eingriff zurückbildete. Andererseits sah ich auch einmal die vorher vorhandene Amblyopie unmittelbar nach der Geschwulstexstirpation in Amaurose übergehen, aber nur für kurze Zeit, es folgte dann fortschreitende Besserung. Auch die Monoplegie, die Hemiplegie, die Hemiataxie etc. sind Erscheinungen, die sich, wie wir das selbst öfter beobachtet haben, sehr bald nach der Operation zurückbilden können. Dass diese andererseits auch neue Symptome: Lähmungserscheinungen, Aphasie etc. schaffen kann, ist selbstverständlich und oft genug festgestellt worden, indes hat es sich da meistens nur um einen vorübergehenden Effekt des Eingriffs gehandelt. — Wenn auch statistische Angaben hier mit besonderer Vorsicht zu verwerten sind, so möchten wir doch einige zusammenstellen: Starr hat vor einiger Zeit 220 Fälle, in denen eine chirurgische Behandlung des Tumor cerebri stattgefunden hat, gesichtet und festgestellt, dass der Tumor in 140 derselben gefunden und exstirpiert wurde; 92 der Operierten überlebten den Eingriff, 48 starben. Die Statistik von Pilcz bezieht sich auf 94 Personen, die in den letzten Jahren an Tumor cerebri operiert wurden. Gefunden wurde die Geschwulst in 61, d. i. in 64,9 pCt. der Fälle, Heilung wurde bei 30 Kranken (31,8 pCt.), weitgehende Besserung bei 14 erreicht, 17 starben im Anschluss an den Eingriff, bei 33 wurde der Tumor nicht gefunden, davon starben 21 an den Folgen der Operation, während 12 gebessert wurden. Bei den 44 geheilten oder gebesserten handelte es sich 32 mal um einen Tumor der Zentralwindungen. Ferrier betrachtet 13 pCt. der Operierten als geheilt, während 37 pCt. schon wenige Tage nach der Operation starben.

Die von mir erweiterte neue Statistik Bergmanns bezieht sich auf 371 Individuen, bei denen der Schädel unter der Diagnose Tumor cerebri eröffnet worden ist. Von diesen starben 140=37 pCt. an der Operation, d. h. gleich bei dieser oder innerhalb der nächsten Tage bis Wochen etc. In 88, d. h. 23 bis 24 pCt. erfolgte Heilung oder weitgehende Besserung. In 111 (28 bis 30 pCt.) war die Operation ganz oder nahezu erfolglos (dazu gehört ein Teil der Palliativ- und Explorativoperationen). Von 166, in denen die Radikaloperation gelang, kamen 82, also nahezu 50 pCt. zur Heilung. — Meine persönlichen Erfahrungen (bis Anfang 1902), die sich auf ein sehr ausgesuchtes Material von 24 Fällen beziehen — Allgemein-Diagnose immer, Localdiagnose fast immer richtig — ergeben doch eine Mortalität von 38 pCt. während Heilung nur in 4—5 pCt., ausserdem weitgehende Besserung in 20 - 21 pCt. erzielt wurde.

Sehr günstige Resultate haben Heidenhain und Weil aufzuweisen.

Uebrigens darf es nicht unerwähnt bleiben, dass die Heilung auch in den günstigsten Fällen in der Regel eine Heilung mit Defekt ist.

Ist eine Hirngeschwulst inoperabel — und das gilt ja für die grosse Mehrzahl — so wirft sich die Frage auf, ob es nicht Mittel giebt, symptomatisch einzuwirken, die wesentlichsten Beschwerden, vor

allem den Kopfschmerz zu mildern. In dieser Hinsicht leistet von Medikamenten Morphium das Meiste, und in den schweren, hoffnungslosen Fällen braucht man kein Bedenken zu tragen, dieses Mittel anzuwenden. Einigemale sah ich auch unter dem Gebrauch des Antipyrins den Kopfschmerz sich wesentlich verringern. Abwechselnd mit dem Morphium mögen die anderen Narcotica versucht werden. Eine Eisblase auf den Kopf appliziert, lindert zuweilen die Schmerzen. Auch ist gegen eine örtliche Blutentziehung, gegen die Anlegung einiger Blutegel, wenn die Schmerzen sehr heftig sind, nichts einzuwenden. Heisse Fussbäder, Ableitungen auf den Darm etc. können ebenfalls eine gewisse Linderung schaffen.

Aber die Chirurgie scheint auch bei diesen unheilbaren Fällen oft noch etwas leisten zu können. Es hat sich nämlich herausgestellt, dass

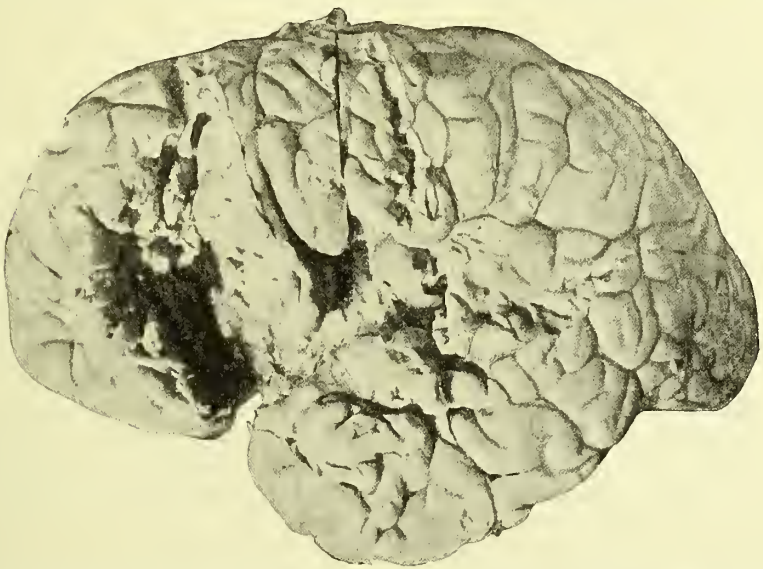


Fig. 307. Photogramm eines Gehirns nach Totalenukleation eines circa faustgrossen Tumors aus dem Gebiet des linken Stirnlappens und dem operculum Arnoldi. Operation am Moribunden. Tod am Shok. Der Schnitt in Höhe des Sulcus Rolando ist post mortem ausgeführt. (Eigene Beobachtung.)

eine einfache Trepanation des Schädels mit Eröffnung der Dura und Abfluss des Liquor cerebrospinalis im Stande ist, die Symptome des Hirndrucks wesentlich zu verringern. (Beob. von Weir, Horsley, Bramwell, Macewen, Gussenbaur, Bruns, Oppenheim, Taylor, Chipault u. A.). Sie genügte, um den Kopfschmerz, die Stauungspapille, die Benommenheit und andere Drucksymptome für lange Zeit zu beseitigen. Ich kenne eine grosse Zahl von Fällen dieser Art, in denen ein derartiger Erfolg erzielt wurde, aus eigener Anschauung. In einem derselben, in welchem der Tumor nicht ganz entfernt werden konnte und später bis zu beträchtlicher Grösse wuchs, fehlte die Stauungspapille bis zum Tode. Man wird sich freilich zu diesem Verfahren nicht ohne weiteres entschliessen, sondern nur dann, wenn die Beschwerden des Patienten sehr erheblich sind und auf keinem

andern Wege gelindert werden können, oder wenn die Sehstörung rasch fortschreitet und in Erblindung überzugehen droht. Man wähle eine Stelle am Schädel, an der ein etwa eintretender Prolaps keine schweren und neuen Symptome bedingt, also eine Stelle entsprechend der Hirnpartie, welche den Tumor beherbergt oder in dubio die rechte Hemisphäre in der Schläfen- oder unteren Scheitelgegend. In jüngster Zeit ist namentlich Fürstner energisch für diese Operation eingetreten.

In einigen Fällen (Jolly, Wiener), in denen Radikaloperation unmöglich war, hatte die Schädeleröffnung den Erfolg, dass die Geschwulst durch die Trepanationsöffnung nach aussen wuchs unter erheblicher Linderung der Beschwerden.

Es sind auch Fälle beschrieben worden (Gould, Sidney), in denen nach der Schädeleröffnung Genesung eintrat, obgleich der Tumor nicht gefunden wurde. Es entzieht sich unserer Beurteilung, welche diagnostischen Irrtümer da im Spiele waren. Am ehesten kann man sich einen derartigen Erfolg bei der Meningitis serosa zu Stande kommen denken.

Alles in Allem hat sich die Begeisterung, mit der die operative Behandlung anfangs aufgenommen wurde, doch wesentlich abgekühlt. Die Fälle, die Heilungschancen bieten, sind enorm selten, und gerade in diesen sind die subjektiven Beschwerden oft noch so gering, dass sich die Individuen nicht leicht zur Operation entschliessen. Sehr oft wurde der Tumor bei der Operation nicht gefunden. Auf der anderen Seite sind die Gefahren des Eingriffs auch bei regelrecht ausgeführter Operation sehr bedeutende, wie das vor einiger Zeit wieder Bergmann an der Hand der vorliegenden Erfahrungen in überzeugender Weise dargetan hat. Besonders skeptisch hat sich P. C. Knapp ausgesprochen, indem er es für eine offene Frage hält, ob die chirurgische Behandlung mehr Erfolge aufzuweisen habe als die medikamentöse. Aber es bleibt alledem gegenüber die Tatsache bestehen, dass durch die Operation einer nicht kleinen Anzahl von Individuen das Leben gerettet und dass der Fortbestand der Heilung (oder der Heilung mit Defekt) in einer Reihe von Fällen (Macewen, Horsley, Durante, Hitzig-Kramer, Gibson, Keen-Weir, Krönlein, H. Schlesinger-Albert, H. H. Hoppe, Ransohoft) für einen Zeitraum von 6—8 Jahren konstatiert werden konnte. Mills hat Keens Patienten 10 Jahre nach der Operation gesehen. Dazu kommt eine weit grössere Zahl, in denen durch die Operation das überaus qualvolle Leben wenigstens für eine gewisse Frist zu einem erträglichen gestaltet wurde, indem der vehemente Kopfschmerz, der Schwindel, das Erbrechen, die Krampfsymptome, die Sehstörung etc. für Monate oder für einen längeren Zeitraum beseitigt wurden. Jedenfalls mache man aber den Angehörigen des Patienten durchaus klar, welche Chancen die Operation bietet.

Die Ventrikelpunktion ist ebenfalls zur Linderung der Beschwerden empfohlen worden, ohne dass jedoch besondere Resultate derselben bis jetzt zu rühmen sind. Doch ist jüngst Beck wieder warm für sie eingetreten. Eventuell kann man sich dabei des schon von Middeldorpf, Schmidt, A. Kocher angewandten und soeben wieder von Neisser gerühmten Verfahrens der Punktion durch den intakten Schädel bedienen.

Die Lumbalpunktion vermag in einzelnen Fällen vorübergehende Linderung und Besserung zu schaffen. Einen längere Zeit anhaltenden Erfolg hatte ich nur zweimal zu verzeichnen. Heubner, Fraenkel, Goldscheider u. A. haben hie und da auch einen günstigen Einfluss wahrgenommen, und namentlich berichtet Wolf von einem Falle, in welchem die in Intervallen 17 Mal ausgeführte Punktion jedesmal Erleichterung brachte. Im Ganzen aber sind die Erfahrungen bezüglich des therapeutischen Wertes dieses Verfahrens beim Hirntumor keine ermutigenden. Im Gegenteil: oft genug haben sich die Beschwerden, namentlich der Kopfschmerz, nach der Punktion gesteigert. Ich sah einmal im Anschluss an sie fast sofort neue Lähmungssymptome eintreten in einem Falle von Vierhügelgeschwulst, in welchem nur wenig Flüssigkeit aus dem Wirbelkanal gewonnen werden konnte. Wahrscheinlich verschloss hier der Tumor den Aquaeductus Sylvii. Einigemale hatte die Operation Rücken- und Gürtelschmerz zur Folge. Schliesslich gefährdet der Eingriff auch das Leben, wie das aus den Beobachtungen von Fürbringer, Lichtheim, Wilms, Stadelmann, Krönig, L. Müller, Finkelnburg, de la Camp u. A. und besonders aus der Zusammenstellung Gumprechts hervorgeht (s. auch S. 767). Es ist also dringend geboten, die Punktion mit grosser Vorsicht (am besten mit dem Krönigschen Apparat), unter genauer Kontrolle des Drucks auszuführen, nur wenig Flüssigkeit auf einmal zu entleeren und die Operation sofort abzubrechen bei von vornherein sehr niedrigem und bei unverhältnismässig schnellem Sinken des Druckes und wesentlicher Zunahme der Beschwerden, ferner sie besonders da nicht zu wiederholen, wo die Kommunikation nicht frei zu sein scheint.

Bezüglich der operativen Behandlung der in den Schädelraum eingedrungenen Geschosse gehen die Ansichten der Chirurgen auseinander. Bergmann lässt sie unangetastet, da sie nach seiner Erfahrung in der Regel abgekapselt werden und einheilen, doch hält er für die in die motorische Rindenregion eingedrungenen die operative Entfernung indiziert; Andere, wie Henschen, Lennander, Burckhardt, Barker, Braatz, Chipault, Kümmel, Fredet, Drew, Laurié haben, gestützt auf die durch die Radiographie gesicherte Lokaldiagnose, die Geschosse aus dem Gehirn, manchmal selbst aus seiner Tiefe herausgeholt. Bramann und Wiemuth, ebenso Angerer stehen im Wesentlichen auf Bergmanns Standpunkt. Sie halten die Trepanation nur zulässig bezw. geboten: 1. bei oberflächlichem Sitz des Geschosses, 2. bei Blutung aus der A. meningea media, 3. bei dem Auftreten deutlicher Reizerscheinungen von Seiten der motorischen Rindenregion.

Sehr interessant ist die von Wilms festgestellte Tatsache, dass die Läsion der sympathischen Geflechte im Gebiet des Sinus cavernosus zu einer Hyperalgesie im Bezirk der oberen Cervicalsegmente — analog den Erfahrungen Heads — führen kann; er hat diese Erscheinung für die Lokalisation der Geschosse verwertet.

Die Aneurysmen der Gehirnarterien.

Wenn wir von den miliaren Aneurysmen der intracerebralen Arterien absehen und die gewöhnliche Form des Aneurysma unserer Betrachtung zu Grunde legen, so müssen wir es zwar als eine absolut seltene Krankheit bezeichnen, dagegen hervorheben, dass es an den Gehirngefässen häufiger vorkommt als an den Arterien des übrigen Körpers. Im Innern des Gehirns werden ächte Aneurysmen nicht oft gefunden. Sie entstehen vielmehr an den Arterien der Hirnbasis

vor ihrem resp. ihrer Zweige Eintritt in die Hirnsubstanz. An jeder derselben kann sich das Aneurysma entwickeln, besonders häufig wird die A. fossae Sylvii und die Basilaris zum Sitz der Geschwulst (Lebert). Einen Lieblingsort bilden die Bifurkationsstellen. Multiplizität wurde nicht selten beobachtet und schon von Morgagni beschrieben. Ausser der sackartigen Ausbuchtung kommt auch eine allgemeine aneurysmatische Erweiterung an den Hirngefässen, namentlich an der Vertebralis und Basilaris vor. Die Gefässgeschwulst ist bald nur klein wie eine Erbse oder Bohne, in anderen Fällen erreicht sie den Umfang eines Tauben- und selbst eines Hühnereis. Die linksseitigen Arterien werden öfter betroffen als die der rechten Seite. Die anliegenden Hirnteile werden nicht nur mehr oder weniger stark komprimiert, sondern oft auch in grosser Ausdehnung zur Atrophie oder Erweichung gebracht (Griesinger, Leber, Oppenheim, Monakow-Ladame).

Die Aneurysmenbildung beruht auf einer Erkrankung der Arterienwandungen, durch welche ihre kontraktilen Elemente an umschriebener Stelle oder in grösserer Ausdehnung zu Grunde gehen, während fibröses Gewebe an ihre Stelle tritt; die Gefässwand wird dadurch dehnbar und unelastisch und kann durch den auf sie wirkenden Druck der Blutsäule beliebig ausgedehnt werden. Die Atheromatose und besonders die spezifische Arteriitis verändert das Gefäss in diesem Sinne. Namentlich aber verdient die Tatsache Beachtung, dass die Embolie der Hirnarterien zur Aneurysmenbildung führen kann, indem der Embolus einerseits einen unvollständigen Verschluss des Gefässes, andererseits eine örtliche Entzündung hervorruft. Die Bedeutung der Herzerkrankungen und der Lues erhellt auch daraus, dass sich die Aneurysmen im jugendlichen und mittleren Lebensalter zu bilden pflegen, während sie im höheren im Ganzen seltener werden. Traumen (Kopfverletzungen) können den Anstoss zu ihrer Entwickelung geben. Einzelne Beobachtungen (Hofmann, Karplus) haben zu der Annahme einer vasomotorischen Genese geführt.

Das Aneurysma kann symptomlos verlaufen bis zum Moment der Berstung, die in sehr vielen Fällen (nach Lebert in 48 von 86, nach Hey in 147 von 322) eintritt und den Exitus herbeiführt. Sie dokumentiert sich durch die Symptome einer Hirnblutung, die gewöhnlich langsam — aus einer kleinen Oeffnung — also unter den Erscheinungen einer Apoplexia ingravescens erfolgt. Oder sie ruft sehr stürmische Erscheinungen: plötzliches Niederstürzen mit Bewusstlosigkeit, tiefes Koma, allgemeine Konvulsionen, allgemeine Lähmung, Fieber, Asphyxie etc. hervor. Die Ruptur braucht nicht tödlich zu sein, kann sich mehrfach wiederholen und so paroxystisch auftretende schwere Erscheinungen bedingen (Kretz, Karplus).

Meistens äussert sich jedoch das Aneurysma durch die Zeichen eines Hirnleidens, und zwar durch allgemeine und örtliche Symptome.

Zu den ersteren gehört der Kopfschmerz, der manchmal als ein pulsierender geschildert wird und zuweilen einen hemikranieartigen Charakter hat (Fiedler, Karplus), der Schwindel, das Erbrechen, die Benommenheit, die bei grösseren Aneurysmen bestehen kann,

die Konvulsionen, die nicht oft konstatiert sind. Diese Erscheinungen hat das Aneurysma mit allen raumbeschränkend wirkenden Affektionen in der Schädelhöhle gemein. Die Stauungspapille wird in der Regel vermisst; doch kann nach erfolgter Ruptur der Bluterguss bis in die Opticusscheide vordringen und sich durch einen ophthalmoskopischen Befund verraten (H. White u. A.). Besonders charakteristisch für diese Geschwulst ist ein pulsierendes Gefässgeräusch, das über dem ganzen Schädel oder an bestimmter Stelle, manchmal selbst in der Entfernung zu hören ist. Freilich ist es keineswegs absolut beweisend für Aneurysma, da es auch bei Tumoren, die in der Nachbarschaft eines grossen Gefässes sitzen und dieses komprimieren (Hennig, Jurasz, Oppenheim, Bruns u. A.), sowie bei gefässreichen Geschwülsten vorkommt. Im Kindesalter haben diese Gefässgeräusche überhaupt keine pathognomonische Bedeutung, da sie bei gesunden Kindern, bei Rhachitis, Anämie, Hydrocephalus etc. vorkommen (Henning, Henoch, Roger, Jurasz, Strümpell u. A.) .Auch bei Erwachsenen können sie durch Anämie sowie durch vasomotorische Störungen hervorgebracht werden, eine Tatsache, von der ich mich bei Frauen in einzelnen Fällen überzeugt habe. Eine Beobachtung von A. Fuchs lehrt, dass der idiopathische chronische Hydrocephalus der Erwachsenen ebenfalls dieses Symptom hervorrufen kann. Vielleicht kann auch eine angeborene Enge des Foramen caroticum die Ursache dieser Erscheinung sein (Troeltsch, Urbantschitsch). Einigemale sind Kopfgeräusche bei M. Basedowii, bei pulsierendem Exophthalmus sowie bei Kompression des N. sympathicus durch Tumoren wahrgenommen worden (Gowers). d'Allocco diagnostizierte wesentlich auf Grund dieser Erscheinung ein Aneurysma, während sich statt dessen nur eine atheromatöse Entartung der Hirnarterien fand; ähnlich lagen die Verhältnisse in einem von Wallenberg beschriebenen Falle. Durch Kompression der Carotis am Halse lässt sich das von einem Aneurysma der Carotis interna oder ihrer Aeste ausgehende Gefässgeräusch meist koupieren.

Die örtlichen Symptome sind natürlich abhängig vom Sitze des Aneurysma und weisen in der Regel auf einen Prozess an der Hirnbasis.

Die Ausfallserscheinungen können allmälig entstehen, öfter entwickeln sie sich jedoch in akuter, subakuter Weise bezw. in Schüben. Durch periodisch eintretende stärkere Schwellung und Blutfüllung des Aneurysma, durch sich mehrfach wiederholende Blutungen, durch die Verlegung eines der aus ihm entspringenden Gefässzweige kann es bedingt werden, dass sich im Verlaufe des Leidens apoplektiforme Anfälle entwickeln.

Das Aneurysma der Carotis interna kann den Sehnerven, die Augenmuskelnerven, den Olfactorius und den ersten Trigeminusast komprimieren. Es erzeugt somit Sehstörung mit oder ohne ophthalmoskopischen Befund, Oculomotoriuslähmung, Exophthalmus, Schmerz, Hyper- und Hypaesthesie im Gebiet des ersten Trigeminusastes, Anosmie. Auch Keratitis neuroparalytica soll dabei vorkommen (Czermak). In einem von Karplus beschriebenen Falle, in welchem die Diagnose intra vitam gestellt war, betraf die Lähmung den Abducens sowie die äussere Augenmuskulatur des Oculomotorius. Der Druck auf den Sinus cavernosus kann eine Hyperaemie der Renitalvenen (?) und eine

Erweiterung der Gesichtsvenen bedingen. Ist die Geschwulst gross, so vermag sie (bei linksseitigem Sitz) noch in etwa das Sprachzentrum zu beeinträchtigen und durch Fernwirkung auf die motorische Leitungsbahn oder durch direkte Kompression des Hirnschenkels hemiparetische Erscheinungen ins Leben zu rufen. Bei Ruptur kann das Blut in den Sinus cavernosus gelangen und einen pulsierenden Exophthalmus erzeugen.

Das Aneurysma der Arteria corp. callosi gefährdet besonders den Opticus und Olfactorius. Einmal soll eine einseitige temporale Hemianopsie zu den Erscheinungen gehört haben.

Das Aneurysma der A. fossae Sylvii, das sehr oft bis zum Tode latent bleibt, kann von den Hirnnerven noch den Oculomotorius und Olfactorius schädigen — besonders aber wirkt es auf die Hirnsubstanz und produziert durch deren Kompression Aphasie, Monoplegie, Hemiplegie etc. Der Lähmung gehen gewöhnlich motorische Reizerscheinungen voraus. — Das Aneurysma der A. communicans posterior kann durch Kompression des Tractus opticus Hemianopsie verursachen. Killian schildert einen Fall, in welchem Keratitis neuroparalytica, Oculomotoriuslähmung und Blepharospasmus vorlagen. Vor Kurzem haben Hey sowie Karplus Aneurysmata dieses Sitzes beschrieben.

Das Aneurysma der Basilaris richtet seinen Druck gegen die Brücke, event. gegen die Hirnschenkel oder die Medulla oblongata. Der Pons kann tief eingebuchtet, die hier verlaufenden Hirnnerven können gezerrt, gequetscht und zur Atrophie gebracht werden. Der Kranke klagt über Kopfschmerz in der Hinterhauptsgegend, häufig sind auch die Bewegungen des Kopfes erschwert. Die Kompression des Pons etc. ruft die Erscheinungen der Hemiplegia alternans resp. Bulbärparalyse hervor, die sich in subakuter Weise oder in Schüben entwickeln, daneben bestehen besonders markierte Reiz- und Lähmungssymptome im Bereich einzelner Hirnnerven (V, VII, X und XII etc.).

Einen ähnlichen Symptomenkomplex erzeugt das Aneurysma der Vertebralis (vergl. das Kapitel akute und Kompressions-Bulbärparalyse). Auch da ist der Verlauf in Schüben oft sehr ausgesprochen, wie ich das selbst beobachtet habe und wie es auch der von Ladame und Monakow beschriebene Fall lehrt.

In einzelnen unserer Fälle, in denen die Hirnnerven wechselständig befallen waren, z. B. das Gaumensegel und Stimmband auf der einen, der Hypoglossus auf der anderen Seite, fand sich eine aneurysmatische Erweiterung der stark geschlängelten Arterie, sodass auf der einen Seite dieser, auf der anderen jener Hirnnerv der stärkeren Kompression ausgesetzt war. Wir beobachteten auch stundenlang anhaltende Anfälle von Arhythmia cordis, Dyspnoe und Temperatursteigerung bis über 40 °.

Mehrmals wurde bei den Aneurysmen der hinteren Schädelgrube die Erscheinung beobachtet, dass sich beim Vorwärtsneigen des Kopfes schwere Respirationsstörungen, insbesondere Stillstand der Atmung, einstellten. Bis zu einem gewissen Grade ist noch der Verlauf in Schüben für das Aneurysma charakteristisch.

In einem Falle (Massary et Carton) fehlten alle Bulbärsymptome, und eine sich innerhalb von 14 Tagen entwickelnde und vervollständigende Hemiplegie war das einzige Zeichen eines Aneurysma der Basilaris.

Das im Gebiet der A. cerebralis posterior, nahe ihrem Ursprung sitzende Aneurysma kann Hemiplegia alternans mit Beteiligung des III. und VII. Hirnnerven hervorrufen (Rauchfuss, Delpech u. A.).

Die Prognose dieser Aneurysmen ist eine sehr trübe. In der grossen Mehrzahl der Fälle endet das Leiden nach Ablauf von Monaten oder auch Jahren tödlich. Indes kommt gelegentlich eine Spontanheilung (wohl durch Gerinnselbildung) zu Stande (Hutchinson, Hodgson, Humble, eigene Beobachtung).

Die Therapie ist in der Mehrzahl der Fälle eine rein symptomatische. Doch kann der fortgesetzte Gebrauch des Jodkalium auch zur Heilung führen. Bei spezifischer Grundlage ist ausser diesem Mittel das Hg. zu empfehlen. Von der Anwendung der Secale cornutum ist etwas Wesentliches nicht zu erwarten. Alles, was den Blutdruck im Gehirn steigert oder den Blutabfluss erschwert, muss nach Möglichkeit vermieden werden. Eine leichte, nicht reizende Diät unter Ausschluss des Alkohols, des Kaffees und Tees ist zu verordnen. Leichte Abführmittel sind am Platze. Der Kopf des Kranken darf nicht tief gelagert, nicht stark nach hinten oder vorn geneigt werden.

Das Aneurysma der Carotis interna hat zur Unterbindung der Carotis communis Veranlassung gegeben; sie ist einigemale mit Erfolg ausgeführt worden (Cöe, Lefort), während sie in anderen Fällen (Jeaffreson, Karplus) zum Exitus führte. Mit der Digitalkompression der Carotis will Cazin Heilung erreicht haben.

Die Lumbalpunktion ist unbedingt untersagt. In einem Falle schloss sich an sie unmittelbar der Exitus durch Ruptur des Aneurysma an.

Die Parasiten des Gehirns.

Der Cysticercus cellulosae kommt im Gehirn häufig vor; doch ist es anzunehmen, dass mit dem dank der Fleischschau erfolgenden Verschwinden der Taenia solium auch diese Hirnkrankheit immer seltener werden wird (Hirschberg). Meistens wird eine grosse Anzahl von Cysticerken gefunden; die Gehirnoberfläche kann übersät und die Hirnsubstanz durchsetzt sein von zahllosen Blasen. Weit seltener

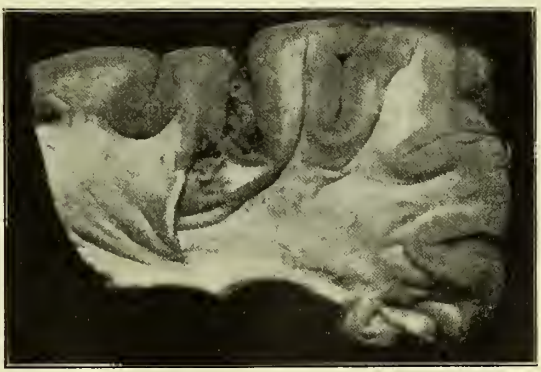


Fig. 308. Cysticercus in einem Sulcus des Grosshirns. (Nach der Photographie des gehärteten Präparates meiner Sammlung.) Natürliche Grösse.

handelt es sich um ein einzelnes Exemplar. Sie sitzen besonders in den Maschen der Arachnoidea und Pia, stecken in den Hirnfurchen (vergl. Fig. 308 und 309), seltener tief im Mark, in den

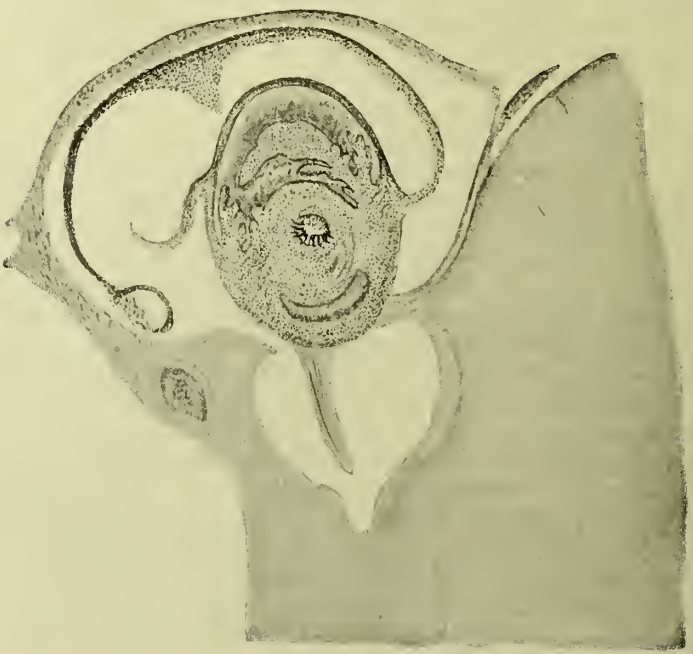


Fig. 309. Cysticercus in der Hirnrinde. (Nach einem mikroskopischen Präparat meiner Sammlung; bei schwacher Vergrösserung.)

Fig. 310. Cysticercus am Boden des IV. Ventrikels in einem von mir diagnostizierten Falle. (Photographie des gefärbten Präparates.)

Ganglien, ziemlich oft in den Ventrikeln, frei schwimmend oder mit dem Ependym verwachsen (Fig. 310). Auch an den Arterien können sie sitzen (Zenker, Marchand, Askanazy, Monnier, Lévi-Le-

moine). Sie haben meistens eine bindegewebige Kapsel. Von grosser Bedeutung sind die sekundären Veränderungen, die sich in der Umgebung der Cysticerken entwickeln und oft eine grosse Ausdehnung erlangen. Ausser der lokalisierten Encephalitis und Erweichung sowie kleinen Haemorrhagien in der Umgebung kommt auch Periarteriitis, Endarteriitis obliterans und besonders eine ausgedehnte fibröse Meningitis vor (Zenker, Heller, Mennike, Askanazy, Rosenblath). Rosenblath hat diese Cysticerkenmeningitis besonders eingehend studiert, und ich selbst habe zwei Fälle dieser Art untersucht; in dem einen, in welchem sich der Prozess auf die cerebrospinalen Meningen erstreckte, hatte mir die Deutung, bevor ich die Untersuchungen der genannten Forscher kannte, sehr grosse Schwierigkeiten gemacht. Sitzt die Blase in den Ventrikeln, so kann sie durch Verstopfung des Aquaed. Sylvii zu beträchtlichem Hydrocephalus führen. — Die einzelne Geschwulst hat einen Umfang von Erbs- bis Wallnussgrösse. Es kommt vor, dass durch Bildung von Tochterblasen ein verzweigtes traubenförmiges Gebilde, der Cysticercus racemosus entsteht, der einen grösseren Umfang erreichen kann. Dieser siedelt sich besonders gern an der Basis und oft im Bereich der Arterien des Circulus arteriosus Willisii an.

In dem blasenförmigen Tumor tritt bei genauer Betrachtung der Kopf und Hals des Wurms als kleiner, meist dunkel gefärbter Punkt hervor, der bei mikroskopischer Untersuchung einen Hakenkranz und vier Saugnäpfe aufweist (Fig. 309).

Stirbt der Cysticercus ab, so kann der Inhalt der Blase verkalken. Auch können sich anderweitige regressive Veränderungen entwickeln; in den sterilen Cysten fehlt der Scolex.

Der Echinococcus cerebri, der ein im Ganzen sehr seltenes Leiden bildet (unter 327 Fällen aus der Literatur fand Cobbod nur 22 von Gehirnechinococcus), kommt als isolierte Geschwulst oder in mehreren Exemplaren vor; selbst einige Hundert Blasen sind im Gehirn gefunden worden. Sie sitzen an der Oberfläche — sowohl an der Konvexität wie an der Basis des Gehirns —, in der Hirnsubstanz, zuweilen in den Ventrikeln, ihre Grösse ist eine wechselnde, die kleinsten haben etwa den Umfang einer Erbse, während die grössten den einer Mannesfaust erreichen können. In der Regel bildet er grössere Blasen vom Umfang eines Hühnereies.

Symptomatologie. Es ist nicht ungewöhnlich, dass der Cysticercus — namentlich wenn es sich um einen oder wenige Exemplare handelt — einen zufälligen Obduktionsbefund bildet. Selbst wenn er sich innerhalb des IV. Ventrikels entwickelt, kann er bis kurze Zeit vor Eintritt des Exitus latent bleiben, wie das in einer Reihe von Fällen (Hammer, Meyer, Rothmann u. A.) konstatiert worden ist. Auch beim Sitz des Cysticercus im III. Ventrikel ist einigemale (Kratter und Bonig) plötzlicher Tod ohne Vorboten beobachtet worden.

In der Regel erzeugt er jedoch ein Hirnleiden, dessen Symptome sehr wechselnder Natur sind. Oft deuten sie nicht einmal auf eine palpable Hirnerkrankung. Ein anfallsweise auftretender Kopfschmerz, ein sich zeitweise einstellender Schwindelanfall, eine kurz dauernde

Bewusstseinstrübung, — diese und verwandte Erscheinungen nebst vagen subjektiven Beschwerden lassen die Diagnose: Hysterie, Neurasthenie, Hemikranie, Vertigo, Epilepsie etc. stellen, bis schliesslich ernstere Cerebralsymptome hinzukommen und den Verdacht auf ein schweres Leiden hinlenken. In vielen Fällen treten von vornherein diese gravierenden Erscheinungen in den Vordergrund; aber auch da fehlt es in der Regel an entscheidenden Kriterien für die Diagnose Cysticercus.

In der Symptomatologie dieses Leidens bilden die Konvulsionen ein hervorspringendes Moment (Griesinger). Zuweilen sind es Anfälle, die den epileptischen durchaus entsprechen, öfters Attaquen vom Typus der kortikalen Epilepsie und noch häufiger ist das Bild der Anfälle ein variables und verwischtes: bald ist es ein einfacher Bewusstseinsverlust, bald ein Zustand von Verwirrtheit; meistens machen sich neben der Trübung des Sensoriums Zuckungen bemerklich, die sich in einer Extremität oder auch nur in einer Muskelgruppe abspielen, ihren Ort wechseln, von einer Seite auf die andere überspringen etc. Diese Zuckungen können Stunden und Tage lang anhalten oder ganz flüchtiger Natur sein. Besonders oft werden Zuckungen im Gebiet des Sternocleidomastoideus, Cucullaris, Omohyoideus, in den Gesichtsmuskeln etc. beobachtet. Es ist begreiflich, dass diese Anfälle durch ihren unbestimmten Charakter und den oft nur unvollständigen Verlust des Bewusstseins eine gewisse Verwandtschaft mit den hysterischen Attaquen bekunden können, um so mehr, als ihnen ein allgemeines Zittern, ein Schluchzkrampf, ein Singultus vorausgehen oder folgen kann. Dass das Bild der Anfälle auch bei dem einzelnen Kranken ein recht variables sein kann, wird von Roth und Ivanoff mit Recht hervorgehoben. Nach Wernicke geht die Cysticerkenepilepsie besonders leicht in tödlichen état de mal über. Beachtenswert ist es auch, dass die Epilepsie viele Jahre, ein bis zwei Dezennien, das einzige Zeichen dieses Hirnleidens sein kann (Hervé, Giannuli, Roth-Ivanoff).

Psychische Störungen gehören sehr oft zum Symptombilde; eine nicht geringe Anzahl der bekannt gewordenen Beobachtungen entstammt den Irrenanstalten. Meistens lag einfacher Schwachsinn vor; zuweilen handelte es sich um Erregungszustände, halluzinatorische Delirien, um Tage oder Wochen anhaltende Stadien der Verwirrtheit, die, wenn sie im Verein mit Krämpfen auftraten, als epileptische Aequivalente gedeutet wurden oder in Kombination mit dem Schwachsinn das Bild der Dementia paralytica vortäuschten. Dazu kommen nun nicht selten Herdsymptome in Form von Hemiparese oder Hemiplegie, Monoplegie, Aphasie etc. In einer Reihe von Fällen waren die Herdsymptome der motorischen Zone deutlich ausgesprochen (Tietzen, Maydl, Posselt, Moltschanoff, Léon u. A.). Rosenblath konstatierte optische Aphasie; F. Hartmann schwere Orientierungsstörungen, Beeinträchtigung des stereoskopischen Sehens und eine Art von Seelenblindheit. Auch diese Erscheinungen sind oft unbeständiger Natur. Sitzt ein Cysticercus im 4. Ventrikel, so kann er Glykosurie, Respirations- und Zirkulationsstörungen, Schwindel, cerebellare Ataxie, Erbrechen und durch Kompression

der benachbarten Gebilde entsprechende Lähmungserscheinungen hervorrufen. Wird das Kleinhirn — wie in nicht wenigen der mitgeteilten Fälle — tangiert, so bilden Hinterkopfschmerz, Schwindel, Taumeln etc. beachtenswerte Krankheitsäusserungen. Oft liegt eine Kombination von cerebellaren und Oblongata-Symptomen vor, wie in Beobachtungen von uns, Gerhardt, Czylharz, Long et Wiki, Bruns u. A. Kopfschmerz und Schwindel gehören überhaupt zu den fast konstanten Krankheitszeichen.

Recht charakteristisch ist das intermittierende Auftreten dieser Erscheinungen. So hat Bruns einen interessanten Fall von Cysticercus ventriculi quarti beschrieben, in welchem sich periodenweise heftiger Kopfschmerz, Erbrechen und lebhafter Schwindel einstellte, während nach diesen Attaquen ein relatives Wohlbefinden herrschte. Nur musste sich der Kranke auch dann vor schnellen Umdrehungen des Kopfes hüten, ja bei einer brüsken Drehung nach links ereignete es sich, dass er, von Schwindel und Uebelkeit befallen, jäh zu Boden stürzte. Bruns erblickt darin ein pathognomonisches, auf einen frei im IV. Ventrikel schwimmenden Cysticercus deutendes Symptom, auf Grund dessen (und des plötzlichen Exitus) er die Diagnose in einem Falle richtig gestellt hat. Ich halte dieses Brunssche Symptom, wie ich es zu nennen vorschlage, auch für sehr wertvoll. In einem Falle von Cysticercus ventriculi quarti, in welchem ich die Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt habe (s. Fig. 310), kennzeichnete sich die Symptomatologie durch in langen Intervallen auftretende Anfälle von Erbrechen und Schwindel. Während dieser musste sich Patient vor jeder Nahrungsaufnahme hüten und war gezwungen, den Kopf ängstlich zu fixieren; Kopfschmerz war dabei nicht immer vorhanden, erlangte erst im letzten Anfall rasende Heftigkeit. In der Zwischenzeit war der Mann so wohl, dass er alles unternehmen, selbst seinem Dienste als Offizier nachkommen konnte, nur musste er sich zeitweilig vor Drehbewegungen des Kopfes hüten. Als Dauersymptom lag nur Abducens- bezw. Blicklähmung und Nystagmus vor.

Die Hirnnerven werden nicht selten beteiligt: Sehstörung, Schwerhörigkeit etc. ist wiederholentlich konstatiert worden, doch wurde eine ausgesprochene Stauungspapille nur in der Minderzahl der Fälle gefunden. In 2 unserer Fälle kam es zu einer flüchtig auftretenden leichten Neuritis optica. Plötzlicher Eintritt von Amaurose wurde von Marchand und Rosenblath festgestellt. Sitzt der Cysticercus im IV. Ventrikel oder im Aquaed. Sylvii, so kann der durch ihn bedingte Hydrocephalus eine einfache Amaurose ohne Befund hervorbringen.

Die Symptome deuten in der Regel auf einen an mehreren Stellen des Gehirns entwickelten Krankheitsprozess, der Reiz- und Lähmungssymptome, aber vorwiegend die ersteren, bedingt, nicht stetig fortschreitet, sondern Remissionen macht, so dass Zeiten völligen Wohlbefindens zwischen den Attaquen liegen. Das Krankheitsbild hat also Züge von dem der Neurosen und Psychosen einerseits, dem des Hirntumors, besonders des spezifischen, andererseits. Dazu kommen die durch die sekundären Veränderungen, besonders den Hydrocephalus und die Meningitis bedingten Erscheinungen. So kann sich das Krankheitsbild sehr dem der Meningitis basilaris gummosa nähern (Rosenblath). Zur Erklärung der Unbeständigkeit und der Wandelbarkeit der Symptome ist auf die Fähigkeit der Lokomotion des Cysticercus hingewiesen worden (Merkel, Zenker, Kojewnikoff u. A.). Marchand hat beim Cysticercus racemosus das schnelle Auftreten und Verschwinden von Lähmungserscheinungen auf die durch die Wurmkontraktion bedingte wechselnde Füllung der einzelnen Blasen

geschoben. Griesinger sagt, dass ein Gehirnleiden mit von vornherein bestehender oder sehr bald hinzutretender Lähmung gewiss nicht auf Cysticercus zu beziehen sei. Namentlich ist dauernde und progressive Lähmung selten.

Die gegebenen Daten setzen uns wohl in den Stand, hier und da eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen. Sie wird wesentlich gestützt durch den Nachweis der Hautcysticerken, die recht oft in den Fällen, in denen das Hirn und die inneren Organe diese Geschwülste beherbergen, gefunden werden. Es sind gewöhnlich erbs- bis haselnussgrosse, ovale Geschwülste (selten sind sie grösser oder kleiner), die unter der Haut oder in den Muskeln sitzen; sie sind verschieblich, fühlen sich knorpelhart und prallelastisch an. Sie können ein gewisses Wachstum bekunden durch Verdickung der Kapsel und Vermehrung des flüssigen Inhalts. Durch ihre Exzision und Untersuchung ist die Diagnose erst mit Sicherheit zu stellen. Auch im Auge schlägt der Cysticercus zuweilen seinen Sitz auf und ist ophthalmoskopisch nachzuweisen (doch ist der Cysticercus oculi nach den Erfahrungen Hirschbergs bei uns zu einem sehr seltenen Leiden geworden).

Ausser diesen Momenten ist für die Diagnose noch der Umstand von Belang, ob Gelegenheit zur Infektion vorhanden gewesen ist, ob also das betroffene Individuum einen Bandwurm (Taenia solium) beherbergt (der aber keineswegs immer vorhanden ist) oder früher beherbergt hat, ob die Beschäftigung, die Lebensweise — Genuss von rohem Schweinefleisch — die Möglichkeit der Cysticerkeninvasion nahelegt. Es ist wohl kaum zu befürchten, dass man die Erscheinungen, die durch den Darmparasiten selbst hervorgerufen werden, irrtümlich auf einen Cysticercus cerebri bezieht, wenn auch Peiper die Hypothese aufgestellt hat, dass die tierischen Parasiten im menschlichen Körper Gifte produzieren, welche die mannigfaltigsten Hirnerscheinungen zu erzeugen im Stande seien, und Beobachtungen entsprechender Art von Marco, Festa u. A. mitgeteilt worden sind.

Durch den Nachweis der Hautcysticerken gelang es mir ebenso wie anderen Aerzten (vor Kurzem hat Posselt einen interessanten Fall dieser Art beschrieben, vergl. auch die These von Volovatz) wiederholentlich, die bestehenden Hirnsymptome richtig zu deuten, während in den Fällen meiner Beobachtung, in denen die Hautcysticerken fehlten, der Cysticercus cerebri nicht resp. nur ausnahmsweise, wie in dem durch Fig. 310 illustrierten Falle, diagnostiziert wurde. So klagte eine Patientin über Kopfschmerz und unsicheren Gang. Sie geberdete sich wie eine Hysterische; während sie z. B. keinen Schritt zu gehen vermochte, ohne zu torkeln, gelang es ihr, sicher vorwärts zu schreiten, wenn sie einen Stock umklammerte, ohne sich auf ihn zu stützen, oder wenn man ihr in anderer Weise suggerierte, dass sie sicher zu gehen vermöge. Anfangs glaubte man, eine leichte Trübung an der Papille konstatieren zu können, später konnte das nicht aufrecht erhalten werden. Bei dem gänzlichen Fehlen aller objektiven Symptome und dem eigentümlichen psychischen Verhalten der Patientin wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Hysterie gestellt, bis Patientin eines Tages bewusstlos zusammenbrach und starb. Die Obduktion zeigte einen grossen Cysticercus im Dach des 4. Ventrikels.

In einem anderen Falle hatte ein Cysticercus des 4. Ventrikels zunächst eine Paraplegie aller 4 Extremitäten erzeugt, die sich so weit zurückbildete, dass nur eine Lähmung der Beine bestehen blieb. Ausserdem stellte sich Verwirrtheit ein sowie Incontinentia urinae et alvi. Ohne Berücksichtigung der Anamnese und des psychischen Zustandes hätte man eine Myelitis cervicalis oder disseminata diagnostizieren müssen. Uebrigens kommt es auch vor, dass der Cysticercus sich gleichzeitig im Hirn und Rückenmark ansiedelt, sodass das Krankheitsbild dem einer chronischen Cerebrospinalmeningitis entsprechen kann.

Die Prognose des Cysticercus cerebri ist immer eine ernste, doch ist Stillstand und Ausgang in Heilung nicht unmöglich, da man wiederholentlich verkalkte Cysticerken im Gehirn gefunden hat, die für den Träger in den letzen Jahren seines Lebens bedeutungslos gewesen waren. Es sind auch Fälle mitgeteilt worden, in denen die Zeichen eines Hirnleidens zurücktraten, während ein Cysticercus im Auge zum Vorschein kam. Ich behandelte einen Mann viele Jahre lang an kortikaler Epilepsie, die wegen der vorhandenen Hautcysticerken auf Cysticercus cerebri bezogen werden musste. Schliesslich schwanden die Anfälle und er durfte als geheilt betrachtet werden.

Die Behandlung ist in erster Linie eine prophylaktische. Es ist vor dem Genuss von rohem oder mangelhaft gekochtem Schweinefleisch zu warnen. Eine Taenie muss so bald wie möglich abgetrieben und unschädlich gemacht werden. Im Uebrigen sind wir nur im Stande, eine symptomatische Therapie einzuschlagen. Es ist wohl auch denkbar, dass ein Cysticercus der motorischen Zone, der die Erscheinungen eines Hirntumors bedingt, mit Erfolg exstirpiert werden kann, meistens macht aber schon die Multiplizität diese Behandlung illusorisch. Gerade nach Abfassung dieses Kapitels — so sagte ich in der II. Auflage — ist ein solcher Fall aus der Breslauer chirurgischen Klinik (Mikulicz-Tietzen) mitgeteilt worden, in welchem der Cysticercus der motorischen Zone gefunden und exstirpiert wurde, während andere Erscheinungen bestehen blieben, aus denen auf die Multiplizität der Geschwulst geschlossen werden konnte. Inzwischen hat auch Maydl einen besonders lehrreichen Fall dieser Art beschrieben, doch wissen wir leider nichts über den weiteren Verlauf. — Dass die Lumbalpunktion beim Cysticercus der hinteren Schädelgrube bezw. des IV. Ventrikels das Leben unmittelbar gefährdet, geht aus einer Beobachtung Krönigs hervor. Andererseits hat sie in einem Falle (Hartmann) durch den Nachweis von Cysticercusblasen im Punktat die Diagnose Cyst. cerebri gesichert oder sehr wahrscheinlich gemacht. —

Bruns hat den Vorschlag gemacht, beim Cysticercus ventriculi quarti, falls die Diagnose gesichert ist und kein Symptom auf die freie Beweglichkeit der Blase deute, den Ventrikel zu punktieren. Ich glaube nicht, dass ich mich bei der enormen Gefährlichkeit des Eingriffs und der Möglichkeit der Spontanheilung zu diesem Vorgehen entschliessen würde. — Ich empfehle, den Kranken wochenlang bei völliger Ruhe und Fixation des Kopfes im Bette zu halten, in der Erwägung, dass es dabei leichter zu einer festen Ansiedelung der freibeweglichen Blase kommen möge.

Der Echinococcus cerebri[1]) kann symptomlos verlaufen; in der Regel erzeugt er die Erscheinungen des Hirntumors, von denen in einem meiner Fälle nur die Stauungspapille fehlte, doch ist diese sowie Opticusatrophie und Amaurose des öfteren konstatiert worden. Der Kopfschmerz wird bei diesem Leiden gewöhnlich durch Bewegungen gesteigert, und Patient hat selbst oft die Empfindung, als ob sich etwas im Kopfe bewege (diese Empfindung hat aber weit öfter einen psychischen Ursprung und kommt namentlich bei hypochondrischer Neurasthenie vor). Von besonderem Interesse ist die von Westphal angestellte Beobachtung, dass die Geschwulst nach aussen, und zwar durch die Schädelknochen, sowie nach der Nasenhöhle hin durchbrechen kann: der Echinococcus usurierte den Knochen; es bildeten sich fühlbare Lücken, aus denen sich die fluktuierende Geschwulst hervordrängte. Eine Probepunktion liess den Echinococcus dann bestimmt diagnostizieren. Es entleerten sich auf diesem Wege 90 Echinococcussäcke, und es trat zunächst Heilung ein. Es existieren noch einige ähnliche Beobachtungen in der Literatur (Reeb, Mudd, Clémenceau, Castro, Morquio). Bei dem von Mudd beobachteten Patienten soll es zur Heilung auf diesem Wege gekommen sein. Zu einer Perforation war es auch in einem von Esteves beschriebenen Falle gekommen. Andererseits kann die Ruptur des Echinococcussackes auch schwere Erscheinungen (Hirnsymptome, Exantheme etc.) hervorrufen, die auf Autointoxikation zurückgeführt werden und den Exitus bedingen können. In einem von Franke beobachteten Falle hatte sich die Verdünnung des Schädels nur durch Scheppern (s. S. 909) verraten.

In neuerer Zeit haben sich die Beobachtungen gemehrt, in denen der Echinococcus die Symptome eines Tumors der motorischen Zone erzeugte und Anlass zu operativem Einschreiten bot (Hammond, Fitzgerald, Esteves etc.). Auvray konnte 16 Fälle aus der Literatur zusammenstellen, in denen ein operativer Eingriff vorgenommen wurde, in 9 erfolgte der Tod, in 7 Heilung, dazu kommen einige neuere, wie der von Wiesinger und Saenger. Esteves spricht sich aber bezüglich der Dauerheilung sehr skeptisch aus.

Die Herdsymptome des Schläfenlappens beobachteten Sérieux und Mignot in einem Falle, in welchem ein Teil der Blasen sich in diesem Hirngebiet entwickelt hatte.

Für die Diagnose ist besonders der Umstand entscheidend, ob sich Echinococcen an anderer Stelle (z. B. in der Axilla in einem von Sonnenburg diagnostizierten Falle) nachweisen lassen, doch trifft das nicht oft zu; so hat Küchenmeister nur in 11 von 88 Fällen, in denen ein Echinococcus cerebri vorlag, diesen auch in anderen Organen gefunden.

Fehlt dieses Moment, so wird die Diagnose nur ausnahmsweise gestellt, wie z. B. von Rennie und Crago, die die Zeichen einer Neubildung des linken Stirnlappens wegen der lokalen Verdünnung des Knochens und der Gelegenheit zur Infektion (Beschäftigung mit Hunden) richtig auf Echinococcus bezogen und ihn erfolgreich operierten. Auch

[1]) Zusammenfassende Darstellungen bieten Morgan, Clémenceaux, Guérinau, Monsseaux, de Gothard-Riche.

Franke hatte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt. Meist wurde ein Tumor schlechtweg oder eine chronische Meningitis angenommen (z. B. von Gallichi). Durch die Lumbalpunktion gelang es P. Jacob einmal, die Diagnose zu stellen, indem er im Punktat Häkchen, Bernsteinsäure und grössere ClNa-Mengen fand. Die wiederholte Punktion soll hier günstig gewirkt haben.

Anhangsweise mag hier erwähnt werden, dass auch eine Echinococcenembolie der Hirnarterien beobachtet worden ist; die Echinococcenblasen stammten wahrscheinlich aus dem linken Ventrikel.

Ueber das Vorkommen von Distomumcysten im Gehirn berichten japanische Forscher (Otani, Yamagiwa, Katzurada und besonders Taniguchi unter Jacobsohns Leitung). Anatomisches und klinisches Bild erinnern sehr an den Cysticercus cerebri.

Der Hydrocephalus

bildet in der Mehrzahl der Fälle ein angeborenes Leiden. Er kann aber auch in der Kindheit, im jugendlichen und selbst noch im reiferen Alter erworben werden. Es erscheint uns zweckmässig, die angeborene und acquirierte Form gesondert zu besprechen.

Ueber die Ursachen und das Zustandekommen des Hydrocephalus congenitus sind wir noch nicht aufgeklärt. Es wird angegeben, dass Traumen, welche die Gravida treffen, psychische Erregungen derselben von ätiologischer Bedeutung seien, indes ist der Einfluss dieser Momente ein hypothetischer. Mit mehr Recht wird Kachexie, Trunksucht und namentlich Syphilis der Erzeuger beschuldigt. Beobachtungen letzterer Art haben Bärensprung, Sandoz, Heller, Hochsinger, Neumann, Solovtzoff, Andéoud und namentlich Fournier mitgeteilt; ich selbst konstatierte einige Male bei Hereditär-Syphilitischen einen mässigen Hydrocephalus, der erst im Pubertätsalter und später zu schweren Erscheinungen führte. Akute Infektionskrankheiten der Mutter während der Gravidität sollen in demselben Sinne wirken können (Gabail). Ferner steht es fest, dass die familiäre Disposition eine gewisse Rolle spielt, es giebt Familien, in denen mehrere Kinder mit Hydrocephalus behaftet sind und die Nachkommen der verschiedenen Geschwister mit dieser Krankheit zur Welt kamen.

Das Wesen des Hydrocephalus congenitus besteht in einer Ansammlung übergrosser Wassermengen in den Hirnkammern. Ueber die Pathogenese wissen wir nichts Sicheres. Es wird angenommen, dass eine Entzündung des Ventrikelependyms der Transsudation zu Grunde liegt; nach anderer Anschauung: eine Verlegung der Kommunikationsöffnungen, welche die Ventrikel miteinander und den Ventrikelraum mit dem Subarachnoidalgebiet verbinden. Dass hierdurch Hydrocephalus entstehen kann, ist zweifellos, wir wissen aber nicht, ob und wie häufig dieses Moment in Frage kommt. Grosse Bedeutung wird ihm von d'Astros, Boenninghaus, Dexler bei der Genese des Hydrocephalus zugeschrieben. Pathologische Befunde dieser Art sind von Luschka, Monro, Neurath, Bourneville et Noir (deren Beobachtung aber vielleicht dem H. acquisitus zuzurechnen ist), Spiller u. A. beschrieben worden. Huguenin will einen entzündlichen und einen Dehnungshydrocephalus unterscheiden, bei dem

letzteren bilde eine Nachgiebigkeit der Schädelwandungen das primäre Moment. Von anderen Theorien (Hypoplasie der Nebennieren etc.) dürfen wir wohl absehen.

Man spricht zwar von einem Hydrocephalus internus und externus, je nachdem die Flüssigkeit die Ventrikel oder die Subarachnoidalräume erfüllt, der letztere tritt aber an Bedeutung in den Hintergrund, bildet meistens nur einen Folgezustand eines anderweitigen Hirnleidens (Hydrops e vacuo in Folge von Hirnschwund etc).

Die Flüssigkeit, die meistens klar und farblos ist, wenig Eiweiss und spärliche Mengen von Salzen (Cl Na etc.) enthält, dehnt alle Hirnkammern aus oder besonders die Seitenventrikel. Sind die Kommunikationswege zwischen den Ventrikeln verlegt, so kann sich der Hydrocephalus auf einzelne Kammern beschränken. Am wenigsten betroffen ist in der Regel der vierte Ventrikel. Das Quantum der von den Hirnhöhlen umschlossenen Flüssigkeit ist ein sehr wechselndes, von wenigen Unzen bis zu mehreren Litern (10, 12 und darüber). Durchschnittlich beträgt es etwa einen Liter.

Fast regelmässig ist die Hirnsubstanz in ihrer Entwickelung beeinträchtigt. Sie ist mehr oder weniger beträchtlich verdünnt, selbst bis zu dem Grade, dass die Hemisphärenwand eine Schicht von einigen mm Dicke bildet. Die Windungen und Sulci können vollständig verstrichen sein, während der Hirnmantel wie ein dünner, schwappender Sack die Flüssigkeit einschliesst. Häufig sind auch die zentralen Ganglien stark abgeplattet und der Boden des 3. Ventrikels blasig ausgestülpt. Enorm war die Entwickelungshemmung in einem von Homén untersuchten Falle, und noch schwerere Veränderungen (Aplasie mehr oder weniger des gesamten Hirns) beschrieben Durante und Solovtzoff. Das Ventrikelependym erscheint meistens granuliert, an den Plexus chorioidei finden sich zuweilen entzündliche Veränderungen.

Der Schädelumfang ist immer vergrössert. Während er beim Neugeborenen in der Norm 35—40 cm beträgt und sich im ersten Jahr bis zu 45 cm ausdehnt, beträgt er beim Hydrocephalus 60—80—100 cm, in einem Falle soll er sogar das Mass von 167 erreicht haben. Dabei ist der Schädel rundlich und es wölben sich die Tubera frontalia und parietalia besonders mächtig hervor; das Orbitaldach ist nach abwärts gedrückt (Fig. 311 u. 312). Die Schädelknochen sind meistens verdünnt; sie können selbst papierdünn sein. Die Nähte und die Fontanellen sind erweitert, die letzteren bleiben abnorm lange geöffnet, man hat sie in einzelnen Fällen noch im 3. Lebensdezennium geöffnet gefunden. —

Symptomatologie und Verlauf. Ist der Hydrocephalus schon bei der Geburt im vollen Umfange entwickelt, so kann er ein wesentliches Geburtshindernis abgeben, und so geht ein nicht geringer Teil der von ihm betroffenen Individuen intra partum zu Grunde. Meistens erlangt er seine volle Ausbildung erst im extrauterinen Leben. Der zunächst nicht wesentlich vergrösserte Schädel erfährt in den ersten Wochen und Monaten eine beträchtliche Umfangszunahme, die sich durch in kurzen Zwischenräumen vorgenommene Messungen nachweisen lässt. Sie kann pro Woche 1 cm und darüber betragen.

Die charakteristischen Merkmale dieses Leidens bestehen einmal in den Veränderungen des Schädelumfangs, der Schädelbeschaffenheit und -Gestalt, andererseits in Anomalien der Hirnfunktion. Was die ersteren anlangt, so sind die durch die Volumenzunahme bedingten Erscheinungen bereits geschildert worden. Besonders beachtenswert ist das Missverhältnis zwischen Kopf- und Gesichtsschädel. Zuweilen betrifft die Vergrösserung des ersteren namentlich den sagittalen Durchmesser; der Schädel wird stark dolichocephal. Die Augen sind nach abwärts gedrängt. Die Venen treten

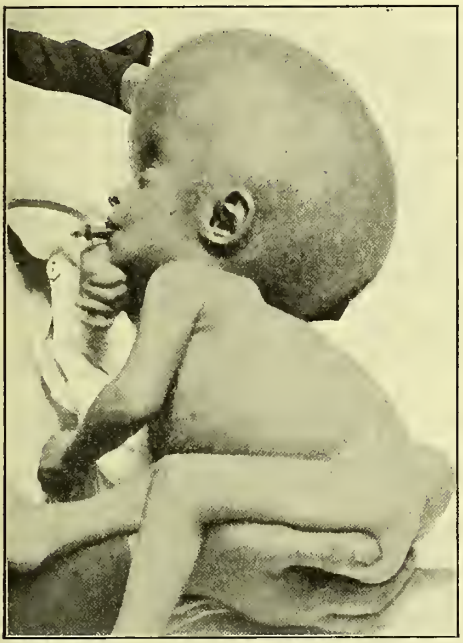


Fig. 311. Beschaffenheit des Schädels, Augenstellung etc. bei Hydrocephalus. Kombination mit Spina bifida. (Eigene Beobachtung aus Bergmanns Klinik.)

Fig. 312. Fall von Hydrocephalus mit intakter Intelligenz. (Eigene Beobachtung.)

meistens stark hervor. In einem unserer Fälle bildeten die Frontalvenen dicke blaue Stränge, die von der Nasenwurzel über die Stirn weg in ganzer Ausdehnung zu verfolgen waren. Das Kopfhaar ist gewöhnlich spärlich entwickelt. Die Verdünnung der Schädelknochen ist manchmal durch die Palpation zu erkennen, sie können sogar so transparent sein, dass man bei Durchleuchtung des Schädels die Gefässe durchschimmern sieht. Auch hört man bei der Auskultation gelegentlich ein lautes Gefässgeräusch. Die Fontanellen sind weit und prominent, die Nähte klaffen.

Von den cerebralen Symptomen ist das wichtigste und konstanteste: die mangelhafte Entwickelung der Intelligenz. Die Mehrzahl der mit diesem Leiden behafteten Kinder sind Idioten oder Schwachsinnige, sie lernen gar nicht oder spät und unvollkommen sprechen. Von 41 Hydrocephalen brachten es nur 5 zum Schulbesuch (Wyss). Indes kommt es vor, dass die Abschwächung der Intelligenz nur eine mässige ist, und es sind nicht wenige Fälle bekannt geworden, in denen die Geisteskraft eine normale war (wie in dem durch Fig. 312 illustrierten), ja es sollen leichteste Grade des Leidens bei geistig hervorragenden,

besonders künstlerisch begabten Individuen beobachtet sein (Perls). — Meistens sind auch die motorischen Funktionen mehr oder weniger beeinträchtigt. Die Kinder lernen spät, schwerfällig oder meistens überhaupt nicht gehen. Zuweilen besteht vollständige Hemiplegie. Der Rumpf ist in sich zusammengesunken, die Bewegungen der Arme sind ungeschickt, unsicher und kraftlos, der Kopf ist vornübergesunken, was indessen zum Teil auf Rechnung seiner Schwere kommt. Nicht selten machen sich spastische Symptome in den Beinen bemerklich. Die oft bestehende Incontinentia urinae et alvi ist wohl meistens die Folge des psychischen Zustandes. In vielen Fällen finden sich Veränderungen am Augenhintergrunde, nämlich Stauungspapille oder neuritische Atrophie, doch werden wir diesem Symptom häufiger bei der erworbenen Form des Hydrocephalus begegnen. Lähmungserscheinungen im Bereich anderer Hirnnerven, Gefühlsstörungen werden beim kongenitalen Hydrocephalus nur ausnahmsweise beobachtet. Allgemeine Krämpfe von epileptiformem Charakter gehören zu den nicht seltenen Zeichen. Zuweilen kamen im Verlauf des Leidens Fieberanfälle mit Benommenheit, Erbrechen etc. vor.

Vorzeitiger Eintritt der Menses und der Pubertät wurde von Bourneville-Noir beobachtet.

Häufig verbinden sich mit dem Hydrocephalus anderweitige Entwickelungsanomalien, wie Spina bifida (Fig. 311), Hasenscharte, Encephalocele, Klumpfuss, Zwergwuchs etc. Ich sah ihn im Verein mit Albinismus.

Die mit H. behafteten Individuen sterben meistens bald nach der Geburt, zum grössten Teil schon in den ersten Lebensmonaten oder Jahren. Die Ausnahmen sind aber nicht so selten und es giebt kaum eine Altersstufe, die nicht in vereinzelten Fällen erreicht würde. Soll doch ein Patient selbst das Alter von 70 Jahren erlangt haben.

Es war schon den älteren Autoren (Magendie, Willis) bekannt und wurde namentlich von Huguenin hervorgehoben, dass sich der Liquor cerebrospinalis zuweilen einen Weg nach aussen, und zwar am häufigsten durch das Siebbein nach der Nasenhöhle hin bahnt, sodass von Zeit zu Zeit oder andauernd eine Entleerung von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase stattfindet (Hydrorrhoea nasalis). Die Erscheinung ist weiter von Paget, Baxter, Nettleshipp, Smith, Nothnagel, Leber, Wollenberg, Caskey, Freudenthal, Hill-Halliburton, Thomson, Coolidge, Mignon, de la Camp u. A. beschrieben worden. Es kann dabei periodisch ein stärkerer Ausfluss stattfinden, und das ist die Regel, oder die Entleerung erfolgt andauernd tropfenweise, selten in grösseren Mengen. Ob es sich dabei immer um eine Usur der Schädelbasis handelt, oder ob auch praeformierte Wege (angeborene Dehiscenzen der Dura und des Siebbeins etc.) benutzt werden, ist zweifelhaft. Einigemale wurde jede Perforation vermisst und die Hypothese aufgestellt, dass die Kommunikationswege zwischen dem Subarachnoidalraum des Gehirns und den perineuralen Scheiden des Olfactorius als ableitende Bahnen gedient haben. Uebrigens deutet dieses Phänomen keineswegs nur auf Hydrocephalus, da es auch beim Tumor cerebri (Nothnagel, Wollenberg, Caskey, Freudenthal, Oppenheim) und vielleicht selbst als ungewöhnliche Erscheinung bei

hirngesunden Individuen in vereinzelten Fällen (Coolidge) vorkommt. Oft wurde die Erfahrung gemacht, dass mit dem Eintritt der Rhinorrhoe die bestehenden Kopfbeschwerden, insbesondere der Kopfschmerz, nachliessen und umgekehrt. In 2 Fällen meiner Beobachtung, in denen dieser Einfluss sehr ausgesprochen war, lag erworbener chronischer Hydrocephalus vor, in einem dritten, der zur Obduktion kam, war die Usur am Siebbein deutlich nachweisbar und die Meningen sowohl wie Gehirnteile in die Oeffnung hineingepresst. — In vereinzelten Fällen ist eine spontane Perforation der Hirnhäute mit Erguss der Flüssigkeit durch die Nähte beobachtet worden. Huguenin hat 9 Fälle von Perforation zusammengestellt, von denen 5 geheilt sein sollen. Usur des Orbitaldaches und Bildung orbitaler Hirnhernien wurde von Buchsbaum in einem Falle beschrieben. Ferner können Verletzungen der Schädelknochen den Anstoss zur Entleerung des Hirnwassers geben.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist besonders vor Verwechselung des hydrocephalischen mit dem rhachitischen Schädel zu warnen, doch ist der letztere mehr viereckig, kastenförmig, die Fontanellen prominieren nicht, es finden sich die Zeichen der Rhachitis, während Hirnsymptome vermisst werden. Freilich kann die Rhachitis den Anstoss zur Entwickelung des Hydrocephalus geben. Es giebt auch gesunde Personen mit sehr dicken Schädelknochen.

Die rhachitische Hyperostose der Schädelbasis (Chiari, Regnault, Homén u. A.), die meist mit Hypoplasie des Gehirns verknüpft ist, könnte wohl zu Verwechslungen Anlass geben.

Ferner kommen eigentümliche angeborene oder intra partum entstandene Schädeldeformitäten vor, die mit einer Neuritis resp. Atrophie der Optici verknüpft sein können, ohne dass der Schädelumfang in toto vergrössert ist. Namentlich giebt es eine Form, bei der der basale Schädelbezirk, besonders der vordere, verbreitert ist, sodass die Jochbeine stark vorspringen, während der Schädel in den anderen Durchmessern eher verkleinert ist (Turmschädel). In solchen Fällen sah ich die Gesichtsvenen besonders stark hervortreten. Die Intelligenz kann eine ganz normale sein. Ob in derartigen Fällen auch Hydrocephalus im Spiele ist, der in Folge anderweitiger Entwickelungsanomalien am knöchernen Schädel nicht recht in die Erscheinung tritt, vermag ich nicht zu sagen, doch vermisste ich bei der Lumbalpunktion Drucksteigerung und Vermehrung des Liquor cerebrospinalis vollständig. Die Opticusaffektion soll eine Folge der Hyperostose der basalen Schädelknochen und der durch diese bedingten Verengerung des Foramen opticum sein können. In einem von mir beobachteten Falle war die Deformität des Schädels zweifellos die Folge eines Geburtstraumas, welches durch Beckenenge bedingt war.

Dass sich der Hydrocephalus auch mit Mikrocephalie verbinden kann (Hydromikrocephalie), ist festgestellt.

Klinisch verwandt ist dem Hydrocephalus die sehr seltene Hypertrophie des Gehirns (Virchow, Obersteiner, Brouardel, Tsiminakis, Variot, Schick), die aber in ihrem pathologisch-anatomischen Wesen nichts mit ihm gemein hat. In einem von Anton beschriebenen Falle dieser Art hatte das Gehirn ein Gewicht von 2055 g; dabei wurde Persistenz der Thymus und Degeneration der Nebennieren gefunden.

Die „Dysostose cléido-cranienne héréd." Maries unterscheidet sich vom H. durch die rudimentäre Entwickelung der Schlüsselbeine.

Die Prognose des cong. H. ist eine sehr trübe; nur bei den leichteren Graden ist die Möglichkeit, dass das Leben erhalten bleibt und schwere Störungen aus dem Uebel nicht erwachsen, in Aussicht zu nehmen. Ein hochgradiger Wasserkopf bedingt fast immer ein frühzeitiges Ende und beeinträchtigt die Hirnfunktionen in hohem Masse. Der spontane Durchbruch nach aussen findet so selten statt, dass mit ihm kaum

zu rechnen ist. Auch sind die Erfolge der Therapie so unbedeutende und unsichere, dass auch in Rücksicht auf diese die Prognose als eine ungünstige bezeichnet werden muss. Besonders pessimistisch haben sich d'Astros und Raczynski über die Prognose ausgesprochen.

Therapie. Die therapeutischen Bestrebungen sind darauf gerichtet gewesen, dem Organismus so viel Wasser zu entziehen, dass der Wasserverlust eine Resorption der in den Hirnhöhlen enthaltenen Flüssigkeit zur Folge habe. Zu diesem Behufe wurden Abführmittel und Diuretica verordnet. Nach den vorliegenden Erfahrungen sind diese Mittel nahezu nutzlos. — Vom Jodkalium und mehr noch vom Quecksilber (Calomel innerlich, Sublimatbäder oder auch Inunktionskur) werden einige Erfolge berichtet, so von Heller, Andéoud und Neumann; auch in Fällen, in denen Lues nicht im Spiele war, soll diese Behandlung in seltenen Fällen von Erfolg gewesen sein (Immerwol u. A.).

Ein anderer Weg der Behandlung ist der, durch Kompression des Schädels der weiteren Vergrösserung entgegenzuwirken. Sichere Erfolge sind mit dieser auch nicht erzielt worden und müssen die forzierten Versuche selbst als gefährlich bezeichnet werden. Trousseau empfiehlt zu diesem Zweck die Kompression mittels Heftpflasterstreifen, die von jedem Warzenfortsatz zum äusseren Teil der anderen Orbita, von der Nasenwurzel zur Protub. occ. ext. in der Richtung der Sagittalnaht, dann in Kreistouren rings um den Kopf gelegt werden sollen etc. Von Anderen wird ein breites elastisches Band vorgezogen.

Auch die chirurgische Behandlung des Hydrocephalus congenitus hat Heilresultate nur in spärlicher Zahl aufzuweisen. Die Punktion der Ventrikel, die schon von Hippokrates empfohlen und immer wieder aufs Neue versucht wurde, führte meistens nicht zum Ziele. Die Gefahren dieser Behandlung haben sich zwar mit der Anwendung der strengen Antisepsis wesentlich verringert, aber immer kommen noch zahlreiche Todesfälle vor. Nach einer statistischen Zusammenstellung Henschens, die sich auf 63 Fälle bezieht, trat Heilung angeblich in 15, Besserung in 12 Fällen ein, während 12 resultatlos behandelt wurden und 24 an den Folgen der Operation starben. Als besonders gefährlich hat sich die Punktion mit nachfolgender Drainage der Ventrikelräume, wie sie von Bergmann, Keen, Kocher, Robson, Watson Cheyne angewandt wurde, erwiesen, indem von 23 in dieser Weise behandelten Individuen 20 starben. Das gleiche gilt auch für die Jodinjektion, obgleich einige Erfolge von ihr berichtet werden. — So gehen die Ansichten der Chirurgen über den Wert der operativen Behandlung und ihre Indikationen noch weit auseinander; einzelne wollen sie nur als Indicatio vitalis in den schwersten Fällen zulassen, andere schliessen gerade die schwersten und leichtesten Fälle aus, während sie in den übrigen die Operation, sei es als Palliativ-, sei es als Heilmittel, für zulässig erachten. Es wird z. B. der Rat erteilt, von der Operation unbedingt abzustehen, wenn bei einem 6—8monatlichen Kinde der grösste Schädelumfang über 60 cm beträgt. Jedenfalls ist es geboten, sie unter strengster Antisepsis auszuführen, auf einmal nur ein geringes Quantum unter Kontrolle des Pulses, der Respiration etc. zu entleeren und im Anschluss an den Eingriff einen Kompressionsverband

anzulegen (Huguenin). Henschen hält die Operation für berechtigt bei sich progressiv steigerndem Hirndruck, wenn entweder das Leben oder wichtige Sinne bedroht sind etc., dagegen für kontraindiziert bei stationärem Hydrocephalus und knöchernem Verschluss der Schädelnähte. Ich habe eine 48jährige Frau behandelt, bei welcher die Punktion in der Kindheit vorgenommen war mit so vortrefflichem Erfolge, dass man wohl von einer Heilung sprechen konnte.

Quincke hat die Punktion des Wirbelkanals (s. S. 762) empfohlen, die dann auch von Bergmann, Soltmann, Kohts, Leyden, Repetta, Ranke, Raczynski, uns, Chipault u. A. angewandt wurde. Sie bietet wohl geringere Gefahren, ist aber in den Fällen, in denen keine Kommunikation zwischen Schädel- resp. Gehirnkammern und Rückgratshöhle besteht, ganz nutzlos und in anderen Fällen nur ausnahmsweise nutzbringend gewesen. — Aspiration ist dabei unbedingt zu vermeiden. Die Druckabnahme ist am Manometer resp. mittels der kapillaren Steigeröhren Krönigs zu kontrollieren, sie darf nicht zu schnell erfolgen und einen bestimmten Wert nicht übersteigen. Es ist vielmehr ratsam, wiederholentlich in längeren Intervallen kleinere Flüssigkeitsmengen zu entleeren, ein Verfahren, mit dem z. B. Grober in einem Falle völlige Heilung erzielt haben will.

Auch die äussere Ableitung am Schädel, die gelegentlich so weit getrieben worden ist, dass die mit Terpentinspiritus getränkte Kopfhaut in Brand gesteckt wurde, hat neuerdings wieder Befürwortung gefunden.

Weitere Bestrebungen sind darauf gerichtet, den Weg der Naturheilung nachzuahmen und ein Operationsverfahren zu wählen, bei dem der Liquor stetig, aber sehr langsam heraussickert. In diesem Sinne war schon die Ventrikeldrainage mit Pferdehaar angewandt worden. Quincke führte die subkutane Schlitzung des spinalen Duralsackes aus, ohne jedoch bisher damit wesentliche Resultate erzielt zu haben. Es kommt, wie Henle ausführt, darauf an, eine für Flüssigkeiten passierbare Verbindung zwischen Ventrikel und Oberfläche des Gehirns, resp. dem Unterhautgewebe herzustellen; er bediente sich dazu eines Glaswollnagels, der einheilte. Das Ergebnis dieser Behandlung war in einem Falle ein sehr befriedigendes. Aehnliche Methoden sind von Mikulicz, Suttherland und Wattson-Cheyne, Senn u. A. angewandt worden, ohne dass jedoch bislang günstige Resultate erzielt worden wären. So haben sich denn auch schon viele Chirurgen gegen dies Verfahren ausgesprochen.

Ueber Art und Ort der Operation sind die chirurgischen Lehrbücher nachzusehen.

Auf das von Ewart und Dickinson beschriebene Verfahren, nach der Punktion der Ventrikel sterilisierte Luft einzublasen, sei hier nur hingewiesen.

Der erworbene Hydrocephalus.

Die Entstehung und das Wesen dieser Affektion sind noch in vielen Beziehungen in Dunkel gehüllt. Einmal steht es fest, dass ein bei der Geburt geringfügiger Hydrocephalus, der selbst unbeachtet und latent bleiben kann, zu irgend einer Zeit des Kindes- oder jugendlichen, ja sogar des Mannesalters spontan oder nach Einwirkung eines Traumas, der Insolation etc. exazerbieren und durch rapide und beträchtliche Steigerung des Ventrikelergusses schwere Krankheitserscheinungen bedingen kann. Es giebt aber zahlreiche Fälle, in denen ein derartiger Entstehungsmodus nicht anzunehmen ist.

Scheiden wir zunächst die Formen aus, in denen der Hydrocephalus eine rein sekundäre Bedeutung und kein wesentliches klinisches Interesse hat. Dahin gehört der Stauungshydrocephalus, der dadurch zu Stande kommt, dass eine Geschwulst der hinteren Schädelgrube auf die Vena magna Galeni drückt und den venösen Rücklauf aus dem Schädelinnern behindert. Ausserdem kann durch die Kompression des Aquaed. Sylvii die freie Kommunikation zwischen den Ventrikeln, sowie zwischen diesen und dem Subarachnoidalraum gehemmt werden und auf diesem Wege Hydrocephalus entstehen. So sind auch Fälle mitgeteilt worden, in denen ein Cysticercus im Aquaeduct. Sylvii den Weg zwischen den Ventrikeln versperrte und die Ursache des Hydrocephalus war; in anderen war es der narbige Verschluss des IV. Ventrikels. — Dass die eitrige und namentlich die tuberkulöse Form der Meningitis häufig von Hydrocephalus begleitet wird, ist bekannt. Beachtenswert ist aber die Tatsache, dass nach Abheilung einer epidemischen (und sporadischen) Cerebrospinalmeningitis der Hydrocephalus ein dauerndes Reisduum bilden kann (Finkelstein, Zuppinger u. A.).

Die bei Marasmus, Phthise, Nephritis etc. vorkommenden Formen haben nicht die Bedeutung eines selbständigen Leidens.

Eine accessorische Bedeutung hat meistens der Hydrocephalus externus; er ist die gewöhnliche Folge der Rindenatrophie, mag diese senilen oder anderweitigen Ursprungs sein. Doch kommt auch ein primärer Hydrocephalus externus vor, der in seinen Erscheinungen dem Hydrocephalus internus im Wesentlichen analog ist. (s. u.)

Es bleibt nun eine Form des „idiopathischen Hydrocephalus“ übrig — sie kann in jedem Alter entstehen, doch ist sie im höheren selten, während das Kindesalter schon aus physiologischen Gründen praedisponiert zu sein scheint (Mya) — deren Genese zu mancherlei Hypothesen geführt hat. Am bestechendsten ist die, welche auch hier in dem Hydrocephalus einen sekundären Vorgang erblickt und ihn auf eine einfache basale Meningitis, welche eine Verlegung der Kommunikationseröffnungen (Foramen Magendii) zwischen Ventrikeln und Subarachnoidalraum durch Verwachsungen bedingt habe, zurückführen will. Für einzelne Fälle hat diese Auffassung Geltung, in anderen fehlten jedoch die Zeichen dieser Meningitis. Einen derartigen habe ich im Jahre 1889 beschrieben und musste auf Grund dieser Beobachtung für die Existenz eines primären idiopathischen Hydrocephalus eintreten, dessen symptomatologische Verwandtschaft mit dem Tumor cerebri ich besonders betonte. Eine ähnliche Beobachtung hatte schon Annuske gemacht. Später hat Quincke diesem Gegenstand seine Aufmerksamkeit zugewandt und die Auffassung vertreten, dass eine Meningitis serosa ventriculorum, eine einfache seröse Entzündung der intracerebralen Pia — nicht parasitärer Natur, er bringt sie in Analogie mit der serösen Pleuritis — in nicht wenigen Fällen die Grundlage eines Hydrocephalus internus bilde, der im Kindesalter oder später in die Erscheinung trete und in akuter wie in chronischer Weise verlaufen könne. Die Exsudation gehe dabei hauptsächlich von dem Plexus chorioideus aus. Aber auch die Pia corticalis kann den Sitz der einfachen Entzündung bilden und einen Hydrocephalus externus

hervorrufen. Als Ursache dieses Leidens werden Traumen, die geistige Ueberanstrengung, Alkoholismus und die akuten Infektionskrankheiten (besonders die Pneumonie und der Typhus) angeführt. Auf die Bedeutung der Infektionen haben besonders Haushalter-Thiry, Leroux-Concetti, Münzer, Mya, Netter, Parkes, Weber, der diese Affektion ebenso wie Quincke in Analogie mit den serösen Ergüssen der Pleura und des Peritoneum bringt, Patel u. A. hingewiesen. Münzer räumt unter Hinweis auf Beobachtungen von Quincke und eigene Erfahrungen auch der Tuberkulose einen hervorragenden Platz in der Aetiologie dieses Leidens ein. Biedert ist ebenfalls der Meinung, dass sich auf dem Boden der Tuberkulose eine seröse Meningitis entwickeln könne; auch Heubner lehnt es nicht ganz ab. Die Lehre Quinckes vom nicht-parasitären Ursprung dieser Meningitis kann also nicht aufrecht erhalten werden (Münzer), zumal auch Bakterienbefunde (Staphylococcen, Typhusbazillen etc.) hier erhoben worden sind. Ich sah das Leiden im Puerperium und im Geleit einer Nephritis entstehen; die von mir gestellte Diagnose wurde durch die Autopsie bestätigt. — Weitere Beobachtungen (Levi, Joel, Kretschmann, Oppenheim, Lucae, Waldvogel, Hammerschlag, R. Müller, Brieger, Hegener, Hansen, Broca, Lecenè-Bourgeois u. A.) haben gezeigt, dass diese Form der Meningitis auch bei Otitis purulenta nicht selten ist. Man hat sie ferner auf Toxikaemie zurückgeführt (Seitz). Dem Bacterium coli wird in ihrer Erzeugung von manchen Forschern eine grosse Rolle zugeschrieben. Auch Mya betont die toxische Aetiologie des akuten Hydrocephalus (der Hyperhydrosis cerebrospinalis, wie er das Leiden nennt).

Entwickelt sich die Affektion in akuter Weise, so ist sie nur schwer von der eitrigen Meningitis und noch weniger sicher von der tuberkulösen zu unterscheiden. Indes fehlt die Temperatursteigerung ganz oder ist nur geringfügig und unbeständig, oder das im Beginn bestehende Fieber fällt bald ab, auch ist der Kopfschmerz weniger heftig, die Nackenstarre nicht so stark ausgesprochen. In einem von Seiffer beschriebenen Falle erreichte das Fieber allerdings, wenigstens vorübergehend, eine beträchtliche Höhe, ebenso war die Muskelstarre eine erheblichere. Statt der dauernden macht sich gewöhnlich nur eine periodische Trübung des Bewusstseins geltend. Die Sehstörung ist hier meistens eine hochgradige. Spinalerscheinungen kann diese Form der Meningitis auch hervorbringen, z. B. das Westphalsche Zeichen. Unbeständigkeit desselben konstatierten Burc und McCarthy. Goldscheider sah das Kniephänomen in einem Falle nach der Lumbalpunktion wiederkehren. Herpes fehlt wohl immer, nur Henschen will ihn in einem Falle dieser Art beobachtet haben.

Oft wird sich eine sichere Diagnose erst auf Grund des weiteren Verlaufs stellen lassen, indem dieser akute Hydrocephalus acquisitus, die Meningitis serosa acuta, nach Ablauf einiger Wochen oder Monate in völlige oder unvollkommene Heilung ausgehen kann. Andermalen geht das Leiden in ein chronisches Stadium über, in welchem die Erscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Neuritis optica, cerebellare Ataxie etc.) denen der gleich zu besprechenden chronischen Form entsprechen oder nur eine Augenaffektion (Atrophie

des Opticus, Erblindung) auf ein abgelaufenes Hirnleiden hindeutet. Zweifellos gehört ein Teil jener gar nicht seltenen Fälle hierher, in denen ein Individuum unter den Zeichen einer schweren Hirnaffektion erkrankt, die sich nach einigen Wochen oder Monaten vollkommen zurückbildet, aber eine definitive Erblindung — meist mit Opticusatrophie neuritischen Ursprungs — zurücklässt. Quincke teilt mehrere Fälle dieser Art mit, in denen Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit, Neuritis optica die Kardinalerscheinungen bildeten und nach mehrwöchentlichem resp. -monatlichem, remittierendem Verlauf Heilung eintrat (freilich unter Hg-Behandlung). Auch ein intermittierender Verlauf ist nicht ungewöhnlich. Seltener scheint der Ausgang ein tödlicher zu sein. Je jünger das Individuum ist, desto weniger sicher ist diese Form bei chronischem Verlauf von der des angeborenen Hydrocephalus zu unterscheiden. Entsteht die Affektion im Verlauf oder im Gefolge einer akuten Infektionskrankheit, so kann es schwer sein, sie von der sog. Pseudomeningitis oder dem Méningisme (s. S. 760) zu unterscheiden.

In einer weiteren nicht so geringen Anzahl von Fällen (Beobachtungen von Oppenheim, Eichhorst, Boenninghaus, Bramwell, Brasch, Schultze, Prince, Münzer, Diller, F. Krause-Böttiger, D. Gerhardt, A. Fuchs u. A.) verläuft dieses Leiden unter dem Bilde des Hirntumors, und es ist die Kongruenz der Erscheinungen eine so vollständige, dass ein sicheres Unterscheidungsmerkmal überhaupt nicht angeführt werden kann. Die Diagnose Tumor cerebri wurde früher so gut wie immer in diesen Fällen gestellt. Die Neuritis optica resp. Stauungspapille und Atrophie bildet ein fast konstantes Symptom. Von Bresler wurde sie jedoch in einem Falle vermisst. Die Sehstörung entsprach wiederholentlich dem Typus der Hemianopsia bitemporalis, was sich aus dem Umstande erklärt, dass der blasig ausgestülpte Boden des III. Ventrikels besonders das Mittelstück des Chiasma opticum komprimiert. Ich fand es in einem Falle so reduziert, dass nur zwei dünne fadenförmige Fortsätze den Verlauf der Sehnerven anzeigten. Aber auch einfache Amaurose kommt vor, und ich habe aus mehreren Beobachtungen den Eindruck gewonnen, dass diese sich hier nicht selten in akuter Weise entwickelt oder dass die Amblyopie sich rapide zur Amaurose steigern kann. Bei einem meiner Patienten soll sich dieser Vorgang bei einer Bückbewegung abgespielt haben. Kopfschmerz von grosser, wenn auch schwankender Intensität, Erbrechen, Schwindel- und Krampfanfälle, Lähmungserscheinungen im Bereich der Hirnnerven (Augenmuskelnerven, Olfactorius, Facialis, Trigeminus), Exophthalmus, Pulsverlangsamung und -Beschleunigung etc., diese Symptome treten in der Mehrzahl der vorliegenden Beobachtungen hervor. Nur bei einem meiner Patienten trat der Kopfschmerz ganz in den Hintergrund. Auf Grund der vorliegenden Beobachtungen und eines von ihm selbst beschriebenen Falles rechnet A. Fuchs das Ohrensausen (und ein ihm zuweilen entsprechendes objektiv wahrnehmbares Hirnblasen) zu den Symptomen dieses Leidens. Recht häufig und oft schon frühzeitig macht sich eine allgemeine Schwäche in den Extremitäten, namentlich in den Beinen, auch Schmerzen in ihnen bemerklich. In mehreren der von mir beobachteten Fälle be-

stand ein allgemeiner schnellschlägiger Tremor, der vor Allem die aktiven Bewegungen begleitete. Einigemale fiel es auf, dass bei Rückwärtsneigung des Kopfes besonders heftiger Schmerz, Schwindel und Erbrechen erfolgte.

All die geschilderten Symptome haben nichts Charakteristisches, können beispielweise auch durch einen Tumor des Kleinhirns mit begleitendem Hydrocephalus hervorgebracht werden. Nur in zwei Momenten können wir einen Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose finden. Das eine beruht darin, dass dieser H. in manchen Fällen doch auf kongenitaler Anlage beruht, welche ihren Ausdruck in einer abnormen Grösse und Gestalt des Schädels findet, das zweite in dem Verlauf, indem hier Remissionen und Intermissionen von jahrelanger Dauer vorkommen, was für den Tumor cerebri wenigstens ungewöhnlich ist. So beschrieb ich einen Fall dieser Art, in welchem die schweren Hirnerscheinungen für einen Zeitraum von drei Jahren einem relativen Wohlbefinden Platz machten, um erst durch eine Schwangerschaft wieder heraufbeschworen zu werden. Die Intensitätsschwankungen der einzelnen Symptome werden von Quincke besonders betont. Auch das Fehlen von Herdsymptomen ist bemerkenswert, wenn wir von der häufig konstatierten cerebellaren Ataxie (und der von Grober angeführten einseitigen Steigerung des Kniephänomens) absehen[1]). Wenn Herdsymptome auch flüchtig auftauchen können, so fehlt doch ihre fortschreitende Entwickelung, wie sie für den Tumor bezeichnend ist. Dagegen werden die basalen Hirnnerven in Folge der Kompression, die sie erleiden, meistens in Mitleidenschaft gezogen.

Wie weit die Symptomatologie durch die unilaterale Entwickelung des Hydrocephalus, die in vereinzelten Fällen (White, Spiller) festgestellt wurde, modifiziert wird, müssen weitere Erfahrungen lehren. Ferner können durch eine sich mit der Meningitis serosa verbindende Encephalitis acuta non purulenta Herdsymptome geschaffen werden (eigene Beobachtungen); immerhin hat das doch nur für die akute Form Gültigkeit.

Weitere Beobachtungen müssen lehren, ob auch andere Erscheinungen, wie das frühzeitige Hervortreten der Muskelschwäche in den unteren Extremitäten, das Zittern, der oft vorhandene, aber meist nur geringe Exophthalmus für die Diagnose verwertet werden können. Es kann ferner die Untersuchung der aus dem Spinalkanal gewonnenen Flüssigkeit einen Anhalt gewähren, indem der Eiweissgehalt bei Tumor erhöht ist, dagegen bei Hydrocephalus der Norm entspricht, doch ist das Moment kein zuverlässiges (s. u.).

Es giebt Fälle, die nach chronischem Verlauf in akuter Weise exazerbieren. Dieser akute Schub kann dann bei unvollkommener Anamnese als selbständiges Leiden imponieren. Der Tod kann nach Monaten oder Jahren eintreten. In einem meiner Fälle erstreckte sich das Leiden über 9 Jahre. Endlich macht Quincke darauf auf-

[1]) Einen auf den rechten Arm beschränkten Tremor beobachtete auch F. Krause, doch scheint sein Fall nicht ganz eindeutig. Ich hatte mich in einem Falle dieser Art mehr für die Annahme eines Tumor cerebelli entschieden, weil neben den Allgemeinsymptomen cerebellare Ataxie und eine gewisse Neigung zur déviation conjuguée nach der einen Seite, dabei Erhöhung der Sehnenphänomene im kontralateralen Bein vorlag. Die Obduktion ergab aber: Hydrocephalus acquisitus.

merksam, dass es sehr milde Fälle dieser Art giebt, in denen jahraus jahrein nur über Kopfschmerz, event. über Schwindel geklagt und bei dem Mangel eines objektiven Befundes gewiss nicht selten die Diagnose Neurasthenie gestellt werde.

Die Schwierigkeiten der Diagnose gehen aus diesen Darlegungen zur Genüge hervor, sie sind geringer im Kindesalter, in dem eine Raumvergrösserung des Schädels zu Stande kommt; dass auch die geschlossenen Nähte des Erwachsenen durch den Hydrocephalus noch gesprengt werden, wurde in einzelnen Fällen beobachtet, ist aber jedenfalls ausserordentlich selten. Dass eine Verwechslung mit dem Aneurysma der Hirnarterien möglich ist, hebt Fuchs hervor.

Noch weniger sicher fundiert ist die Diagnose der akuten serösen Meningitis. Zur Unterscheidung von anderen Formen der Meningitis scheint uns freilich die Lumbalpunktion eine gute Handhabe zu bieten, indem sie hier ein klares, unter hohem Druck (von 150—600 mm Wasser und darüber) stehendes Fluidum zu Tage fördert, das meist eiweissreich ist und zur Gerinnselbildung neigt, aber keine oder nur spärliche Mikroorganismen und ebenso keine oder nur wenige zellige Elemente enthält. Indes sind die Angaben der Autoren über diesen Punkt recht abweichende. Ferner wird der diagnostische Wert dieser Methode wesentlich dadurch eingeschränkt, dass eine Vermehrung des Liquor cerebrospinalis und eine Drucksteigerung innerhalb desselben bei den verschiedenartigsten Zuständen (Chlorose, Uraemie, Sinusthrombose, Delirium tremens u. s. w.) beobachtet worden ist. Quincke hält es sogar für möglich, dass akute Ergüsse in die Ventrikel eine passagere Erscheinung bei periodischem Kopfschmerz (Migräne) und etwa ein Analogon des akuten umschriebenen Hautödems bilden können. Nun hat freilich Kroenig in Anlehnung an die Untersuchungen Hansemanns und eigene Beobachtungen die Behauptung aufgestellt, dass bei der Meningitis serosa die Lymphocyten bedeutend vermehrt seien, und dass sich gerade durch diesen Befund die seröse Meningitis vom Stauungshydrops und von den einfachen angioneurotischen Flüssigkeitsansammlungen unterscheide. Es wäre gewiss von grossem diagnostischen Werte, wenn sich diese Angaben bestätigen sollten. Der Begriff der Meningitis serosa würde dadurch wesentlich an Schärfe gewinnen; aber es scheint mir diese Klärung auch trotz der so überaus zahlreichen neueren Untersuchungen noch nicht ereicht zu sein.

Die Prognose des H. acquisitus ist keineswegs eine absolut schlechte. Es sind Heilungen, Besserungen, Stillstände konstatiert worden. Dehnt man den Begriff so weit aus wie Quincke, so muss man sogar sagen, dass die Spontanheilung sehr häufig vorkommt. Das Leben ist um so mehr gefährdet, je mehr das Krankheitsbild sich durch den progressiven Verlauf des Leidens dem des Tumor cerebri nähert.

Therapie. In den akuten Fällen, die unter dem Bilde der Meningitis verlaufen resp. entstehen, deckt sich die Behandlung im Wesentlichen mit der der Meningitis. Quincke rühmt die Erfolge der Quecksilberbehandlung, die nach seiner Schilderung auch in Fällen nichtsyphilitischer Genese Grosses geleistet hat. Dasselbe

giebt Concetti an, ebenso Widal und Le Sourd. Heidenhain empfiehlt die Anwendung des Morphiums auf Grund theoretischer Erwägungen. Münzer sah von heissen Einpackungen des Kopfes einen günstigen Einfluss.

Besonders soll sich aber gerade hier die Lumbalpunktion oft als Heil- und Palliativmittel bewährt haben (Quincke, Ziemssen, Lenhartz, Boenninghaus, Goldscheider-Peters, Mya, Kohts, Concetti, Im'merwol, Chipault u. A.). Ich habe das auch selbst beobachtet. Bei der chronischen Form der serösen Meningitis habe ich in einem Falle, in welchem das Leiden das Krankheitsbild eines Cerebellartumors vortäuschte, durch Anwendung der Spinalpunktion einen Dauererfolg erzielt, indem Kopfschmerz, Erbrechen, Augenmuskellähmung und cerebellare Ataxie völlig zurücktraten und die Sehstörung, die auf Neuritis optica beruhte, sich teilweise zurückbildete. Der Kranke konnte 5—6 Jahre seinem Berufe nachgehen (ist dann im vorigen Jahre gestorben; Todesursache unbekannt).

Erfolge dieser Art sind auch von Brasch, Henschen, Seiffer, Hirsch, Gross, Bókay u. A. erzielt worden. Namentlich ist bei drohender Erblindung sowie bei einer das Leben gefährdenden Höhe des Hirndrucks diese Behandlung anzuwenden; dabei kann es erforderlich sein, gleich in einer Sitzung ein grösseres Quantum zu entleeren (unter sorgfältiger Kontrolle des Druckes), während es sonst indiziert ist, wiederholentlich zu punktieren und jedesmal nur wenig Flüssigkeit abzulassen. Pilcz, der das vorliegende Material zusammengestellt hat und der operativen Behandlung skeptisch gegenübersteht, hat doch auch die Berechtigung der Lumbalpunktion in den Fällen dieser Kategorie anerkennen müssen.

Von einzelnen Chirurgen wird die direkte Ventrikelpunktion bevorzugt, die namentlich bei negativem Ergebnis der Spinalpunktion als Indicatio vitalis in Frage kommen würde. In vielen Fällen hat die Spaltung der Dura mater cerebri die Erscheinungen zurückgebracht. Dieser Erfolg ist besonders oft bei der im Geleit der Otitis media auftretenden Form der Meningitis serosa — auch in einzelnen Fällen, die ich gemeinschaftlich mit Jansen beobachtet habe — erzielt worden (s. o.), doch ist auch die Lumbalpunktion dabei einige Male heilbringend gewesen. Beck sah unter dem Einfluss der Ventrikelpunktion das Koma und Cheyne-Stokessche Atmen sofort schwinden und das Sehvermögen nach einigen Stunden wiederkehren. Auch Grósz und Bókay fanden die Ventrikelpunktion palliativ wirksam. Unter der Annahme eines Kleinhirntumors hat F. Krause bei Hydrocephalus acquisitus die Trepanation ausgeführt und nach ihr eine wesentliche Besserung eintreten sehen.

Im Uebrigen sind ableitende Behandlungsmethoden am Platze. So hat mir wiederholentlich das Haarseil gute Dienste getan (vergl. jedoch S. 300), während Quincke der Einreibung mit Brechweinsteinsalbe das Wort redet:

Ein etwa thalergrosser Bezirk der glattrasierten Scheitelgegend wird durch einen breiten Heftpflasterring abgegrenzt und an dieser Stelle täglich 1 oder 2 Mal eine erbsengrosse Salbenmasse mit Gaze-Wattebausch eingerieben. Nach 2 bis 4 Tagen tritt intensive Entzündung auf, die zu nekrotischer Abstossung des Gewebes führt. Sobald die Zeichen der entzündlichen Schwellung hervortreten, sind

die Einreibungen auszusetzen. Nach einigen Tagen entwickelt sich Oedem in der Umgebung, zuweilen auch Erbrechen, Albuminurie leichtes Fieber — Erscheinungen, die mit der Demarkation schnell schwinden. Warme Umschläge befördern die Abstossung, die in 10—12 Tagen vollendet zu sein pflegt. Die Eiterung wird durch Ung. basil. 6—8 Wochen unterhalten. Quincke rühmt besonders den Einfluss dieser Behandlung auf den Kopfschmerz und das psychische Befinden.

Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns.

Wir sehen hier ab von jenen Affektionen, die nur in einem ätiologischen Zusammenhang mit der Syphilis stehen, während ihre pathologisch-anatomische Grundlage nicht in spezifischen Veränderungen,

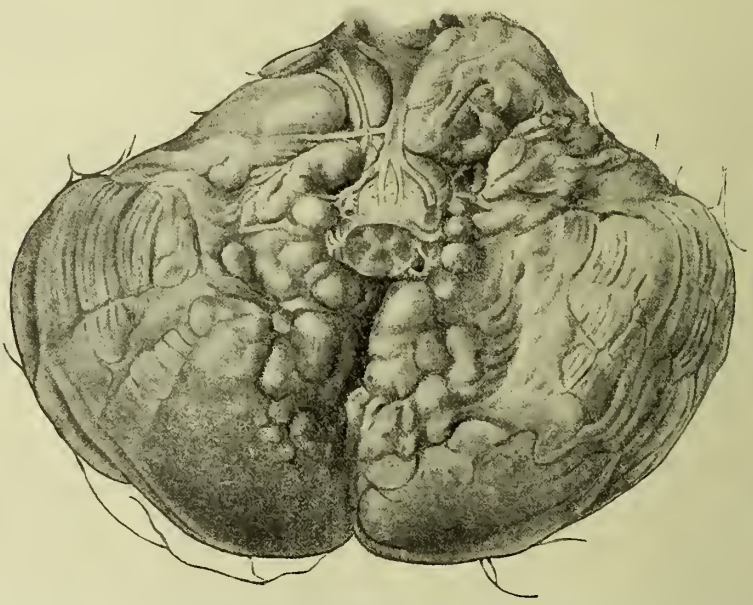


Fig. 313. Meningitis basilaris syphilitica und multiple Gummata an der Hirnbasis. Teil einer nach einem von Siemerling untersuchten Falle hergestellten Figur.

sondern in einfacher Entzündung und Entartung besteht. Es gilt vielmehr diese Schilderung nur den ächt-spezifischen Erkrankungen des Gehirns.

Wenn auch Erb diese Scheidung nicht recht gelten lassen will, haben wir doch das Recht, einstweilen an ihr festzuhalten.

Diese Affektionen sind sehr mannigfaltiger Natur. Sie gehen, wenn wir von der Syphilis der Schädelknochen hier absehen, in der Mehrzahl der Fälle von den Meningen und dem Gefässapparat aus. Bald handelt es sich um eine diffuse, sich flächenhaft ausbreitende entzündliche Neubildung, bald um umschriebene solitäre oder multiple Geschwulstbildung, oder beide Veränderungen verbinden sich miteinander.

Das Syphilom oder die Gummigeschwulst bildet eine rundliche, unregelmässig gestaltete, höckrige, knollige Geschwulst, deren Umfang durchschnittlich dem einer Hasel- bis Walnuss entpricht, aber

auch gelegentlich darüber hinausreicht. Auf dem Durchschnitt zeigt es eine graurötliche Peripherie, während in den zentralen Partien die gelben, trockenen, zähen Herde der Verkäsung stecken. Ausserdem ist die Geschwulst häufig von einem derbfibrösen Gewebe durchsetzt, das sich auch in Form einer schwieligen Membran im Umkreise ausbreiten kann. — Die Gefässerkrankung, die entweder die einzige Affektion bildet oder neben der eben geschilderten Geschwulstbildung und Meningitis besteht, ist eine Arteriitis, die vornehmlich die basalen Hirnarterien betrifft.

Diese besonders von Heubner studierten Prozesse sind verschiedenartiger Natur und Genese (vgl. Fig. 314—316). Zunächst kann die Gummigeschwulst und Meningitis

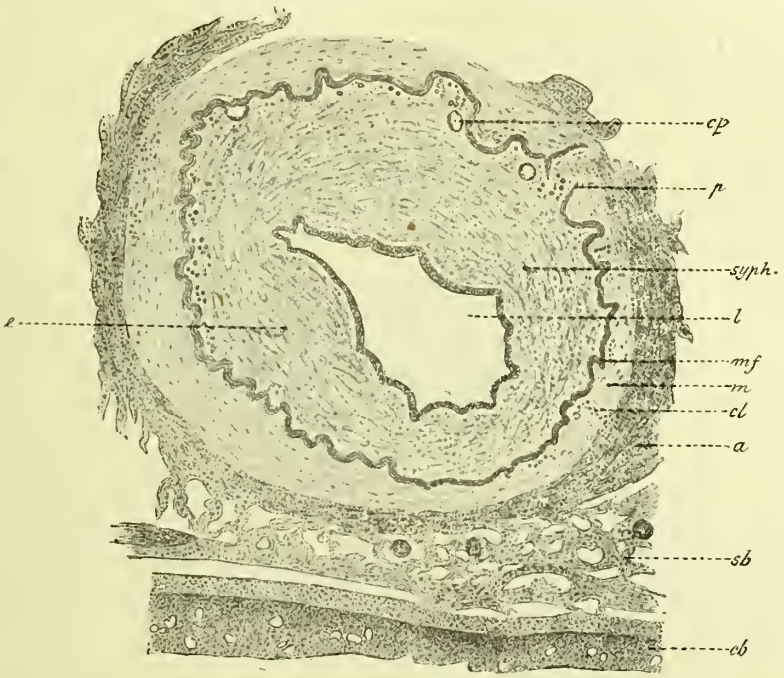


Fig. 314. Nach Heubner. Arteriitis syphilitica. Querschnitt eines Astes der A. fossae Sylvii. syph. = Syphil. Neubildung. l. restierendes Lumen. Die syphilitische Neubildung der Intima aus Zellnetzen bestehend, die bei e. weniger dicht liegen; mf. die ursprüngliche membrana fenestrata; m. Muscularis; a. infiltrierte Adventitia; sb. gleichbeschaffener Subarachnoidalraum; cb. Hirnoberfläche; cl. Rundzellen; Cp. neugebildete Capillare; p. Pigment. (Karminfärbung.)

direkt auf die Arterienwand übergreifen. Ausserdem kommt häufig eine selbständige Erkrankung der Arterien vor in Form einer Endarteriitis, einer von den Zellen der Intima ausgehenden Wucherung, die zu einer Verengerung und selbst zur Obliteration des Gefässlumens führt, resp. sich mit Thrombose verbindet. Dazu kann sich eine Erkrankung der Aussenhäute (Mesarteriitis, Periarteriitis) gesellen. Es wird aber auch eine Arteriitis, resp. Periarteriitis gummosa (Baumgarten, Marchand) mit Bildung gelber Knoten in der Gefässwand, die die Produkte einer primären Rundzellenansammlung mit Verkäsung der zentralen Partien in den Aussenhäuten sind, beschrieben. Ferner können sich diese verschiedenen Formen von Gefässaffektion miteinander verbinden. Von der gewöhnlichen Endarteriitis deformans unterscheiden sich diese Prozesse besonders durch das Fehlen der Verfettung und Verkalkung — aber die Endarteriitis obliterans ist keineswegs ausschliesslich ein Attribut der Lues (Friedländer). Phlebitische Prozesse ähnlicher Art sind von Bartels

im Gehirn nachgewiesen und ihr Zusammenhang mit Lues als wahrscheinlich betrachtet worden. An den Rückenmarksvenen waren Veränderungen dieser Art schon von Greiff u. A. festgestellt worden.

Die Hauptform der Hirnsyphilis ist die basale, gummöse Meningitis. Sie geht meistens von dem Subarachnoidalgewebe in der Chiasmagegend, von dem Raume zwischen den Hirnschenkeln aus und erstreckt sich von da in diffuser, wenn auch regelloser Weise mehr oder weniger weit über die Hirnbasis. Die Neubildung hat zum Teil eine sulzig-gallertige, zum Teil eine speckige Beschaffenheit, an einzelnen Stellen und oft selbst in grösserer Ausdehnung bildet sie eine derbe, bindegewebige Schwarte, die mit den basalen Hirnteilen fest verwachsen ist. Sie dringt in alle Furchen und Einsenkungen und verdeckt wie mit einem Schleier die Ursprünge der Hirnnerven. Bei genauerer Betrachtung sind diese, vor allen die Optici und die Augenmuskelnerven, nicht allein von dem geschwulstigen Gewebe umschlossen, sondern auch selbst verändert, gleichmässig oder knollig geschwollen und erscheinen auf dem Durchschnitt glasiggrau oder speckiggelb. Es kommt jedoch auch vor, dass die von der Geschwulst umklammerten Hirnnerven makroskopisch ein normales Aussehen haben. Die grossen Arterien an der Hirnbasis sind oft in den Prozess hineingezogen. Ihre Wandungen sind verdickt und mit den erkrankten Meningen verwachsen, ihre Lumina verengt (oder auch stellenweise erweitert). Neben der diffusen Meningitis kann eine umschriebene Gummibildung bestehen, z. B. an einem der Hirnnerven.[1]) Auch kann sich der basal-meningitische Prozess auf eine kleine Stelle, z. B. die Umgebung des Oculomotorius, des Chiasma etc. beschränken. Andererseits werden in seltenen Fällen, wie in einem von Siemerling beschriebenen, ausgedehnte Konglomerate von Gummigeschwülsten gefunden. (Fig. 313). Das übrige Gehirn kann bei makroskopischer Besichtigung intakt sein oder es zeigt einen resp. mehrere Erweichungsherde, namentlich im Gebiet der zentralen Ganglien oder im Pons. Blutungen oder Gummositäten sind ebenfalls nicht selten zu finden. Auch eine diffuse Erweichung grösserer Gebiete kommt vor.

---

[1]) Ausser der diffusen und zirkumskripten Verbreitung wurde eine disseminierte in Form von gelben oder grauen Plaques (meningo-encephalitische Herde) oder in Form multipler Tumoren beobachtet. Eine seltenere Form des syphilitischen Prozesses bilden die miliaren Gummositäten, die über die Hüllen von Hirn und Rückenmark ausgestreut sein können. Auch Mischformen eines diffusen und disseminierten Prozesses sind beschrieben worden (Buchholz, Haenel u. A.). In vereinzelten Fällen ist auch eine Meningitis mit Eiterbildung in Beziehung zur Lues gebracht worden, doch dürfte es sich da um Mischinfektionen gehandelt haben. — Es muss zugestanden werden, dass die Unterscheidung dieser syphilitischen Affektionen von gewissen Formen der Tuberkulose — nach den Erfahrungen von Williams, Hoche, Leimbach, Schamschin, Böttiger — und der Sarkomatose (Schulz, Coupland-Pasteur, A. Westphal, Richter, Nonne) Schwierigkeiten bereiten kann. Ausser dem Befund in den anderen Organen kann für die Feststellung der Tuberkulose der Nachweis der Bazillen entscheidend sein. Auf die histopathologischen Eigentümlichkeiten der diffusen Sarkomatose kann hier nicht eingegangen werden, es ist vielmehr auf die entsprechenden Spezialabhandlungen, besonders die von Nonne, zu verweisen. Auch die Cysticercen-Meningitis (Askanazy, Rosenblath) hat manche Aehnlichkeit mit der Meningitis syphilitica, ist aber durch den Parasiten selbst genügend gekennzeichnet.

In histologischer Beziehung charakterisiert sich die Neubildung als ein zellenreiches, üppig vascularisiertes Granulationsgewebe, das an einzelnen Stellen verkäst ist, an anderen eine fibröse Umwandlung erfahren hat, aber wohl niemals oder nur ganz ausnahmsweise vereitert. Sehr typisch ist ihr Verhalten zu den Gefässen (Fig. 315, 316, 317) und zu den Nervenwurzeln (Fig. 317, 318 u. 319). Die Rundzellenwucherung setzt sich auf die Adventitia der Gefässe fort und ebenso auf das Epineurium der Nerven, und zwar des Opticus und Oculomotorius vor allen anderen. Das verdickte und infiltrierte Epineurium schiebt seine Ausläufer von allen Seiten her zwischen die Nervenfaserbündel. Diese Ausläufer sind die stark verdickten, kleinzellig infiltrierten, gefässreichen Bindegewebssepta. Während dabei die Nervenfasern zum Teil unter dem Drucke der Geschwulst und ihrer Ausläufer atrophieren, ist der Nerv doch in Folge der eingebetteten Neubildungsbestandteile in toto geschwollen, selbst auf das Vier- bis Fünffache

Fig. 315. Arteriitis bei Meningitis basilaris syphilitica. Querschnitt einer Arterie. (Nach einem mit Karmin und Alaunhaematoxylin gefärbten Präparat.)

seines Volumens, kann aber in späteren Stadien atrophisch erscheinen. Die Schwellung mag auch zum Teil auf Rechnung einer serösen Imbibition zu bringen sein. — Es liegt auf der Hand, dass auch die oberflächlichen Schichten des Hirns selbst durch die Erkrankung der Meningen direkt in Mitleidenschaft gezogen werden, ja es können Gummigeschwülste von den Häuten aus tief in die Hirnsubstanz eindringen.

Nicht so häufig als an der Hirnbasis entwickelt sich derselbe Prozess einer bald umschriebenen, bald flächenhaft ausgebreiteten gummösen Meningitis an der Konvexität des Gehirns und ruft hier Störungen der Hirnfunktion besonders dadurch hervor, dass er sich mehr oder weniger tief in das Hirngewebe festsetzt. Die Meningoencephalitis syphilitica kann zur Erweichung eines ganzen Hirnlappens, ja selbst einer ganzen Hemisphäre führen. Es wird auch beobachtet, dass sich derselbe Prozess gleichzeitig an der Basis und an der Konvexität des Gehirns ausbreitet, wie denn überhaupt die Multiplizität der Veränderungen bis zu einem gewissen Grade charakteristisch ist für die Lues cerebri.

Nur selten kommt es vor, dass Gummigeschwülste im Innern des Gehirns entstehen. Sehr beachtenswert ist es aber, dass die Neuritis

gummosa der Hirnnerven, besonders des Opticus und Oculomotorius, ein primäres selbständiges Leiden bilden kann, ebenso wird nicht so selten eine Arteriitis syphilitica einzelner oder vieler Hirnarterien gefunden, ohne dass sich anderweitige Anomalien am Hirn und seinen Adnexen nachweisen liessen. Ja diese Arteriitis kann sich auf den kleinen Bezirk einer Arterie, z. B. der Basilaris (Oppenheim-Hoppe, Henneberg) beschränken, und diese umschriebene Affektion kann die einzige Aeusserung der Lues am Gehirn bilden (vergl. Fig. 316 u. 320). Runeberg meint, dass die lokalisierte Arteriosklerose meist spezifischen Ursprungs sei.

Bei diesen örtlich begrenzten Affektionen ist es immer im Auge zu behalten, dass es die Tendenz der Lues ist, diffuse und disseminierte Veränderungen am Gehirn, besonders an den Meningen hervorzubringen, die erst durch eine genauere mikroskopische Untersuchung festgestellt werden können, wie das jüngst wieder von Babinski-Nageotte hervorgehoben wurde.

Fig. 316. Thrombose der A. basilaris in Folge Arteriitis syphilitica. *el* Membrana elastica.

Einen ungewöhnlichen Befund bilden umschriebene Erweichungsherde, die nicht auf eine Gefässerkrankung zurückgeführt werden können und vielleicht encephalitischen Ursprungs sind.

Aetiologie. Die syphilitischen Gehirnkrankheiten entstehen auf dem Boden der konstitutionellen Syphilis. Dass sie einem Ulcus molle ihren Ursprung verdanken können, ist recht zweifelhaft, doch hat Hitzig folgende Hypothese aufgestellt: „Bei der venerischen Infektion werden mehrere Gifte von vornherein geimpft oder doch schon in den ersten Stadien der Infektion produziert. Ein Gift, welches zunächst bei der primären Sklerose vorhanden ist, oder seine Abkömmlinge, führt zu sekundären und tertiären Spätformen der Syphilis. Ein anderes Gift, welches in dem gleichen syphilitischen Geschwür vorhanden sein kann, aber nicht vorhanden zu sein braucht, oder seine Abkömmlinge, wird die Ursache einer eigenartigen krankhaften Veränderung der Blutmischung, die nach jahre- und jahrzehntelangem Fortbestande des Lebens zu degenerativen Veränderungen des gesamten

Nervensystems disponiert. Das gleiche Gift kann nicht nur in dem syphilitischen Primäraffekt, sondern ebensowohl in dem Schankergeschwür enthalten sein.“ Auf die Lues cerebri im engeren Sinne des Wortes dürfte diese Hypothese indes keine Anwendung finden. Die sich auf den Syphilisbazillus beziehenden Feststellungen von Joseph und Piorkowski und insbesondere die vor Kurzem gelungene Uebertragung der Syphilis auf den Affen (Metschnikoff und Roux) berechtigen zu der Hoffnung, dass in diesen Fragen bald grössere Klarheit geschaffen werden wird.

Manche Erfahrung (Lavallé, Brosius, Nonne, Erb u. A.) legt die Vermutung nahe, dass es eine bestimmte Form der Syphilis ist, die das Nervensystem besonders gefährdet.

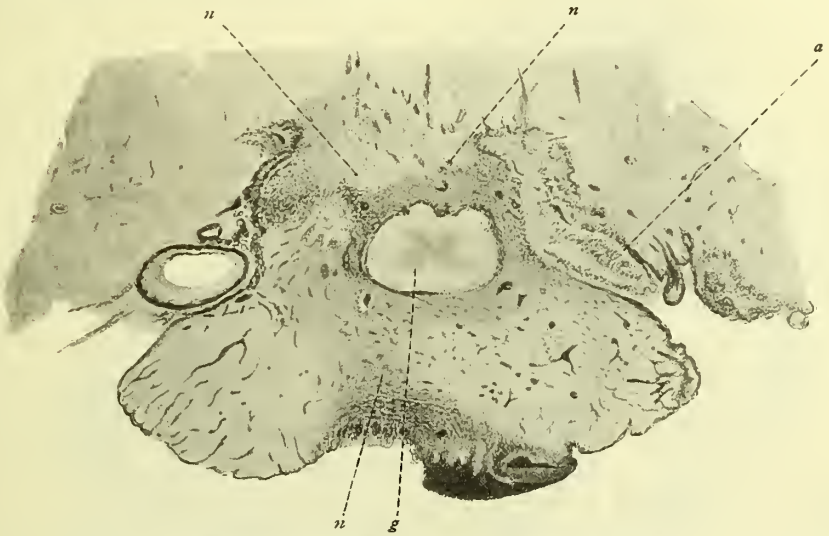


Fig. 317. Syphilitische Neubildung über dem Chiasma opticum, besonders auf das Mittelstück übergreifend. *n* Neubildung, *a* thrombosierte Arterie, *g* Gummiknoten.

Die verschiedenen syphilitischen Affektionen des Gehirns treten am häufigsten innerhalb der ersten Jahre nach der Infektion auf, ein grosser Prozentsatz fällt in das erste oder in die ersten 2 Jahre, nach dem 10. wird das Nervensystem nur noch selten befallen (Naunyn). In einzelnen Fällen wurden Hirnsymptome schon im Beginn des Sekundärstadiums, einige Monate oder selbst nur einige Wochen nach der Infektion konstatiert (Nonne, Saenger, Gilles de la Tourette, Mingazzini, Oppenheim, E. Hoffmann, Finkelnburg u. A.).

Henschen giebt an, dass von 754 im Krankenhaus von Helsingfors behandelten Syphilitikern 112 an Hirnsyphilis erkrankten.

Traumen (Kopfverletzungen), geistige Ueberanstrengung, Gemütsbewegungen, Alkoholismus steigern die Disposition des Gehirns zur Erkrankung; namentlich wird es nicht selten beobachtet, dass die ersten Zeichen der Hirnsyphilis unmittelbar nach einer Kopfverletzung in die Erscheinung treten.

Symptomatologie. Wir gehen in unserer Schilderung von der typischen Form: der Meningitis basilaris gummosa aus und lassen die

der anderen nachfolgen. Das Symptombild dieser diffusen basalen Hirnsyphilis ist trotz der Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen ein recht charakteristisches. Die betroffenen Personen erkranken unter Allgemeinerscheinungen, unter denen der Kopfschmerz, da er das konstanteste und früheste Zeichen bildet, obenan steht. Er steigert sich namentlich anfallsweise zu grosser Heftigkeit. Häufig fallen die Exazerbationen in die Nachtzeit. Hierzu gesellt sich meist Erbrechen und Schwindel und nicht selten Anfälle von Bewusstlosigkeit und allgemeinen Konvulsionen. In der Regel leidet die Psyche: eine mässige

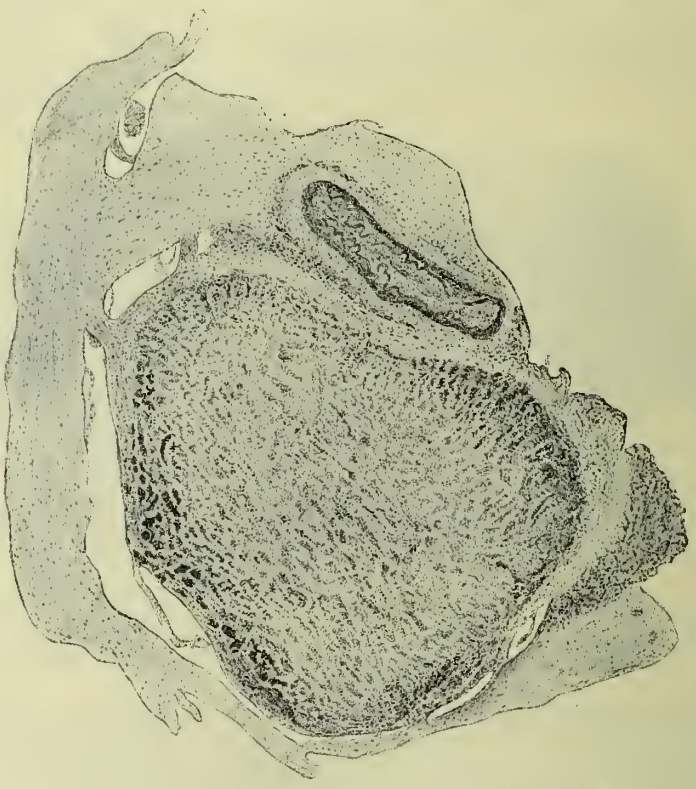


Fig. 318. Querschnitt des N. opticus in der Gegend des knöchernen Kanals. Starke Perineuritis, neuritische Atrophie, Obliteration der Arteria ophthalmica. (Nach Uhthoff.)

Demenz, Gedächtnisschwäche und Apathie macht sich geltend. Dagegen beobachten wir hier nicht die dauernde, stetig anwachsende Benommenheit, wie sie für die Mehrzahl der andersartigen intracerebralen Tumoren charakteristisch ist. Während grosser Phasen des Krankheitsverlaufes ist der Patient bei gutem Bewusstsein, aber interkurrent stellen sich die Störungen des Bewusstseins ein: eine tiefe, mehrere Stunden oder Tage anhaltende Benommenheit oder Zustände, die sich bei oberflächlicher Betrachtung nicht vom Bilde des Schlafes, Traumes, Rausches unterscheiden, oder heftige Erregungsattaquen, Anfälle von Verwirrtheit und Tobsucht. Besonders charakteristisch ist das Alternieren von Delirien mit komatösen Zuständen, und be-

sonders beachtenswert ist es, dass selbst das tiefe Koma wieder weichen und einem freien Sensorium Platz machen kann.

Gleichzeitig mit der Entwickelung dieser allgemeinen Cerebralerscheinungen, meistens erst in ihrem Gefolge und nur zuweilen ihnen vorausgehend, stellen sich Lähmungssymptome ein, die auf eine Affektion gewisser Hirnnerven hindeuten. Im Einklang mit den anatomischen Verhältnissen steht nun die Tatsache, dass der Sehnerv und die Augenmuskelnerven, besonders der Oculomotorius, weitaus am häufigsten und nicht selten sogar ausschliesslich beteiligt sind. Es bildet sich eine Lähmung oder Parese des ganzen Oculomotorius oder einzelner seiner Zweige; der Nerv wird ungefähr ebenso oft einseitig wie doppelseitig ergriffen, während der Abducens und der Trochlearis überhaupt viel seltener und dann der letztere gewöhnlich nur auf einer Seite betroffen wird. Manchmal erfasst die Lähmung sofort alle Zweige des Oculomotorius, in anderen Fällen kann man verfolgen, wie ein Augenmuskel nach dem anderen befallen wird. Besonders häufig wird die Ptosis beobachtet. Auch kommt es vor, dass nur die Pupillennerven beteiligt sind, oder dass nach Ablauf der Lues cerebri nur Pupillenstarre bestehen bleibt, wie in einem von mir beobachteten Falle diese seit 15 Jahren das einzige Zeichen der abgelaufenen Hirnsyphilis bildet. Im ganzen ist aber die reine Ophthalmoplegia interior (und exterior) eine seltene Erscheinung bei basaler Syphilis. Sind beide Oculomotorii erkrankt, so ist doch fast immer die eine Seite stärker affiziert, und auf dieser ist dann gewöhnlich ein Teil der übrigen Hirnnerven mitergriffen.

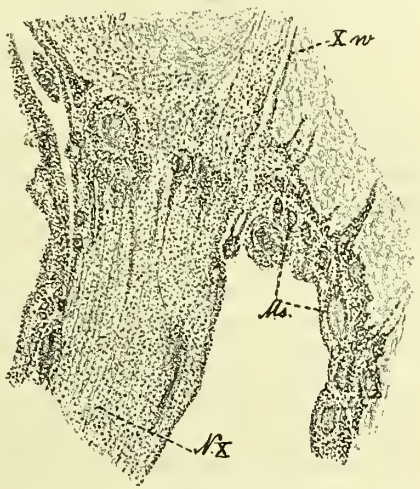


Fig. 319. Meningitis syphilitica, auf die Medulla oblong. und Vaguswurzel übergreifend. (Nach einem mit Karmin und Alaun-Haematoxylin gefärbten Präparat.)

Die Erkrankung des N. opticus — Uhthoff fand ihn in 17 Fällen von Hirnsyphilis, die zur Obduktion kamen, 14mal betroffen und konstatierte bei 40 pCt. der nur klinisch beobachteten Fälle einen pathologischen Augenspiegelbefund — dokumentiert sich durch ophthalmoskopische Veränderungen und Funktionsstörungen. Recht häufig findet sich ein- oder doppelseitige Neuritis optica, typische Stauungspapille, Atrophie neuritischen Ursprungs. Auch einfache (deszendierende) Atrophie ist in manchen Fällen nachgewiesen worden, dagegen hält Uhthoff es für unwahrscheinlich, dass eine reine primäre progressive Sehnervenatrophie bei Lues cerebri vorkommt. Oft ist der Augenspiegelbefund ein negativer oder unbestimmter, während die Sehprüfung markante Störungen feststellt. Und zwar findet sich, je nachdem der Tractus oder das Chiasma befallen ist: homonyme Hemianopsie oder Hemianopsia bitemporalis, oder es entwickelt sich aus einer Hemianopsie Blindheit des einen Auges mit temporaler Hemianopsie des anderen

und schliesslich selbst beiderseitige Amaurose, die aber nur ausnahmsweise eine totale und dauernde ist, während die passagere kein ungewöhnliches Symptom bildet. Beobachtungen dieser Art sind von uns, Uhthoff, Siemerling, Knotz u. A. in grosser Zahl beschrieben worden. Geht die Erkrankung vom N. opticus selbst aus, so findet sich eine konzentrische oder unregelmässige Einengung des Gesichtsfeldes, Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, das zentrale Skotom (Uhthoff, Wilbrandt) etc.

Nicht selten ist der Olfactorius in die Neubildung eingebettet, und es besteht ein- oder doppelseitige Anosmie. Oefter noch liegt eine Affektion des Quintus, namentlich auf einer Seite vor, und dabei treten die Reizerscheinungen: neuralgische Schmerzen, Hyperaesthesie in den Vordergrund, aber auch Hypaesthesie und Anaesthesie sind nicht ungewöhnlich, und Keratitis neuroparalytica wurde in nicht wenigen Fällen dieser Art konstatiert.

Reicht der Prozess weiter nach hinten, so werden Facialis und Acusticus ergriffen; dabei hat die Facialislähmung natürlich den Charakter der peripherischen, ohne dass jedoch immer Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gefunden werden. Auch eine Diplegia facialis kann sich auf dem Boden der basalen Hirnsyphilis ausbilden. Breitet sich die Meningitis vorwiegend in der hinteren Schädelgrube aus, so werden die aus der Medulla oblongata entspringenden Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen (Hypoglossus, Vago-Accessorius etc., s. Fig. 319), und es stellen sich die entsprechenden Lähmungssymptome ein. Die zu den vulgären Symptomen der basalen Lues gehörende Polydipsie und Polyurie weist nicht notwendig auf eine Affektion der Medulla oblongata und des Vagus hin, sondern wird auch bei den sich in der Gegend des Chiasma, am Boden des III. Ventrikels abspielenden syphilitischen Prozessen häufig beabachtet.[1])

Es erübrigt aber noch, zu erwähnen, dass die Krankheitserscheinungen keineswegs immer auf eine kontinuierliche Ausbreitung des Neubildungsprozesses hindeuten, derart, dass nur benachbart entspringende und verlaufende Hirnnerven beteiligt werden, im Gegenteil scheint das Symptomenbild häufig auf getrennte Herde hinzuweisen, was sich aber zum Teil daraus erklärt, dass die von der Neubildung umschlossenen Nerven keineswegs gleichmässig in ihrer Struktur und in ihrer Funktion geschädigt werden.

Die genannten Symptome entsprechen einem raumbeengenden, basalen, über ein grösseres Terrain ausgebreiteten Krankheitsprozess. Aber damit wäre die spezifische Natur desselben nicht gekennzeichnet. Andere Geschwülste allerdings, die eine derartige Ausbreitung gewinnen, sind überaus selten. Die tuberkulöse Meningitis wird durch die Entwickelung, den Verlauf und durch das Verhalten der Temperatur ausgeschlossen, denn bei dieser syphilitischen Meningitis ist die Temperatur in der Regel normal oder erhebt sich doch nur in seltenen Fällen etwas über die Norm. Freilich liegen vereinzelte Beobachtungen vor (Richter, Sidney, Caro), welche es wahrscheinlich

[1]) Auf das Vorkommen der transitorischen Glycosurie und des Diabetes mellitus bei Lues soll hier nicht eingegangen zu werden.

machen, dass das Fieber zu den seltenen Symptomen einer konstitutionellen Syphilis gehören und lange Zeit die einzige Aeusserung dieses Leidens bilden kann.

Aber alle die angeführten Momente sind nicht so ausschlaggebend, wie der eigentümliche Verlauf der Hirnsyphilis: die Unbeständigkeit der Symptome, das Kommen und Gehen, das Umspringen derselben. In einer geradezu überraschenden Weise konnte ich dieses Oszillieren für die Sehstörung feststellen. So fand ich in einigen Fällen bei Prüfung an verschiedenen Tagen bald ein normales Gesichtsfeld, bald eine unregelmässige konzentrische Einengung, deren Grenzen von Tag zu Tag schwankten, bald eine ausgesprochene Hemianopsie u. s. w. Die Hemianopsia bitemporalis fugax schien mir besonders charakteristisch zu sein. — Auch eine temporäre und rezidivierende Amaurose sowie eine rezidivierende Stauungspapille kommt vor. Dasselbe gilt für die Augenmuskellähmung: heute findet sich eine Lähmung des Oculomotorius, in wenigen Tagen kann diese erheblich zurückgehen, um nach kurzer Zeit wiederum in voller Intensität und Vollständigkeit hervorzutreten. Ich behandelte einen Patienten, bei welchem sich wiederholentlich unter meinen Augen Ptosis und Lähmung des Rectus superior auf einem Auge entwickelte, die sich noch während der Beobachtung — nach 10 Minuten bis zu einer halben Stunde — zurückbildete. Selbst ein Kommen und Gehen der reflektorischen Pupillenstarre wurde in einigen Fällen (Buttersack, Oppenheim, Nonne) festgestellt. Auch eine Hemiplegia alternans superior sah ich einmal in dieser flüchtigen Weise wiederholentlich plötzlich entstehen und ebenso wieder vergehen, während nur eine partielle Oculomotorisparese dauernd bestehen blieb. Die Facialislähmung kann mehrfach rezidivieren und selbst, wie ich das mehrmals gesehen, von einer Seite auf die andere überspringen.

Dieser rege Wechsel der Erscheinungen erklärt sich aus den patholgisch-anatomischen Veränderungen. Dieses schnelllebige Granulationsgewebe wuchert und stirbt ab in rascher Folge und steter Wiederholung, und der Nerv, der von ihm umstrickt wird, ist deshalb einem so wechselnden Druck ausgesetzt, wie bei keiner anderen Erkrankung.

Die bisher geschilderten Symptome werden direkt durch die Meningitis und die Neuritis resp. Perineuritis gummosa der Hirnnerven hervorgerufen. Von grosser Wichtigkeit sind nun die besonders von Heubner und Rumpf studierten Erscheinungen, welche durch die Erkrankung des Gefässapparates bedingt sind. Von diesen ist die konstanteste: die Hemiplegie, die zwar in jedem Stadium auftreten kann, meistens aber erst in den vorgeschrittenen zur Entwickelung kommt. Bei der Natur des Prozesses versteht man es ohne weiteres, dass die Hemiplegie hier meistens nicht unangemeldet eintritt. Es kommt zunächst zu Zirkulations-Störungen und dann erst zu einem definitiven Verschluss des Gefässes mit nachfolgender Erweichung des ausser Ernährung gesetzten Bezirkes. So gehen der Entwickelung der Hemiplegie leichte apoplectiforme Attaquen, Paraesthesien und leichte Lähmungszustände in der entsprechenden Körperhälfte voraus, bis die anfangs passagere Hemiplegie

sich in einem neuen Anfall festsetzt. Ebenso typisch ist die gliedweise Entstehung der Hemiplegie, indem innerhalb des Zeitraumes von 1—2 Tagen erst das Bein, dann der Arm und Facialis etc. gelähmt wird. Das Sensorium kann dabei frei bleiben, oder es kann Bewusstseinstrübung und völlige Bewusstlosigkeit bestehen. Da die Arterien nun vorwiegend auf der Seite ergriffen werden, auf welcher der basale Prozess am meisten vorgeschritten ist, so findet sich die Hemiplegie gewöhnlich auf der zum Sitz der Hirnnervenlähmung gekreuzten Seite, und ist es sehr zu beachten, dass die Lokalisationsgesetze für die sogenannte Hemiplegia alternans (superior et inferior) bei Hirnlues mit Vorsicht anzuwenden sind. So ist die Lähmung des Oculomotorius einer Seite und der gekreuzten Extremitäten hier zuweilen nicht durch einen Hirnschenkelherd, sondern durch einen basalen Prozess und seine vasculaeren Folgezustände bedingt. Die Hemiplegie kann aber auch die der Hirnnervenlähmung entsprechende Körperseite betreffen.

Auf dieselbe Weise, d. h. durch Vermittelung der Endarteriitis, entsteht in nicht wenigen Fällen Hemianaesthesie, Aphasie und eine cerebral bedingte Hemianopsie. Es kann nicht Wunder nehmen, dass bei dieser schweren, oft weitverbreiteten Arteriitis auch doppelseitige Extremitätenlähmung vorkommt; ebenso ist es nicht selten, dass durch eine vorwiegende Beteiligung der Arteria basilaris und vertebralis die Folgezustände der Gefässerkrankung Pons und Oblongata betreffen und damit Bulbärsymptome zu den eben geschilderten hinzutreten, ebenso wie diese Gebiete auch durch den gummösen Prozess direkt in Mitleidenschaft gezogen werden können.

Das ist das typische Bild der syphilitischen Basilarmeningitis, das sich je nach der Ausbreitung, der vorwiegenden Beteiligung dieses oder jenes Hirnnerven, dieses oder jenes Arterienzweiges in mannigfacher Weise variieren kann.

Es ist jedoch hervorzuheben, dass es Fälle giebt, in denen der Prozess sich auf ein kleines Gebiet beschränkt und neben Kopfschmerz die Oculomotoriuslähmung oder eine Opticusaffektion das einzige objektive Zeichen bildet.

Was den Verlauf des Leidens anlangt, so kann die Entwickelung eine akute, subakute oder chronische sein. Meistens entsteht es schleichend: der Kopfschmerz geht Wochen, Monate und selbst Jahre lang dem Ausbruch der Lähmungserscheinungen voraus. Auch der weitere Verlauf ist nur selten ein stürmischer, sondern ein subakuter oder chronischer und durch wiederholentliche Remissionen und Exazerbationen ausgezeichnet, sodass die Erkrankung aus einer Reihe von Etappen schweren Leidens besteht, zwischen denen Pausen völligen oder relativen Wohlbefindens liegen. In dieser Weise kann sich der Zustand über Jahre erstrecken.

Die Prognose ist eine nicht ungünstige. Indes ist Heilung nur zu erwarten, so lange ausschliesslich spezifische Gewebsveränderungen vorliegen und die Folgezustände der Kompression: die Atrophie der Hirnnerven und die des Arterienverschlusses: die Nekrobiose, sich noch nicht ausgebildet haben. Sind neben den allgemeinen Cerebralerscheinungen nur die Zeichen der Neuritis gummosa vorhanden, so ist vollständige Heilung möglich. Manchmal lässt es sich schon

aus dem optischen Befunde entscheiden, ob hier ein Defekt zurückbleiben wird. So kann sich eine Neuritis optica, eine Stauungspapille vollständig zurückbilden, während eine ausgesprochene Atrophie nicht mehr weichen wird. Ebenso kann man voraussetzen, dass ein Hirnnerv, der schon Jahre lang im Zustand der Lähmung verharrt, nicht mehr völlig repariert werden wird.

Die Prognose quoad sanationem trübt sich nun wesentlich mit dem Einsetzen der Hemiplegie. In der ersten Zeit kann sie sich freilich noch vollständig zurückbilden. Je länger sie jedoch besteht, desto unwahrscheinlicher wird es, dass sie sich ausgleichen wird. Hat sie sich bereits mit Kontraktur verbunden, so ist an eine Restitution kaum noch zu denken.

Die Lebensgefahr ist immer eine grosse, sie ist um so grösser, je mehr sich der Prozess direkt oder durch Beteiligung der Arteria basilaris und vertebralis in der Umgebung und im Bereich des Pons und der Oblongata ausbreitet. Ebenso sind diese Kranken stets von Rückfällen bedroht. Auch bleibt bei völligem Ausgleich der Lähmungssymptome häufig eine gewisse Debilitas animi zurück. — Höheres Alter und schlechter Ernährungszustand trüben die Prognose ebenfalls.

Die Meningitis syphilitica der Konvexität macht nur dann prägnante Erscheinungen, wenn sie sich über Rindengebiete ausbreitet, deren Läsion sich durch Funktionsstörungen dokumentiert. Ein Symptom kann sie allerdings von jeder Stelle aus verursachen: den heftigen, hartnäckigen, häufig örtlich-begrenzten Kopfschmerz, dem manchmal eine lokalisierte Klopf-Empfindlichkeit des Schädels entspricht. Im Uebrigen bedingt sie Hirnsymptome besonders dann, wenn sie sich in der Gegend der motorischen Zone oder über dem Sprachzentrum etabliert, und werden diese Oertlichkeiten in der Tat mit Vorliebe von ihr gewählt. Hat sie ihren Sitz in der Gegend der motorischen Zentren, so ruft sie die Erscheinungen der Rindenepilepsie, zu denen sich im weiteren Verlauf Monoplegie gesellt, hervor. Für die spezifische Natur der Erkrankung besitzen wir hier jedoch weniger bestimmte Anhaltspunkte. Allerdings macht sich auch hier der Verlauf in Schüben geltend. Es ist das aber für die Diagnose weniger ausschlaggebend, weil die Neubildungen der motorischen Zone überhaupt zu Symptomen führen, die anfallsweise auftreten, es liegt das ja in dem Wesen der Jacksonschen Epilepsie. Andererseits ist die Wandelbarkeit der Erscheinungen hier doch noch ausgeprägter als bei den andersartigen Erkrankungen der motorischen Zone: die Remissionen sind gewöhnlich vollständiger und von längerer Dauer und kommen auch noch im Lähmungsstadium vor. Das zweite Moment von differentialdiagnostischer Bedeutung ist das, dass die allgemeinen Hirndrucksymptome, vor Allem die Stauungspapille bei den spezifischen Erkrankungen selbst bis zum Schluss fehlen können, was sich zweifellos aus der Tendenz der Neubildung zu flächenhafter Ausbreitung erklärt. Aber auch dieses hat nur einen beschränkten diagnostischen Wert, weil 1. auch die Gliome der Rinde lange Zeit bestehen können, ohne dass es zu einer Veränderung am Augenhintergrunde kommt,

2. der syphilitische Rindenprozess sich nicht so selten mit einem entsprechenden basalen verbindet, der nun auf direktem Wege die Optici beteiligen kann. So ist das Auftreten der Stauungspapille bei syphilitischer Rindenepilepsie von mir und Nonne mehrfach konstatiert worden. — Es liegt in der Natur der Sache, dass Reizerscheinungen: epileptiforme Attaquen, andauernde Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen, Zittern, Kontraktur, Schmerzen in der kontralateralen Körperseite etc. hier so sehr in den Vordergrund treten.

Einen gewissen Anhaltspunkt für die Diagnose findet man häufig noch in dem Umstand, dass die Ausbreitung der Krankheit über ein grosses Flächengebiet symptomatologisch zum Ausdruck kommt.

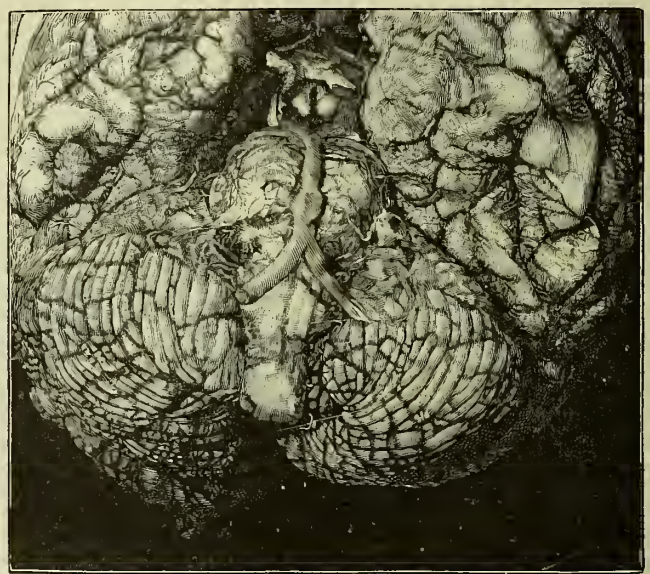


Fig. 320. Lokalisierte Arteriitis der A. basilaris mit aneurysmatischer Erweiterung und Thrombose als einziger Befund bei Lues cerebri. (Nach Henneberg.)

So beobachtete ich Fälle dieser Art, in denen zunächst einseitiger Kopfschmerz bestand, nach einiger Zeit folgten Krämpfe in der gekreuzten Körperhälfte, die zu passagerer Monoplegie resp. Hemiplegie, dann zu einer dauernden, aber der Intensität nach schwankenden Lähmung führten; in einem neuen Anfall kam Aphasie hinzu, die ebenfalls zunächst periodisch auftrat, um sich schliesslich zu stabilisieren. Ausserdem deutete die ziemlich erhebliche Beeinträchtigung der Intelligenz auf einen nicht-umschriebenen Herd.

Eine derartige Entwickelung und Gruppierung der Erscheinungen berechtigt immer zu der Vermutung, dass ein spezifischer Prozess vorliegt, und besitzen wir dann noch eine wertvolle Handhabe für die Entscheidung in dem Erfolg der Therapie. Auch vermag — besonders nach den Erfahrungen französischer Autoren (Widal, Sicard, Ravaut, Babinski-Nageotte u. A.) — die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit durch den Nachweis einer Vermehrung der Lymphocyten die Diagnose Lues cerebri wesentlich zu stützen. Selbst bei einem einfachen Kopfschmerz konnte die syphilitische Herkunft auf diesem Wege festgestellt werden (Widal, Milian u. A.). Allerdings kommt derselbe Befund den metasyphilitischen Erkrankungen zu.

In einem von Wernicke und Friedländer beschriebenen Fall hatte eine doppelseitige Syphilombildung im Schläfenlappen das Symptom der Taubheit hervorgerufen. Entwickelt sich der Prozess am Lob. occipitalis, so kann er Hemianopsie erzeugen u. s. w.

Bei ausgedehnter Meningitis syphilitica der Konvexität bilden die psychischen Störungen einen hervorstechenden Zug des Krankheitsbildes bis zu dem Grade, dass ein der Dementia paralytica verwandtes und gelegentlich selbst zum Verwechseln ähnliches Krankheitsbild entsteht. — Oefter wurde bei Lues cerebri ein völliger Verlust der Merkfähigkeit bei im übrigen erhaltener Intelligenz beobachtet.

Die Prognose ist bei dieser Lokalisation (wenn wir von den eben erwähnten diffusen Prozessen absehen) eine im ganzen günstigere als die der basalen Lues. Ich habe viele Fälle dieser Art gesehen, in denen durch die Behandlung Heilung erzielt wurde. Einige Male bestand neben Kopfschmerz nur Aphasie, die sich in Schüben entwickelt hatte, in mehreren anderen waren es die Erscheinungen der kortikalen Epilepsie und Monoparesis (mit oder ohne Sensibilitätsstörungen), in anderen Aphasie und Monoparesis faciobrachialis. In einem Teil der Fälle gelang es, die Lähmungssymptome zu beseitigen, während die Krampfanfälle bestehen blieben. Auch das Umgekehrte kam vor.

Isolierte Gummigeschwülste finden sich nur selten im Gehirn, häufiger multiple. Die Symptomatologie unterscheidet sich — abgesehen von dem auch hier ausgeprägten Kommen und Gehen der Erscheinungen — nicht wesentlich von der der andersartigen Neubildungen.

Die Erscheinungen, die durch die primäre Neuritis syphilitica hervorgebracht werden, bedürfen keiner besonderen Schilderung.

Die Symptomatologie der „multiplen syphilitischen Wurzelneuritis“ schildert Kahler so: Neben anderen Erscheinungen cerebraler Syphilis, eventuell auch ohne solche, treten schleichend progressive Lähmungen verschiedener Hirnnerven auf, welche man als peripherische (z. B. am Facialis) zu erkennen vermag. Ein Gehirnnerv nach dem anderen wird in ganz unregelmässiger Aufeinanderfolge von der Lähmung befallen; in zweiter Linie stellen sich dann langsam an Intensität zunehmende Neuralgien im Gebiete verschiedener spinaler Nerven, verbunden mit Hauthyperaesthesie, Gürtelgefühl etc., als Folge der Erkrankung der hinteren Spinalwurzeln ein; die Affektion der vorderen Wurzeln giebt sich durch entsprechende motorische Lähmungen peripherischen Charakters kund etc. — Indes ist diese Schilderung etwas zu schematisch gehalten.

Endlich giebt es nicht wenige Fälle, in denen ausschliesslich oder ganz vorwiegend der arterielle Gefässapparat erkrankt. Symptome treten oft erst dann zu Tage, wenn es zum Verschluss (oder seltener zur Ruptur) eines Gefässes kommt. Je nachdem die Thrombose diesen oder jenen Zweig betrifft, sind es die Erscheinungen einer Hemiplegie, einer Hemianaesthesie, Aphasie, Hemianopsie, resp. eine Vereinigung dieser Symptome, oder die der akuten Bulbärparalyse, welche im Anschluss an den apoplektischen Insult zur Entwickelung kommen. Die Symptomatologie entspricht dann der der Encephalomalazie im Allgemeinen. Meistens finden sich jedoch auch hier An-

haltspunkte für die spezifische Natur der Erkrankung. Oft gehen Vorboten, namentlich hartnäckiger Kopfschmerz und Schwindel voraus, ferner nicht selten apoplektiforme Attaquen, die flüchtige Lähmungen in dem später definitiv gelähmten Muskelgebiet hinterlassen. An die apoplektischen Anfälle schliesst sich zuweilen ein Zustand lang anhaltender Benommenheit und Verwirrtheit an. Ferner verknüpft sich mit der Hemiplegie zuweilen eine Demenz, welche sich aus einer umschriebenen Herderkrankung nicht erklären würde. Auch Pupillenstarre kommt dabei vor. Kostenitsch fand in einem solchen Falle kleinzellige Infiltration des Höhlengraus im Gebiet des Oculomotoriuskerns und teilweise Atrophie desselben.

Von allen spezifischen Erkrankungen des Gehirns geben diese vaskulären die schlechteste Prognose, doch soll auch die Gefässaffektion durch die antisyphilitische Behandlung geheilt werden können (Leudet). Die durch Aneurysmen der basalen Arterien und ihre Ruptur bedingten Erscheinungen sind schon an anderer Stelle besprochen worden. Nothnagel hat aus der blutigen Beschaffenheit des durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquor bei einem Syphilitiker in einem Falle die richtige Diagnose gestellt.

Es erübrigt noch, darauf hinzuweisen, dass sich mit den Symptomen der Hirnsyphilis, namentlich mit denen der basalen Meningitis, die der Meningomyelitis syphilitica vereinigen können, ja diese Meningitis syphilitica cerebrospinalis bildet nach unserer Erfahrung eine der häufigsten Formen syphilitischer Affektion des zentralen Nervensystems. Das Krankheitsbild bedarf jedoch keiner besonderen Schilderung, da es sich leicht konstruieren lässt. Zuweilen treten die Hirnsymptome so sehr in den Vordergrund, dass die Rückenmarkserscheinungen gänzlich verdeckt werden, oder dass etwa nur ein einseitiges oder beiderseitiges Fehlen des Kniephänomens oder eine ungewöhnliche Schwäche in den Beinen, ein Gürtelgefühl etc. den spinalen Prozess verrät. Andermalen sind die Spinalerscheinungen deutlich entwickelt, und zwar kann sich jeder der auf S. 320 u. f. geschilderten spinalen Symptomenkomplexe mit jedem der beschriebenen cerebralen vereinigen. Gross ist die Zahl der Fälle, in welchen die Erkrankung des Rückenmarks dem Typus der syphilitischen Spinalparalyse Erbs entspricht und durch die Vereinigung mit den cerebralen Symptomen ein Krankheitsbild entsteht, das dem der multiplen Sklerose verwandt ist; ebenso kann die Spinalerkrankung dem Typus der Brown-Séquardschen Halbseitenläsion entsprechen. In einer anderen Gruppe von Fällen sind die Rückenmarkssymptome denen der Tabes dorsalis verwandt und bilden im Verein mit den Hirnsymptomen eine Krankheitsform, die ich als Pseudotabes syphilitica bezeichnet habe.

Die Zeichen der hereditär-syphilitischen Gehirnkrankheiten treten gewöhnlich in der ersten Lebensepoche hervor; es ist jedoch auch nicht ungewöhnlich, dass sie erst in der Pubertätszeit zum Vorschein kommen. Auch im 3. und selbst im 4. Dezennium kann das Hirnleiden sich noch ausbilden, wie ich es selbst in 2 Fällen konstatierte.

Die anatomischen Veränderungen decken sich im Wesentlichen mit den für die erworbene Lues geschilderten; alles dort Beschriebene kommt auch hier vor, nur zeichnet sich die Affektion hier häufig durch ihre Schwere und Ausdehnung aus, ferner durch die Entwickelungshemmungen und sekundären Veränderungen, die sie hervorbringt (Atrophie, Sklerose, Hydrocephalus, Hypoplasie einzelner Teile etc.). Die Symptomatologie deckt sich also im Wesentlichen mit der der auf dem Boden der erworbenen Lues entstehenden Hirn- und Cerebrospinalerkrankungen, nur liegt es in der Natur der Sache, dass die Hemmung der geistigen Entwickelung hier eine besonders dominierende Erscheinung ist. Auch die Epilepsie mit ihren Abarten gehört zu den hervorspringenden Symptomen. Die wichtigsten Beobachtungen verdanken wir Fournier, Rumpf, Hutchinson, Money, Bury, Jürgens, Dowse, Siemerling, Boettiger, Zappert, Gasne, Ashby, Heubner, Richon, Cabannes etc. Die Ophthalmoplegia interna und selbst die reflektorische Pupillenstarre kann bei hereditärer Lues das einzige Zeichen der Erkrankung des Nervensystems sein (Finkelnburg u. A.). Ihr Vorkommen bei Idiotie und infantilem Schwachsinn deutet nach König immer auf die syphilitische Grundlage. Auch familiäre Erkrankungen, bei denen die Demenz und spastische Erscheinungen die Symptomatologie beherrschen, sind auf hereditäre Lues zurückgeführt worden (Homén, Vizioli u. A.). Dass der Hydrocephalus auf dem Boden der hereditären Lues entstehen kann, wurde schon im vorigen Kapitel erwähnt. Es giebt Formen des Infantilismus, die ebenfalls auf Lues hered. zurückgeführt werden. Ueber die Beziehungen der juvenilen Paralyse zur Syphilis siehe das nächste Kapitel.

Bezüglich der Differentialdiagnose der Lues cerebri ist besonders auf das Kapitel: Neurasthenie, Hysterie, multiple Sklerose etc. und das folgende zu verweisen.

Ausserdem muss hervorgehoben werden, dass die multiple und diffuse Sarkomatose, namentlich nach den Beobachtungen Nonnes, ein der Lues cerebri und cerebrospinalis in Bezug auf Symptomatologie und Verlauf sehr verwandtes Krankheitsbild bedingen kann. Anamnese, allgemeine Körperuntersuchung und der Erfolg der Therapie müssen hier zur Unterscheidung herangezogen werden; eventuell kann auch die Lumbalpunktion verwertbare Resultate liefern (vergl. S. 382). Ausserdem bleibt es zu bedenken, dass diese Form der Sarkomatose ein im Vergleich zur Lues seltenes Leiden darstellt.

Mehr noch nähert sich nach den Erfahrungen von Askanazy und Rosenblath die basilare Cysticerkenmeningitis dem Bilde der Meningitis basilaris syphilitica. Auch hier gelten für die Differentialdiagnose im Wesentlichen die eben angeführten Momente.

Sehr schwer kann es sein, die Lues cerebri und cerebrospinalis differentialdiagnostisch von der Tabes dorsalis zu scheiden, namentlich wenn es sich um das Symptom der Augenmuskellähmung handelt. Besteht die reflektorische Pupillenstarre als einziges Zeichen, und lässt sich nicht feststellen, dass sie das Residuum eines abgelaufenen Hirnleidens bildet, so liegt aller Wahrscheinlichkeit nach nicht ein ächt-spezifischer Prozess, sondern beginnende Tabes (oder Dem. paralytica) vor. Immerhin kann das syphilitische Virus diese Erscheinung als einzige Veränderung am Nervenapparat hervorrufen (Chvostek, Erb, Oppenheim, Möli). Ist das Symptom doch auch bei hereditärer Syphilis als einziges konstatiert worden

(Uhthoff, Nonne, Finkelnburg, eigene Beobachtungen). Ich gehe aber nicht so weit, wie Babinski u. A., dass ich es ganz generell als einen Beweis für die syphilitische Infektion ansehe.

Therapie. In jedem Falle von Hirnsyphilis ist eine energische antisyphilitische Therapie dringend geboten. Wo nur der Verdacht vorliegt, dass ein spezifisches Hirnleiden in der Entwickelung begriffen ist, ist diese Behandlung indiziert. Man geht am sichersten, wenn man gleich zum Quecksilber greift und je nach der Dringlichkeit des Falles 3 . 0 bis 5 . 0 des Ung. hydrarg. ciner. pro die verreiben lässt. Auch gegen die Anwendung höherer Dosen ist in schweren Fällen nichts einzuwenden. Ich ziehe die Inunktionskur jeder anderen Quecksilberbehandlung vor.

Am besten ist es, so vorzugehen, dass man die Salbeneinreibung jeden Tag an einem anderen Körperteil vornimmt. Man beginnt z. B. mit dem linken Arm, wählt am folgenden Tage den rechten, dann in derselben Weise ein Bein nach dem anderen, schliesslich Rücken und Brust. Die Salbe muss energisch und längere Zeit (circa 15 bis 20 Minuten) verrieben werden. Der betreffende Körperteil wird dann mit einer Binde bedeckt. Der Patient kann umhergehen, wenn die Erscheinungen nicht bedrohlicher Natur sind, auch bei gutem Wetter ins Freie gehen. Er darf nicht auf schmale Kost gesetzt werden. Stündlich ist mit 4—5 proz. Kalium chloricum-Lösung zu gurgeln und für peinlichste Reinhaltung des Mundes zu sorgen, da eine schwere Stomatitis eine Unterbrechung der Kur fordern und damit ernste Gefahren bedingen kann. Nach Beendigung jeder Tour nimmt der Kranke ein warmes Bad oder wird abgewaschen. — Auf die anderweitigen Methoden der Behandlung: die Anwendung des Resorbins, der Unnaschen Quecksilbersalbenseifen, der subkutanen Injektion der verschiedenen Quecksilbersalze und -Präparate, den Gebrauch der Merkolintschurze u. s. w. u. s. w. braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Doch sei darauf hingewiesen, dass auch die interne Anwendung des Hg. neuerdings wieder warm empfohlen worden ist und auch nicht immer umgangen werden kann. Die subkutanen Jodipininjektionen, für die Schuster u. A. eingetreten sind, haben sich auch mir in einigen Fällen bewährt, selbst einigemale dort, wo die anderweitige spezifische Therapie versagt hatte. — Die Versuche, die spezifischen Mittel auf dem Wege der Duralinfusion direkt auf die Zentralorgane einwirken zu lassen (Jacob), dürften wohl wenig Nachahmung finden.

Wenn sich auch eine Norm nicht aufstellen lässt, so halte ich es doch für geboten, durchschnittlich mindestens 200 g der grauen Salbe verreiben zu lassen. Sind die schweren Erscheinungen zurückgegangen, so ist es berechtigt, die Kur für einige Zeit zu unterbrechen, um sie event. nach Ablauf einiger Wochen resp. Monate wieder aufzunehmen. Ist der Erfolg ein ungenügender, so ist die Behandlung fortzusetzen, doch scheint es ratsam, auch da nach einiger Zeit abzubrechen, um dann zunächst den Effekt, der manchmal etwas nachschleppt, abzuwarten. Im Allgemeinen zeigt sich freilich der Erfolg der antisyphilitischen Behandlung früh, in der Regel beginnt er schon in der ersten oder zweiten Woche (Naunyn). Bei Rückfällen ist die Behandlung zu erneuern. Manche Patienten sind darauf angewiesen, sich jährlich ein- oder zweimal dieser Kur zu unterziehen. Fournier und Neisser sind für eine über viele Jahre ausgedehnte intermittierende Behandlung. — Das Jodkalium, das in Dosen von 2—5—10 g pro die (manche Aerzte geben noch weit mehr) verabreicht wird, ist ein Mittel, das häufig eklatante Wirkung hat; schon die ersten Dosen können einen durchschlagenden Erfolg haben — aber man sollte sich auf dieses Mittel allein nur in den leichtesten Fällen verlassen. Man kann es besonders verwerten, um ex juvantibus die Diagnose zu stützen. Das

Jod scheint im Allgemeinen am schnellsten, das Hg. am nachhaltigsten zu wirken.

Gegen die kombinierte Anwendung von Jod- und Quecksilberpräparaten werden Bedenken erhoben (F. Lesser), die mir aber nicht begründet zu sein scheinen.

Die antisyphilitische Behandlung versagt in manchen Fällen ganz. Es kann dann von Vorteil sein, eine hydropathische, balneo- oder klimatotherapeutische Kur mit ihr zu verbinden resp. sie auf die Quecksilberbehandlung folgen zu lassen. In dieser Hinsicht haben sich die Bäder von Aachen, Nenndorf, Weilbach, Toelz etc. manchmal bewährt, in einigen Fällen war ein Aufenthalt im Süden von Wirkung, in anderen hatte eine milde Kaltwasserkur einen guten Erfolg. Doch hält es z. B. Neisser nicht für ratsam, während der Inunktionskur Schwefelbäder zu verordnen, da der Schwefel das Hg. unwirksam mache; die Bäder vertragen sich aber mit einer subkutanen oder inneren Anwendung des Hg. Einfache Schwitzkuren sowie die Zittmannsche Kur verdienen auch noch einige Empfehlung, doch sollen heisse Bäder (ebenso wie kalte) vermieden werden.

Die Lähmungszustände machen in den späteren Stadien die Anwendung der Elektrizität, der Massage etc. erforderlich.

In einzelnen Fällen hat man sich zu operativen Eingriffen entschlossen (Horsley, Macewen, Bramwell, Diller, Parker, Nonne, Gajkiewicz, Rybalkin, Mills, Bayerthal etc.), sei es, dass statt der Syphilis eine andere Neubildung diagnostiziert war oder dass die antisyphilitische Therapie sich unwirksam erwiesen hatte. In der Regel handelte es sich dabei um die Exstirpation von Gummata oder Schwielen der Meningen im Bereich der Rolandoschen Furche oder des Stirnlappens. Am bestimmtesten ist Horsley und Kocher für die Notwendigkeit der operativen Behandlung des Gummi eingetreten, indem sie selbst die Wirksamkeit der antisyphilitischen Therapie in Abrede stellen. Friedländer-Schlesinger (denen sich Bregmann u. A. anschliessen) haben für diese Behandlung folgende Indikationen aufgestellt: Sie ist am Platze 1. wenn trotz antisyphilitischer Therapie die Symptome der Neubildung bestehen bleiben und auf einen umschriebenen, der Operation zugänglichen Herd hinweisen; 2. wenn bei progredientem Verlauf trotz antisyphilitischer Behandlung unter den genannten Bedingungen ein periculum vitae vorliegt; 3. wenn die Zeichen der kortikalen Epilepsie nach der antisyphilitischen Therapie fortbestehen. — Ich habe mich noch in keinem Falle zur Empfehlung einer operativen Behandlung entschliessen können.

Marie und Guillain empfehlen die Lumbalpunktion gegen den Kopfschmerz auf syphilitischer Grundlage; Dorath sah einmal unter dieser Behandlung auch andere Symptome der Lues cerebri zurücktreten. —

Um Rückfälle zu verhüten, ist vorsichtige Lebensweise: Vermeidung von körperlicher und geistiger Ueberanstrengung, Gemütsbewegungen, Sonnenhitze, Traumen und besonders Exzessen in Baccho et Venere dringend anzuraten.

Was die Prophylaxe der Hirnsyphilis, der so viele jugendkräftige Individuen zum Opfer fallen, anlangt, so deckt sie sich im

Wesentlichen mit der der Syphilis im Allgemeinen und es ist hier wohl am Platze, auf die Tatsache hinzuweisen, mit wie grossem Leichtsinn, mit welcher Unerfahrenheit selbst gebildete junge Männer den Gefahren der syphilitischen Ansteckung in die Arme laufen. Ich glaube, hier könnte durch frühzeitige Belehrung und Warnung viel Unglück verhütet werden; was die religiöse, die ethische Erziehung und Selbstzucht nicht vermögen, dürfte dann vielleicht durch die Furcht vor der Ansteckung erreicht werden, wenn auch der Laie die ganze Grösse und Tragweite der Gefahr zu ermessen versteht. So sehr ich gegen die medizinische Belehrung des Volkes, wie sie in unseren Tagesjournalen und der modernen Literatur gehandhabt wird, eingenommen bin, so notwendig halte ich eine Belehrung besonders der männlichen Jugend über diese Fragen durch die Eltern und Erzieher. Bald nachdem ich diese Mahnung ausgesprochen (vergl. I. u. II. Aufl.), hat man begonnen, die entsprechenden Grundsätze zu verwirklichen, doch darf die Bewegung auf diesem Gebiete nicht zur Ruhe kommen. Im Uebrigen ist es wohl als feststehend zu betrachten, dass die gründliche Behandlung der konstitut. Syphilis den sichersten, wenn auch keinen sicheren Schutz vor der Erkrankung des Gehirns gewährt.

Die progressive Paralyse der Irren (Dementia paralytica)

ist eine in den Kulturländern und besonders in den grossen Städten sehr verbreitete Erkrankung, der viele in der Blüte der Jahre stehende Individuen zum Opfer fallen.

Moreau spricht schon 1850 von einer Zunahme dieser Krankheit, und es ist nicht zu bezweifeln, dass sie namentlich in den letzten Dezennien wesentlich an Verbreitung gewonnen hat (Wille, Regis, Snell, Thomsen).

Männer im Alter von 30—50 Jahren werden vorwiegend betroffen, aber auch bei Frauen ist die Krankheit nicht ungewöhnlich und es hat den Anschein, als ob sie im Laufe der Jahre unter dem weiblichen Geschlecht wesentlich an Verbreitung gewonnen habe (Greidenberg, Mendel, Jahrmärker). Es kommt vor, dass sie am Schluss des zweiten oder im Beginn des dritten Dezenniums auftritt; neuere Beobachtungen zeigen, dass auch das Kindesalter keineswegs vor diesem Leiden geschützt ist.

Einen Fall dieser Art, der ein 14jähriges Mädchen betraf, hatte ich schon bei meinem Eintritt in die Charité zu behandeln und zu obduzieren Gelegenheit, ohne dass ich jedoch eine sichere Diagnose zu stellen gewagt hätte. Inzwischen sind von Régis, Wigglesworth, Bury, Strümpell, Clouston, Hüfler, Hirsehl, Bresler, Mingazzini, Rad, Stewart, Haushalter, Alzheimer, Fröhlich, P. Bernhardt u. A. Beobachtungen dieser Art mitgeteilt worden. Auch durch die Obduktion und die anatomische Untersuchung ist zunächst von A. Westphal, dann von einer Reihe von Forschern (Haushalter, Raymond, Thomsen-Welsh, Toulouse-Marchand, Mott u. A.) der Beweis erbracht worden, dass es eine juvenile und infantile Form der Dementia paralytica giebt. Sie befällt relativ häufig das weibliche Geschlecht. Besonders eingehend ist sie von Mott studiert worden, dessen Abhandlung sich auf 22 Beobachtungen dieser Art stützte. Im Laufe der letzten Jahre konnte Alzheimer diese Kasuistik schon auf 38 und Fröhlich auf 83 Beob. erweitern.

Ins sechste und siebente Dezennium fällt nur noch ein geringer Prozentsatz der Fälle.

Mehr und mehr hat sich die Anschauung Bahn gebrochen, dass die syphilitische Infektion unter den Ursachen dieser Krankheit den hervorragendsten Platz einnimmt. In neuerer Zeit ist auch der Weg des Experimentes betreten worden, um nachzuweisen, dass das Leiden in Beziehung zur Syphilis steht, indem es nicht gelang, durch Ueberimpfung des Schankergiftes auf Paralytiker diese zu infizieren (Krafft-Ebing). Von grossem Interesse sind ferner die durch Untersuchung des mittels Lumbalpunktion gewonnenen Liquors festgestellten Tatsachen, insbesondere der von Widal, Sicard, Joffroy, Mercier, Babinski, Nageotte Anglade, Dupré, Nissl, Brion, Meyer, Siemerling, Merzbacher u. A. geführte Nachweis des meist vermehrten Lymphozytengehaltes — ein Moment, das ebenfalls auf den syphilitischen Ursprung des Leidens hinzudeuten scheint. Wenn man auch keineswegs bislang berechtigt ist, die Dementia paralytica als eine syphilitische Hirnkrankheit zu bezeichnen oder auch nur in der syphilitischen Infektion eine notwendige Vorbedingung für die Entstehung dieses Leidens zu sehen, so steht doch das eine fest, dass Syphilitische weit häufiger von ihm ergriffen werden, als Nicht-Infizierte. In einzelnen Fällen schien es sich nicht um erworbene, sondern um ererbte Syphilis zu handeln. In den das Kindesalter betreffenden Fällen lag sehr oft erworbene oder häufiger ererbte Lues vor. Die Kombination der juvenilen Paralyse mit Hirnlues beschreibt Raymond. Das relativ häufige Vorkommen der Paralyse bei Eheleuten (Kjelberg, Mendel, Mönkemöller), die konjugale Paralyse, weist auch auf die syphilitische Genese hin. — Nur in vereinzelten Fällen wurde das Leiden bei Mutter und Kind oder bei Geschwistern beobachtet (O. Müller, Hoch, Klein, Gianelli u. A.). Ob die Beobachtungen Macdonalds von kongenitaler Paralyse bei Geschwistern hierhergehören, ist recht zweifelhaft.

Zwischen der Ansteckung und dem Ausbruch der Paralyse — so wird die Krankheit in der Praxis gewöhnlich schlechtweg bezeichnet — liegt in der Regel ein Zeitraum von 5—20 Jahren.

Des Weiteren darf aber auch die ätiologische Bedeutung der geistigen Ueberanstrengung und gemütlichen Erregung und besonders die der Exzesse nicht unterschätzt werden. Personen, die ein aufregendes, unruhiges Leben führen, deren Beruf und Lebensstellung ein unstetes, überstürztes Denken und Schaffen verlangt, sind besonders gefährdet. Die Exzesse in Venere und Baccho, besonders der chronische abusus spirituos. steigern zweifellos die Empfänglichkeit für diese Krankheit, wie denn überhaupt meistens eine Reihe von Schädlichkeiten zusammenwirken, um sie zu produzieren (Oebeke, Gudden). Krafft-Ebing hat die ätiologisch wirksamen Momente in die Bezeichnung „Zivilisation und Syphilisation“ zusammengefasst. Die angeführten Faktoren erklären es auch, dass Künstler, Offiziere, Börsenmänner und Kaufleute das grösste Kontingent zu dieser Krankheit stellen.

Endlich deuten zahlreiche Beobachtungen darauf hin, dass Schädelverletzungen den Anstoss zur Entwickelung der progr. Paralyse geben können. Die ätiologische Bedeutung dieses Momentes

wird freilich von den verschiedenen Forschern sehr verschieden bewertet und von einigen sogar angezweifelt. In diesem Sinne haben sich vor kurzem Mendel und Ziehen ausgesprochen, aber dabei doch anerkannt, dass das Trauma bei bestehender Disposition (Syphilis etc.) den Anstoss zur Entwicklung des Leidens geben kann. So meint Ziehen, dass das syphilitische Virus sich im Hirn ansiedele, nachdem das Trauma dessen Widerstandsfähigkeit herabgesetzt habe.

Die Heredität spielt keine hervorragende Rolle in der Aetiologie der Paralyse. Doch ist neuerdings wieder Naecke (ebenso Mariani sowie Schaffer) mit grossem Nachdruck dafür eingetreten, dass der Erblichkeit, der hereditären degenerativen Anlage, einer auf dieser beruhenden Invalidität des Gehirns, eine wesentliche Bedeutung zukomme. Diese endogene Ursache sei die wesentliche, während die exogenen, namentlich die syphilitische Infektion, mehr eine sekundäre Bedeutung hätten.

Die Lehre von der gastro-intestinalen Antointoxikation (Bruce und Robertson, Macpherson) steht auf ganz schwachen Füssen. Auch auf die von einzelnen Forschern erhobenen Bacterienbefunde (Robertson) kann kein wesentliches Gewicht gelegt werden.

Pathologische Anatomie. Die progressive Paralyse ist in erster Linie eine Erkrankung des Gehirns, aber auch das Rückenmark ist meistens in Mitleidenschaft gezogen. In vorgeschrittenen Stadien sind die am Gehirn hervortretenden Veränderungen die folgenden: Bei makroskopischer Betrachtung erscheint es, besonders die Rinde, atrophisch. Die Sulci sind vertieft, die Gyri schmal und klein. Ganz besonders betrifft die Atrophie den Stirnlappen und Scheitellappen, aber auch andere Gebiete, wie die Insel und ein Teil des Schläfenlappens, werden in ihr Bereich gezogen. Die Pia mater ist häufig mit dem Hirn an einzelnen Stellen fest verwachsen, sodass sie sich nicht ablösen lässt, ohne dass hier und da Partikel der Rindensubstanz an ihr haften bleiben, später kann aber auch die Pia leicht abziehbar sein. Oft ist sie verdickt und getrübt. Meistens findet sich ein leichter oder beträchtlicher Hydrocephalus externus als Folge der Rindenatrophie; auch der Inhalt der erweiterten Ventrikel ist vermehrt und ihre Wandungen sind mit Granula bedeckt (Ependymitis granularis). An der Dura treten nicht selten die für die Pachymeningitis interna haemorrhagica charakteristischen Veränderungen hervor. Meist ist das Hirngewicht beträchtlich verringert, sinkt etwa von 1400 auf 1000—900 g, die Gewichtsabnahme betrifft vorwiegend den Stirn- und Scheitellappen. Auf dem Durchschnitt ist das Rindengrau verschmälert, selbst bis auf ein Drittel der normalen Breite, doch trifft das nicht immer zu. Binswanger unterscheidet nach dem Vorwiegen dieser oder jener Veränderung 3 Typen der progr. Paralyse, die er auch klinisch zu kennzeichnen suchte (s. u.).

Weit weniger sichere Tatsachen hat die mikroskopische Untersuchung des Paralytikergehirns bis jetzt ergeben. Dass die nervösen Elemente einem teilweisen Schwunde anheimfallen, steht freilich fest, — aber ob ihre Atrophie das Primäre ist oder der Prozess vom interstitiellen Gewebe (Gefässe, Neuroglia) ausgeht, ist noch nicht entschieden.

Mannigfaltige Veränderungen sind durch die Untersuchungen von Binswanger, Meschede, Mendel, Mierzejewsky, Lubimoff, Tigges, Alzheimer, Nissl, Colella, Kazowsky, Agapof, Orr und Cowen u. A. an den Ganglienzellen nachgewiesen worden. Aber auch das Zwischengewebe und der Gefässapparat nehmen an dem Krankheitsprozesse teil. So ist Vermehrung der Kerne und Fasern der Neuroglia, Wucherung von Spinnenzellen, hyaline, kolloide Entartung und Sklerose der Gefässwände, Infiltration der Adventitialscheiden mit Marshalkoschen Plasmazellen und Lymphocyten, Erweiterung und Verlegung der Lymphbahnen und dergl. mehr konstatiert worden (Magnan, Lancereaux, Mendel, Schüle, Recklinghausen, Raynaud, Wernicke, Joffroy, Elmiger, Nissl, Riss, R. Vogt, Mahaim, Klippel u. A.), und man hat geschlossen, dass der Prozess die Folge einer neuroparalytischen Hyperämie, die zur Transsudation mit sekundärer Lympstauung führe, sei, während diese die Degeneration der Nervenelemente erst im Gefolge habe. Binswanger lässt die Affektion dagegen von den nervösen Gebilden ausgehen, ebenso Orr und Cowen. Alzheimer, der die neue Weigertsche Methode verwertete, fand die Gliawucherung über die ganze Rinde, d. h. über alle Schichten, verbreitet.

Auch die mit den Untersuchungsmethoden von Golgi, Marchi, Nissl angestellten Forschungen haben die Frage nach dem Ausgangspunkt des Prozesses nicht endgültig entschieden, wenn sie im Ganzen auch mehr auf die parenchymatöse Natur hinweisen. Jedenfalls haben die an den Nervenzellen nachgewiesenen Veränderungen keinen spezifischen Charakter, wie das besonders aus den Untersuchungen von Juliusburger und Meyer hervorgeht und von Nissl selbst zugestanden wird. Trotzdem hält aber dieser Autor das Ensemble der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Paralyse für durchaus charakteristisch.

Eine Tatsache von hervorragender Bedeutung hat Tuczek festgestellt: den Untergang der feinen markhaltigen Fasern — der Tangentialfasern — in den oberflächlichen Rindenschichten, besonders des Stirnlappens (Gyrus rectus) und der Inselrinde.

K. Schaffer schliesst aus seinen Untersuchungen, dass der Degenerationsprozess vorzugsweise jene Bezirke der Rinde befalle, welche Flechsig als Assoziationsfelder (s. S. 644) bezeichnet, doch hat er seine Angaben vor Kurzem modifiziert. Nach den sehr gründlichen Untersuchungen von Kaes ist der Faserschwund in der Rinde ein durchaus diffuser.

In vereinzelten Fällen (Rosenthal, Ascher, Lissauer, Boedeker, Sérieux et Mignot) sind auch Herderkrankungen in Form lokaler Erweichung, zirkumscripter Meningoencephalitis oder örtlich-intensiver Degeneration gefunden worden, die als Exzess des paralytischen Prozesses aufgefasst werden.

Degenerative Vorgänge sind ferner in tieferen Abschnitten, wie in den basalen Ganglien, besonders im Thalamus opticus (Lissauer, Raecke) gefunden, und als sekundäre Degeneration gedeutet worden. Namentlich hat Siemerling an dieser wie an anderen Stellen des Gehirns Herderkrankungen nachweisen können. Die Kerne des Hirnstammes können ebenfalls an dem Degenerationsprozesse teilnehmen, am häufigsten und evidentesten die der Augenmuskelnerven (Westphal, Siemerling-Boedeker, Juliusburger-Kaplan), aber auch an den Kernen der Med. oblongata, besonders den motorischen, sind Zellenveränderungen gefunden worden, freilich besonders mit den neueren, feineren Untersuchungsmethoden (Gerlach, Tolotschinow, Zitovitsch u. A.), sodass die Deutung dieser Befunde Vorsicht erheischt. Auf die Degeneration des sog. Schützschen Bündels sei hier hingewiesen (Schütz, Zitovitsch

u. A.). — Von besonderem Interesse sind die durch Westphals Forschung ermittelten Veränderungen im Rückenmarke, welches sehr häufig affiziert ist; bald findet sich eine Krankheit der PyS, bald eine Affektion der Hinterstränge, in manchen Fällen, wie es scheint in der Mehrzahl (Gross, Fürstner), sind beide Stranggebiete erkrankt.

Die Degeneration der Pyramidenbahnen hielt Westphal für eine primäre, Boedeker und Juliusburger konnten sie in einem Falle als sekundäre charakterisieren und besonders hat Starlinger durch seine Untersuchungen festgestellt, dass eine sekundäre Degeneration der PyS (und auch der PyV) in Folge des kortikalen Prozesses bei Paralyse vorkommt. Fürstner, der sich in letzterer Zeit mit dieser Frage besonders eingehend beschäftigt hat, erkennt das ebenfalls an. Die Hinterstrangdegeneration wird von vielen Forschern mit der der Tabes identifiziert, während andere sie hinsichtlich Genese und Lokalisation von ihr scheiden wollen. Auf die Untersuchungen von Gaupp, sowie von Taty und Jeanty, Heveroch, Sibelius, Wyrubow sei hier nur hingewiesen. Degenerative Veränderungen im Kleinhirn werden von Raecke und Binswanger beschrieben.

Ausserdem ist graue Degeneration der Nn. optici, seltener eine analoge Erkrankung anderer Hirnnerven gefunden worden. Neuere Erfahrungen (Hoche u. A.) weisen darauf hin, dass auch Degenerationszustände an den peripherischen Nerven bei dieser Krankheit vorkommen.

Symptomatologie. Die Kardinalsymptome dieser Erkrankung sind: der fortschreitende Verfall der Intelligenz, die Sprachstörung, die paralytischen Anfälle und die reflektorische Pupillenstarre.

Unter diesen Erscheinungen nehmen die psychischen Anomalien den hervorragendsten Platz ein, sie treten so sehr in den Vordergrund, dass die Erkrankung mit Recht zu den Psychosen gezählt wird. Noch ehe die psychische Störung deutlich in die Erscheinung tritt, pflegen sich subjektive Beschwerden geltend zu machen, die sich in vieler Hinsicht mit denen der Neurasthenie decken: Stimmungsanomalien, Kopfdruck oder Kopfschmerz, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Schwindelempfindungen, psychische und physische Erschöpfbarkeit etc. Während diese Symptome nichts Charakteristisches bieten oder doch nur zuweilen bestimmter charakterisiert sind — z. B. die Schlaflosigkeit durch ihre grosse Hartnäckigkeit und Unbeeinflussbarkeit, zuweilen durch ihre Kombination mit imperativer Schlafsucht am Tage etc. — ist es der psychische Defekt, welcher diesem Leiden sein besonderes Gepräge giebt. Den Grundzug der psychischen Störung bildet die fortschreitende Geistesschwäche. Eine Abnahme der Intelligenz tritt schon in den ersten Stadien hervor. Es sind zunächst die feineren Regungen des Seelenlebens, die ethischen Vorstellungen und Empfindungen, welche abgestumpft werden. Das Individuum gebraucht Aeusserungen, begeht Handlungen, die zunächst nur dem feineren Beobachter und dem Nahestehenden an ihm fremdartig erscheinen. Der bis da Gewissenhafte wird leichtsinnig, der rücksichtsvolle und dezente Mann erscheint in einzelnen seiner Kundgebungen roh oder selbst cynisch. Auch in der äusseren Lebensführung, in der Kleidung und Haltung, in den Manieren kann sich der Defekt früh verraten. An dem höheren Geistes- und Gemütsleben beginnt das Werk der Zerstörung. So stumpft sich auch frühzeitig das Interesse für die Familie ab, der Kranke wird lieblos, oder es bleibt nur die äussere Betätigung der

Empfindungen erhalten, während Liebe, Freundschaft etc. an Tiefe und Gehalt verlieren.

Gleichzeitig oder bald darauf wird auch die Auffassungskraft so weit beeinträchtigt, dass der Patient jeder ernsteren Geistesarbeit unfähig wird und seine Berufspflichten mehr und mehr vernachlässigt. Es bedeutet schon einen Fortschritt im Verfall der Geisteskräfte, wenn das Urteilsvermögen so weit herabgesetzt wird, dass der bis da Unbescholtene Handlungen begeht, die ihn in Konflikt mit dem Strafgesetze bringen. In der Regel bekunden diese nicht allein einen ethischen, sondern auch einen intellektuellen Defekt: Der im Wohlstand Lebende stiehlt eine Kleinigkeit, der in glücklicher Ehe Lebende kompromittiert sich mit einer Dirne etc. etc.

Bleiben die ersten Anfänge des Leidens unerkannt, so können es durch ihre Seltsamkeit und Ungeheuerlichkeit überraschende Handlungen sein, die mit einem Schlage die Krankheit offenbaren. Ein Paralytiker setzte sich auf offener belebter Strasse am hellen Tage hin, um seine Exkremente zu entleeren, ein anderer goss den Champagner den Damen in die Taschen, ein dritter rief in der Stadtbahn fremden Damen zu, sie möchten sich auf seinen Schooss setzen, ein reicher Mann ging an einem Fleischerladen vorbei und steckte eine Wurst ein u. s w.

Immer leidet beträchtlich und gewöhnlich schon im Beginn der Krankheit das Gedächtnis, besonders sind es die Erlebnisse der jüngsten Vergangenheit, die aus der Erinnerung weggewischt werden, mit anderen Worten: die Fähigkeit, neue Eindrücke zu fixieren, die Aufmerksamkeit zu konzentrieren, wird am meisten beeinträchtigt, während das Gedächtnis für Längstvergangenes lange erhalten bleiben kann. Hinzu kommt eine abnorme Reizbarkeit: unbedeutende Anlässe können den Kranken in eine masslose Erregung versetzen, deren Intensität in einem schroffen Missverhältnis zur Winzigkeit der Ursache steht. Aber die Erregung ist keine nachhaltige, sie kann schnell ins Gegenteil umspringen.

Fehlt es an Mitteilungen über die im Familien- und Gesellschaftsleben des Kranken hervorgetretenen Abnormitäten, so genügt meistens ein kurzes Examen, um die beginnende Demenz nachzuweisen; es hat natürlich der Stellung, dem Beruf, dem Wissen, der bisherigen Interessensphäre des Betroffenen Rechnung zu tragen. Man lasse sich eine kurze Schilderung des Lebenslaufes geben, frage nach den Ereignissen der letzten Tage, greife aus dem Berufsleben des Patienten irgend eine Frage heraus, über die er Aufschluss zu geben hat. Ist es vorauszusehen, dass er mit der Politik oder auch nur den wichtigsten Tagesereignissen bekannt sein muss, so mag sich die Exploration auf diesen Gegenstand erstrecken. Besonders deutlich tritt die Abnahme der Geisteskraft gewöhnlich in der Unfähigkeit, leichte Kopfrechnungen auszuführen, zu Tage. Doch darf man nicht an Jeden dieselben Anforderungen stellen: während es für den Buchhalter, den Bankbeamten etc. sehr gravierend sein kann, wenn ihm die Aufgabe, eine Multiplikation mit 2 zweistelligen Zahlen im Kopfe auszuführen, Schwierigkeiten bereitet, braucht es für die Beurteilung eines Arbeiters nicht einmal von Bedeutung zu sein, wenn er das einfache Einmaleins nicht beherrscht. Immer hat man vor allen Dingen die frühere Kapazität des

Exploranden in Rücksicht zu ziehen. In vorgeschrittenen Stadien kann er die Jahreszahl, sein Alter etc. nicht einmal angeben.

Auch die Prüfung mit Assoziations-Reizversuchen (Bleuler u. A.) kann schnell zu einem Resultat führen.

Bei Untersuchungen, bei denen ich rasch zum Ziele gelangen oder meinen Zuhörern die Geistesschwäche mit einem Schlage enthüllen will, stelle ich gewöhnlich folgende Fragen: Welche Jahreszahl schreiben wir? Antwortet der Patient richtig, also etwa 1904, so frage ich weiter: Welche Jahreszahl schrieben wir vor 5 oder 7 Jahren, und erhalte in vorgeschrittenen Fällen fast regelmässig eine falsche Antwort. Oder ich frage: Wieviel ist 7×9 . . . Der Patient antwortet richtig 63, darauf: Wieviel ist denn 9×7, und mein Patient besinnt sich lange, um eine richtige oder selbst falsche Lösung zu geben. Uebrigens prägt sich die geistige Stumpfheit und Leere so frühzeitig im Gesichtsausdruck aus, dass man bei wenigen Krankheiten in den vorgeschrittenen Stadien die Diagnose so schnell auf den ersten Blick stellen kann wie bei dieser.

Die Demenz schreitet bald schneller, bald langsamer fort, um zur völligen Umnachtung des Geistes, zur tiefen Verblödung zu führen. Nur in einem — nach neueren Erfahrungen allerdings erheblichen — Teil der Fälle macht die einfache apathische Demenz allein das Wesen der Geistesstörung aus. Oft charakterisiert sie sich ausserdem durch Wahnvorstellungen und eine tiefe Alteration des Affektlebens.

Die Wahnvorstellungen haben oft den Charakter der Ueberschätzung, und zwar einer ins Sinnlose und Expansive gesteigerten Selbstüberschätzung. Der Kranke hält sich für einen grossen Künstler, für einen Entdecker, der täglich und stündlich Neues und Ungeheuerliches erfindet, für den Kaiser, für Gott, er besitzt unzählige Millionen, die ganze Welt gehört ihm. Alle diese Grössenvorstellungen haften aber in der Regel nicht fest, werden leicht verdrängt und durch andere ersetzt, auch ist der Patient nicht im Stande, sie auch nur mit einem Hauch von Logik zu motivieren und zu vertreten. Nicht viel seltener sind es hypochondrische Ideen, welche das Denken des Patienten beherrschen und namentlich, wenn sie im Beginn des Leidens auftreten, eine tiefe Verstimmung hervorrufen. Durch ihren krassen, absurden Inhalt offenbaren sie in der Regel früh die Debilitas animi: der Patient wähnt, keinen Magen, keinen Darm zu besitzen, die Speisen geraten ins Gehirn, der Kopf erscheint ihm zu gross oder zu klein, er glaubt, nicht schlucken, nicht kauen zu können etc. Die Vorstellungen können im Beginn so machtvoll sein, dass Nahrungsverweigerung, Entkräftung und selbst Verhungerung die Folge ist. Meistens werden sie aber nicht lange festgehalten und machen den Grössenideen Platz. Im ersten Beginn des Leidens kann auch das sichere Bewusstsein der hereinbrechenden Krankheit zu einer tiefen Melancholie führen.

Es ist nicht ungewöhnlich, dass im Beginn oder Verlauf der Paralyse Erregungszustände sich einstellen. Treten sie in einem frühen Stadium hervor, so kann das Bild dem der Manie täuschend ähnlich sein: der Kranke zeigt lebhaften Bewegungsdrang, spricht fortwährend und in sich überstürzender Hast; das steigert sich immer mehr bis zur wildesten Tobsucht: er schlägt in blinder Wut um sich, zer-

stört alles, was er erreichen kann, verletzt sich und Andere, schimpft, schreit, heult, kein Satz wird vollendet, es sind zusammenhanglose Worte oder sinnlose Silbengefüge, die herausgepoltert werden. Die Gesichtszüge sind fratzenhaft verzerrt; meistens kommt der Kranke, der auch keine Nahrung zu sich zu nehmen pflegt, schnell herunter. Auch eine masslose Angst bemächtigt sich seiner in manchen Fällen. Je weiter das Leiden vorgeschritten ist, desto mehr dokumentiert sich auch in diesen Zuständen der Verfall des Geistes.

Mit den psychischen Erscheinungen verknüpfen sich gemeiniglich schon frühzeitig somatische Krankheitszeichen. Unter diesen verdient die reflektorische Pupillenstarre deshalb zuerst genannt zu werden, weil sie nicht allein ein sehr häufiges, sondern auch ein sehr früh auftretendes Symptom bildet; ja sie kann der Entwickelung des Leidens viele Jahre lang vorausgehen und wie ein Mene Tekel das künftige Schicksal des Individuums voraus verkündigen. Meist sind die Pupillen dabei eng, doch kommt auch Mydriasis in Verbindung mit der Starre vor.

Namentlich hat die Westphalsche Schule (Moeli, Thomsen, Siemerling, Wollenberg, Gudden) das Verhalten der Pupillen bei Paralyse an einem grossen Material studiert und die Lichtstarre in 50—60 pCt., nach Siemerling sogar in 68 pCt. gefunden. In einzelnen Fällen ging sie um 5—10 Jahre und länger allen anderen Erscheinungen voraus. Es wird auch darauf hingewiesen, dass die Pupille sehr oft eckig, ausgezackt, unregelmässig verzogen ist (Baillarger, Moeli, Musso, Salgo, Piltz, letzterer hat die Frage soeben eingehend besprochen), und dass auch die sensible Reaktion früh erlischt (Moeli, Hirschl).

Eine beträchtliche Pupillendifferenz sowie die springende Pupille kann ebenfalls zu den Frühsymptomen gehören; selten stellen sich Lähmungen im Gebiet der äusseren Augenmuskeln und des Akkommodationsmuskels im Initialstadium ein. Dass aber auch die Ophthalmoplegie zu den Erscheinungen dieses Leidens gehören kann, ist durch die Untersuchungen von Westphal, Siemerling, Boedeker u. A. erwiesen. Die Hemikranie mit Flimmerskotom ist des öfteren im Vorstadium der Paralyse konstatiert worden.

Ebenso wichtig als das Symptom der Pupillenstarre, und man darf wohl sagen: fast pathognomonisch ist die Sprachstörung, „die paralytische Sprache“. Sie ist besonders gekennzeichnet durch das Silbenstolpern, ferner durch das Auslassen von Silben, durch das Zittern und Beben der Lippen beim Sprechen, durch die Mitbewegungen in den sich in der Norm nicht an der Artikulation beteiligenden Gesichtsmuskeln (z. B. Stirn- und Ohrmuskeln) und endlich häufig durch ein leichtes Näseln. Am meisten bezeichnend ist das Silbenstolpern. Gewöhnlich macht es sich schon in der Unterhaltungssprache bemerklich. Um es jedoch deutlich hervorkommen zu lassen, ist es erforderlich, den Kranken schwierig auszusprechende Worte oder Wortkombinationen nachsprechen zu lassen, z. B. Artilleriebrigade, Dampfschiffschleppschifffahrt, Exterritorialitätsprinzip, schleimig-schuppige Schellfischflosse etc. Auch ist es gut, das Wort mehrmals wiederholen zu lassen, und besonders bezeichnend, wenn die Störung dabei zunimmt. Beim lauten Vorlesen markiert sich die Artikulationsstörung ebenfalls deutlich. — Dass in Folge der Demenz auch die Diktion, der Redefluss leidet, liegt auf der Hand. Die Sprachstörung kann das erste Krankheitszeichen

sein, meistens gehen ihr jedoch die psychischen Anomalien voraus. Dass sie dauernd oder bis in die späteren Stadien fehlt, ist ungemein selten.

Im weiteren Verlauf leidet auch die Schrift Not: sie wird zittrig, die einzelnen Buchstaben werden sehr ungleich, einzelne Striche sind zu dick, andere sind zu weit ausgezogen, weiter werden Buchstaben, Silben, Worte ausgelassen, verdoppelt, Silben verstellt etc., endlich wird der Inhalt ganz sinnlos. — Auch eine Lesestörung eigentümlicher Art, eine Form der Paralexie, ist beschrieben worden. Natürlich kommen leichtere Grade dieser Schriftfehler und -Unarten auch bei Gesunden vor, es ist somit immer erforderlich, die schriftlichen Aeusserungen des Patienten mit denen aus der gesunden Zeit zu vergleichen.

Die übrigen Bewegungen der Arme werden ebenfalls ungeschickt und plump, ohne dass jedoch die Kraftleistung eine wesentliche Einbusse erfährt. Die Unsicherheit und Schwerfälligkeit befällt auch die Beine, der Gang wird plump, schwer, ungeschickt. Die Beeinträchtigung der Motilität steigert sich aber, wenn wir von den gleich zu besprechenden Anfällen absehen, nicht zur völligen Lähmung; dagegen sind Lähmungen vom Typus der peripherischen, namentlich Peroneuslähmung, einige Male beobachtet worden (Moeli, Pick), haben aber wohl nur die Bedeutung eines sekundären, accidentellen Symptomes.

Meistens ist Tremor vorhanden, der sich auf einzelne Muskelgebiete oder auf eine Körperseite beschränkt oder über den ganzen Körper ausgebreitet ist. Besonders betrifft das Zittern die Lippen- und Zungenmuskulatur. Das fibrilläre Zittern und Beben der Lippen macht sich namentlich beim Versuch zu sprechen, beim Vorstrecken der Zunge geltend. Die letztere Bewegung wird gewöhnlich in einer sehr charakteristischen Weise ausgeführt: die Zunge wird hervorgestossen unter weitem Aufreissen des Mundes oder wiederholentlich herausgestossen und zurückgezogen. Der Tremor in den Extremitäten ist bald nur schwach ausgeprägt, bald so stark, dass er ein hervorstechendes Symptom bildet. Es handelt sich um ein inkonstantes, ungleichmässiges Zittern von mittlerer oder höherer Frequenz der Schwingungen, das zwar besonders die Bewegungen begleitet, aber auch in der Ruhe vorhanden sein kann. Auch den choreatischen und myoklonischen ähnliche motorische Reizerscheinungen können im Verlauf der Paralyse auftreten. Durch Bestreichen der Lippen, des harten Gaumens etc. lassen sich zuweilen reflektorische Zuckungen in der Mundmuskulatur auslösen, ebenso ist die mechanische Erregbarkeit der Gesichtsmuskulatur oft gesteigert.

Häufig vereinigen sich tabische Symptome mit denen der Paralyse. Auf die Pupillenstarre brauchen wir hier nicht zurückzukommen. Manchmal besteht Opticusatrophie, sie kann selbst um Jahre der psychischen Alteration vorausgehen. Nicht selten findet sich das Westphalsche Zeichen, eine leichte Ataxie, das Rombergsche Symptom, Blasenstörung, lanzinierende Schmerzen etc. [1]). Ja, es kann

[1]) Ich habe einen Fall gesehen, in dem gastrische Krisen Jahre lang als einziges Symptom dem Ausbruch einer Dementia paralytica vorausgingen. — Das Fersenphänomen schwindet oft schon vor dem Kniephänomen.

die Dementia paralytica sich zu einer vollentwickelten Tabes dorsalis hinzugesellen.

Häufiger sind es die Symptome der Seitenstrang- oder der kombinierten Hinter-Seitenstrang-Affektion, welche schon im ersten Stadium der Krankheit sich geltend machen. Die Sehnenphänomene sind lebhaft erhöht, die motorische Kraft etwas abgeschwächt, indes steigert sich das nur ausnahmsweise bis zur spastischen Paraparese oder gar zur Paraplegie. In vereinzelten Fällen gehen schwere Spinalerscheinungen dieser Art der psychischen Alteration voraus.

Es sind nun noch periodisch auftretende Erscheinungen zu erwähnen, die nur ausnahmsweise während des ganzen Verlaufs der Erkrankung vermisst werden: die paralytischen Anfälle. Es sind Attaquen verschiedener Art, die mit diesem Namen belegt werden; man kann apoplektiforme und epileptiforme unterscheiden. Sie haben in der Regel eine Dauer von einer oder einigen Minuten bis zu einer halben Stunde und darüber. Die ersteren bestehen in einer gewöhnlich nur kurze Zeit dauernden Bewusstseinsstörung resp. in einem Bewusstseinsverlust und darauf folgender Lähmung unter dem Bilde einer Hemiplegie, Monoplegie oder Aphasie. Diese Lähmung hält aber nur einige Stunden oder Tage an, um sich dann wieder auszugleichen. Auch eine Apraxie kann sich in dieser Weise entwickeln (Abraham). Nur ganz ausnahmsweise kommen auch persistierende Lähmungen dieser Art vor (beobachtet von Ascher, Rosenthal, Muratow, Sérieux). Manchmal ist es nur eine leichte Ohnmacht, die von temporärer Lähmung gefolgt ist, oder nur ein Schwindelanfall. Die Bewusstseinsstörung kann aber auch ganz fehlen, so dass eine schnell vorübergehende Lähmung, selbst eine Aphasie von nur Minuten langer Dauer den Anfall repräsentiert. Derartige Anfälle pflegen sich nun zu wiederholen und meistens eine Verschlechterung des Gesamtzustandes, besonders des psychischen Verhaltens und der Sprache, zu hinterlassen.

Die epileptiformen Attaquen entsprechen entweder dem petit mal oder ganz dem genuinen epileptischen Anfall — und es giebt Fälle von Paralyse, in denen Anfälle dieser Art längere Zeit dem Ausbruch des Leidens vorausgehen — oder weit häufiger dem kortikal-epileptischen und zwar in seiner motorischen oder sensiblen Form. Es sind meist halbseitige Zuckungen, seltener Paraesthesien mit oder ohne Bewusstseinsstörung. Diese Anfälle können auch serienweise erfolgen und einen ächten Status epilepticus erzeugen. — Man hat ferner von paralytischen Anfällen rein-psychischer Natur gesprochen und dahin plötzlich eintretende und rasch abklingende Verwirrungs- und Erregungszustände gerechnet.

Der paralytische Anfall hinterlässt zuweilen eine Sehstörung, die dem Typus der Seelenblindheit entspricht (Fürstner, Stenger). Der Ausgleich erfolgt meist schnell.

Ueber die Grundlage dieser Anfälle besitzen wir keine zuverlässigen Kenntnisse. Man nimmt an, dass Zirkulationsstörungen, kleine Blutungen, lokales Oedem oder auch ein lokaler Exzess des der Krankheit selbst zu Grunde liegenden anatomischen Prozesses (Encephalitis?) die Erscheinungen auslöse. Einzelne Autoren, wie Pierret sowie Donath, haben die Anfälle auf Autointoxikation zurückführen wollen. Man hält es selbst für möglich, dass peripherische Reize (überfüllte

Blase etc.) als auslösendes Moment wirken können. Neuerdings hat aber besonders Starlinger mit der Marchischen Methode den Herdsymptomen entsprechende Veränderungen nachweisen können, wenn der Exitus bald auf diese Attaquen folgte; namentlich war es Degeneration der Pyramidenbahnen, die er für eine sekundäre hält und von den den Anfällen zu Grunde liegenden kortikalen Affektionen ableitet.

Die Temperatur ist während des Anfalls gesteigert, und auch ausserhalb der Anfälle kommt zuweilen Erhöhung der Eigenwärme vor.

Vasomotorische und trophische Störungen (Mal perforant, Spontanfraktur, Arthropathie, Gangrän), Ernährungsstörungen an den Nägeln, Haaren etc. (Cololian) sind dem Symptombilde der Dementia paralytica nicht fremd.

Pruritus kann zu den Erscheinungen dieses Leidens gehören, er kommt aber unter so vielen anderen Bedingungen vor, dass auf dieses Symptom nicht viel Gewicht gelegt werden kann. Das gleiche gilt für die Salivation. Auf Cyanose des Gesichtes, besonders der Augenlider glaubt Niessl Gewicht legen zu dürfen. Auch die „Trichotillomanie" (Féré), d. h. die Neigung, sich die Haare auszurupfen, hat nicht den Wert eines Symptomes, sondern ist eine bei verblödeten Irrenhaus-Insassen auch sonst nicht ungewöhnliche Erscheinung.

Verlauf der Erkrankung. Das Leiden entwickelt sich meistens schleichend, auch ist der weitere Verlauf ein protrahierter; indes kommt es vor, dass die bis da wenig ausgeprägten Symptome in akuter Weise eine beträchtliche Steigerung erfahren, namentlich im Anschluss an einen paralytischen Anfall. Ebenso sind aber auch Remissionen nicht ungewöhnlich: die Krankheitserscheinungen können so vollständig zurücktreten, dass das Individuum Laien als geheilt imponiert und manchmal selbst die Fähigkeit wiedererlangt, den Anforderungen des Berufs gerecht zu werden. Fast immer aber ist diese Heilung eine trügerische: nach einigen Monaten, nach einem halben Jahr, selten nach längerem Zeitraum (bis zu 2, 3 und ausnahmsweise selbst 6 Jahren) tritt der Rückfall ein. Zwei bis drei Jahre nach Beginn des Leidens ist die Geistesschwäche gewöhnlich schon bis zur Verblödung vorgeschritten, die Sprachstörung hat sich bis zu dem Masse gesteigert, dass der Kranke kaum noch sich verständlich machen kann. Schliesslich kann die Sprache ganz erlöschen. Der Gesichtsausdruck bekundet den völligen Verfall der Intelligenz. Das Gehen wird immer schwieriger, schliesslich unmöglich. Harn und Stuhl lässt Patient unter sich, beschmutzt sich mit den Exkrementen u. s. w.

Der Tod erfolgt schon innerhalb der ersten 2—3 Jahre, es giebt selbst eine gallopierende Form der Paralyse, die in wenigen Wochen resp. Monaten tödlich verläuft. In den letzten Jahren ist diese Form besonders von Buchholz und Weber besprochen worden. Andererseits kann sich das Leiden auch über viele Jahre und selbst über ein Dezennium erstrecken, ja es sind vereinzelte Fälle beschrieben worden (Lustig, Schäfer), in denen die Erkrankung bis zu 20 Jahren dauerte. Bei Frauen soll sie im Allgemeinen langsamer verlaufen. Auch scheint der Verlauf bei der dementen Form und bei der Taboparalyse ein schleppenderer zu sein als bei der mit tiefer Depression und heftiger Exaltation verbundenen. Die senile Paralyse verläuft ebenfalls langsam (Alzheimer, Gaupp).

Binswanger unterscheidet drei Verlaufsarten, die er in Beziehung zu den pathologisch-anatomischen Veränderungen bringt: 1. die meningitisch-hydrocephalische Form mit typisch-remittierendem Charakter. In den Remissionen scheinbar

völlige Gesundheit; Anfälle mit tiefer Bewusstlosigkeit, Krampf- und Lähmungserscheinungen, mit Zahl und Dauer der Anfälle zunehmende Demenz. Pathologisch-anatomisch: Ausgedehnter Hirnschwund, enorme Ventrikelerweiterung etc. 2. Hämorrhagische Form. Akutes Einsetzen schwerster Symptome (tiefe Benommenheit, halluzinatorische Erregungszustände, halbseitige motorische Reizerscheinungen), rapider geistiger Verfall. Auf Höhe der Erkrankung Aehnlichkeit mit toxisch-infektiösen Gehirnaffektionen. Pathologisch-anatomisch: Neben den bekannten diffusen Veränderungen massenhafte miliare Blutungen. 3. Die taboparalytische Form, bei der Tabes vorausgeht. Protrahierter Verlauf, manchmal über 10 Jahre, langdauernde Stillstände. Neben auffälligen ethischen Defekten oft überraschende Intelligenz etc.

Von Lissauer, Alzheimer u. A. werden typische und atypische Paralysen unterschieden und die klinischen Eigentümlichkeiten von der spezielleren Lokalisation des Prozesses innerhalb des Gehirns abgeleitet (die typische habe ihren Sitz vorwiegend in den vorderen Hirnrindengebieten, die atypischen entstehen durch Lokalisation in den hinteren Abschnitten des Grosshirns, im Sehhügel, durch initiale Beteiligung des Kleinhirns etc.).

Der Tod wird durch Inanition, Schluckpneumonie, Decubitus, Cystitis (in vereinzelten Fällen durch spontane Ruptur der Harnblase (M. Edel) oder durch ein interkurrentes Leiden herbeigeführt, seltener erfolgt er im paralytischen Anfall, resp. im Status epilepticus.

Ich habe ebenso wie Oebecke, Mendel, Fürstner[1]) Schaffer, Näcke u. A. die Erfahrung gemacht, dass die gegebene Darstellung von dem Verlauf des Leidens, die sich auf die früheren Erfahrungen stützte, nicht mehr völlig zutrifft oder dass wir doch heute auffallend viele Fälle sehen, die in Bezug auf Symptomatologie und Verlauf von dem geschilderten Typus wesentlich abweichen. Namentlich habe auch ich Remissionen von 1—2jähriger Dauer in einer nicht kleinen Zahl von Fällen beobachtet. Besonders ungewöhnlich schien mir ferner die Entwickelung bei einer Anzahl von Individuen, die an Tabes litten und bei denen sich in akuter Weise Zeichen der Dementia paralytica einstellten, die ebenso schnell wieder zurückgingen und einem scheinbar völlig normalen Geisteszustande Platz machten, bis sich dasselbe nach $^1/_2$ Jahr oder später wiederholte. Mehrfach vollzog sich diese Wandlung so schnell, dass der als Geisteskranker Internierte nach wenigen Tagen oder Wochen wieder entlassungsfähig war. In einem Falle war das Leiden mit den Erscheinungen einer schweren hypochondrischen Melancholie hereingebrochen, der Kranke kam in eine Anstalt, aus der er entwich, um innerhalb kurzer Zeit zu genesen und während eines ganzen Jahres seinem Berufe als scheinbar Gesunder nachzugehen. In einigen anderen hatte der Patient einzelne Handlungen begangen, die deutlich auf die psychische Störung hinwiesen, aber während eines Zeitraums von $^1/_2$—1 Jahr waren auch bei genauester Untersuchung und sorgfältigster Exploration keinerlei sonstige Zeichen auf psychischem Gebiete, kein Intelligenzdefekt nachweisbar. Einzelne Patienten (Tabo-Paralytiker) überraschten mich geradezu durch die Klarheit und Exaktheit, mit der sie sich während dieser Perioden der Intermission schriftlich und mündlich ausdrückten und ihre Interessen vertraten. Auffallend war es mir auch, wie häufig ich noch bis in die letzten Stadien der Krankheit hinein in einzelnen Fällen jegliche Sprachstörung vermisste.

[1]) Dieser Autor meint sogar, dass der pathologisch-anatomische Prozess eine Wandlung erfahren habe; das nimmt auch Näcke an.

Die eigentümliche Verlaufsart der sog. Taboparalyse wird auch von Binswanger, Fürstner u. A. hervorgehoben. Andere Autoren, wie Jolly und Gaupp, wollen es jedoch nicht zugeben, dass das Krankheitsbild selbst im Laufe der Dezennien eine Aenderung erfahren habe. Jedenfalls kann man sich nicht genug davor hüten, bei der Dementia paralytica ein bestimmtes Krankheitsschema vor Augen zu haben, da dieses Leiden in Bezug auf Symptomatologie und Verlauf die denkbar mannigfaltigsten Varietäten bietet. Die Tatsache hat auch ein grosses praktisches Interesse. Der Arzt, der einen solchen Patienten der geschlossenen Anstalt überweist, muss darauf gefasst sein, dass nach kurzer Zeit auch die evidentesten Störungen auf psychischem Gebiet zurücktreten können etc.

Die Prognose ist eine durchaus schlechte. Gewiss kennt jeder erfahrene Psychiater einen oder wenige Fälle, in denen er Paralyse diagnostizierte und Heilung eintreten sah, aber einmal bilden diese Fälle eine verschwindende Minderheit, andererseits ist es denkbar, dass es sich auch da noch um eine Fehldiagnose gehandelt hat. Krafft-Ebing giebt an, unter 2500 Fällen keine Genesung konstatiert zu haben, zitiert aber eine Beobachtung Svetlins, die kaum einen Zweifel an der Heilungsmöglichkeit aufkommen lasse. Fürstner kennt 3 oder 4 Fälle dieser Art aus eigener Erfahrung. Auch Halban hat Beobachtungen dieser Art mitgeteilt, während Gaupp die Heilung einer ächten Paralyse nicht gesehen haben will. Oft war es eine interkurrente fieberhafte Krankheit, an welche sich die Remission anschloss.

Diagnose. Die Dementia paralytica ist eine Krankheit, die jeder praktische Arzt aufs genaueste kennen sollte, um durch rechtzeitige Diagnose manches Familienunglück zu verhüten. Sie ist allerdings keineswegs immer leicht zu stellen. Namentlich sind die Schwierigkeiten gross im Initialstadium. Die ersten Erscheinungen können denen der Neurasthenie durchaus verwandt sein. Ich kenne mehrere Fälle dieser Art, in denen ich anfangs Neurasthenie diagnostiziert hatte und nach Jahresfrist, oft auch erst nach mehreren Jahren mich überzeugen musste, dass Dementia paralytica vorlag (das Umgekehrte kam höchst selten vor). In derartigen Fällen hat man zunächst nach den Symptomen zu forschen, die der Neurasthenie nicht eigentümlich sind, dahin gehört vor allem die Pupillenstarre oder auch eine sehr träge Reaktion der Pupillen (die springende Pupille scheint in ganz vereinzelten Fällen auch bei Neurasthenie vorzukommen), das Westphalsche Zeichen, die paralytische Sprache und Schrift. Doch lasse man nicht ausser Acht, dass auch Neurastheniker im Erregungszustande, nach lange anhaltender Schlaflosigkeit zuweilen eine dem Silbenstolpern ähnliche Sprachstörung bieten. Aber die Erscheinung ist hier eine vorübergehende, inkonstante, gleicht sich bei mehrfacher Wiederholung des Paradigmas aus. Wo diese Erscheinungen fehlen, ist eine genaue Berücksichtigung des psychischen Verhaltens meistens im Stande, die Diagnose zu sichern. Der Neurastheniker klagt auch oft über Abnahme des Gedächtnisses und der Geisteskraft, aber es ist das im Wesentlichen nur in einer falschen, krankhaften Selbstbeurteilung begründet —, wo die Abnahme der Intelligenz, die oben geschilderten Charakterveränderungen, die Gedächtnisschwäche

objektiv hervortreten, liegt nicht Neurasthenie vor, sondern beginnende Paralyse der Irren.

Der Neurastheniker steht gewissermassen über seiner Krankheit; er giebt eine klare, ins Detail gehende Schilderung, aus der es deutlich hervorgeht, wie scharf er sich beobachtet, wie er jeder Empfindung nachspürt, wie genau er sich jeden pathologischen Vorgang eingeprägt hat. Deshalb spricht es auch im Allgemeinen, aber keineswegs unbedingt gegen Paralyse, wenn Patient selbst dieser verfallen zu sein fürchtet. In der Schilderung des Paralytikers machen sich gewöhnlich frühzeitig: Apathie, Indolenz und Gedächtnisdefekte geltend. Aber es giebt Fälle dieser Art, in denen das Krankheitsgefühl schwer auf dem Kranken lastet, ihn völlig beherrscht und eine so tiefe und dauernde Verstimmung erzeugt, wie wir sie bei Neurasthenie kaum je beobachten.

Zwangsvorstellungen weisen in dubio auf Neurasthenie, selbst wenn ihr Inhalt ein absurder ist, doch kenne ich einen Fall, in welchem sich zu einer kongenitalen Neurasthenie mit Zwangsdenken später Paralyse gesellte.

Wenn sich die Beobachtungen der französischen Forscher (s. o.) bestätigen sollten, dürfte besonders für die Differentialdiagnose der Neurasthenie und Dementia paralytica die Lumbalpunktion (die Cytodiagnose) von ausschlaggebender Bedeutung werden. Wenigstens stimmen sie in dem Punkte überein, dass die starke Vermehrung der Lymphocyten der Paralyse, dagegen nie der Neurasthenie zukommt. In den letzten Jahren haben auch deutsche Psychiater, wie Nissl, Meyer, Siemerling, Merzbacher u. A., diese Tatsache auf Grund ihrer Untersuchungen anerkannt. Bezüglich anderer, dem Liquor cerebrospinalis bei Paralyse zugeschriebener Eigenschaften sind die Erfahrungen noch keine übereinstimmenden, doch scheint es, als ob auch die Vermehrung des Eiweissgehaltes, die von Sicard, Babcock, Nawratzki, Marchand, Guillain, Parant, Merzbacher festgestellt wurde, einen ziemlich regelmässigen Befund bilde, immerhin ist Nissl in dieser Hinsicht nicht zu bestimmten Ergebnissen gelangt.

Eine grosse Schwierigkeit kann die gar nicht seltene Kombination der Tabes dorsalis mit der Neurasthenie der Differentialdiagnose bereiten; man tut gut, auch in Fällen dieser Art nur auf Grund gravierender psychischer Störungen oder auf Grund von Lähmungserscheinungen, die der Tabes fremd sind (paralyt. Sprache) die Diagnose: Paralyse zu stellen.

Die paralytischen Anfälle können in zweifelhaften Fällen ein wertvolles diagnostisches Merkmal bilden, freilich nur, wenn es sich um typische Attaquen handelt, während halbseitige Konvulsionen, Schwindelanfälle, temporäre Hemmung der Sprache auch bei Hysterie und Hystero-Neurasthenie vorkommen. Es bleibt ferner zu bedenken, dass den paralytischen Anfällen sehr verwandte Zustände im Geleit der Hemikranie auftreten können.

Von andern Erkrankungen des Nervensystems, mit denen die Paralyse zu verwechseln ist, ist besonders die Lues cerebri und die multiple Sklerose hervorzuheben.

Die gummöse Meningitis kann, wenn sie die Gegend des Sprachzentrums und der motorischen Zone in Mitleidenschaft zieht, zu Attaquen von temporärer Sprach- und Extremitätenlähmung, sowie zu konvulsiven Anfällen führen, die den paralytischen durchaus gleichen. Indes be-

steht hier in der Regel Kopfschmerz, der meist an bestimmter Stelle empfunden wird, dabei ist oft eine örtliche Empfindlichkeit des Schädels gegen Perkussion vorhanden, und wenn sich auch anfangs die Lähmungssymptome wieder ausgleichen, so bleibt doch weiterhin in der interparoxysmalen Zeit eine gewisse Parese bestehen — kurz, die ganze Entwickelung deutet auf eine Herderkrankung. Das charakteristische Silbenstolpern ist der Paralyse eigentümlich, während bei Lues Sprachstörungen von anderem Charakter (Aphasie, bulbäre Sprache etc.) vorkommen. Neuritis optica spricht für eine spezifische Erkrankung, während eine einfache Opticusatrophie in dubio für Paralyse entscheidet. Auch die Therapie kann hier zur Aufklärung führen, indem die antisyphilitische Behandlung in der Regel nur bei ächter Lues einen Erfolg hat, bei Paralyse wirkungslos bleibt. Freilich kann die spontane Remission hier in die Zeit der Behandlung fallen und die Entscheidung erschweren. Bei Lues cerebri bildet anfallsweise auftretende Benommenheit das wesentlichste Element der psychischen Störung, bei Paralyse die Demenz. Es giebt freilich auch eine Dementia e Lue (eine postsyphilitische Demenz), aber sie ist keine fortschreitende, erreicht selten einen hohen Grad, sodass die Krankheitseinsicht in der Regel lange erhalten bleibt (Winkel, Klein). Auch fehlt der Hirnlues das lange neurasthenische Prodromalstadium, wie Patrick mit Recht hervorhebt. Immerhin kommen Fälle vor, in denen der erfahrenste Beobachter nicht zu einer sicheren Entscheidung kommt. Es giebt namentlich eine Form der diffusen Meningoencephalitis syphilitica, deren Scheidung von der Dementia paralytica nicht immer mit aller Schärfe durchführbar ist. Selbst ihre anatomische Abgrenzung gegenüber der Dementia paralytica kann eine sehr schwierige sein, doch hat Nissl die für diese Differenzierung wichtigen Gesichtspunkte vor kurzem zusammengestellt. Von syphilitischer Pseudoparalyse sprechen besonders französische Autoren (Fournier u. A.); sie behaupten, dass es zahlreiche intermediäre Zustände zwischen ihr und der ächten Paralyse gebe. Dass sich die Paralyse in manchen Fällen aus einer ächten Lues cerebri herausentwickelt, halte auch ich für möglich.

Ein Teil der angeführten Kriterien gilt auch für die Unterscheidung des Tumor cerebri und der Dementia paralytica (vgl. im Uebrigen S. 914). Namentlich haben Tumoren des Lobus frontalis und III. Ventrikels wiederholentlich zu Verwechslungen Anlass gegeben. In zweifelhatten Fällen könnte der Nachweis der Hyperlymphocytose des Liquor cerebrospinalis für die Feststellung der Paralyse entscheidend sein.

Bezüglich der Unterscheidung der Dementia paralytica und der multiplen Sklerose ist auf S. 356, sowie S. 359 u. f. zu verweisen. Nach Tigges, Claus, Schultze und Zacher, Fürstner u. A. kommt auch eine Mischform der letzteren und der Paralyse vor, indes muss das Zusammentreffen doch ein aussergewöhnlich seltenes sein. Die Cytodiagnose bietet allem Anschein nach keine Handhabe für die Unterscheidung der multiplen Sklerose von der Dementia paralytica.

Es giebt eine auf Arteriosklerose beruhende Gehirnerkrankung diffuser Art, eine Atrophie, die sich in manchen Punkten mit der Dementia paralytica berührt, aber es liegen hier neben den psychischen Störungen fast immer auf Herderkrankungen beruhende dauernde

Ausfallserscheinungen (Hemiplegie, Dysarthrie, Dysphagie u. s. w.) vor. Die Dementia erreicht ferner fast nie den Grad wie bei der Paralyse, und die Sprachstörung hat einen anderen Charakter. Dieser Form nahe steht die Dementia senilis, die aber in der Regel erst nach dem 60. Jahre auftritt. Alzheimer und Binswanger haben diese Krankheitszustände unter dem differential-diagnostischen Gesichtspunkte besonders genau studiert.

Bei der Dementia senilis fehlen besonders die körperlichen Zeichen der Irrenparalyse; so sind bei Greisen die Pupillen zwar meist eng und von träger Reaktion, aber Pupillenstarre ist hier aussergewöhnlich selten (Moeli, Siemerling, Heddaeus). Ebenso gehört das Silbenstolpern nicht zum Bilde dieser Krankheit.

Binswanger beschreibt auch eine Encephalitis chronica progressiva subcorticalis, bei welcher wesentlich das Mark in den hinteren Hirnabschnitten atrophieren soll —, dem Prozesse scheint aber im Wesentlichen nur ein anatomisches Interesse zuzukommen.

Ebenso ist es unsicher, ob sich die von Alzheimer beschriebene Colloidentartung des Gehirns auf Grund der spärlichen Beobachtungen von der Paralyse abgrenzen lassen wird, wenn auch das klinische Bild in dem einen seiner Fälle wesentlich von dem der Paralyse abwich und an das des Tumor cerebri erinnerte. In vereinzelten Fällen hat das Haematom der Dura mater ein Krankheitsbild hervorgebracht, das dem der Dementia paralytica sehr ähnlich war.

Endlich kann der Alkoholismus Erscheinungen produzieren, die denen der Dementia paralytica zum Teil verwandt sind. Dahin gehört das Zittern, die motorische Unruhe, die Sprachstörung. Wo der Alkoholismus diese Symptome zeitigt, schafft er in der Regel gleichzeitig das Delirium tremens, und dieses deckt sich so wenig mit dem psychischen Zustand des Paralytikers, selbst so wenig mit den Erregungszuständen dieser Kranken, dass an der Hand des Symptoms die Unterscheidung meist unschwer zu treffen ist.

Die im Geleit der alkoholischen Neuritis entstehende Psychose trägt zwar auch das Gepräge der Geistesschwäche, ist aber durch die massenhaften Illusionen und Halluzinationen, durch deren typischen Inhalt und durch die anderen Zeichen des Alkoholismus in der Regel gut von der Paralyse zu unterscheiden. Ausserdem fehlt so gut wie immer oder doch meistens die reflektorische Pupillenstarre, und die träge Reaktion schwindet meist in der Abstinenz. Es sollen aber Formen von Dementia alcoholica vorkommen, die dem Bilde der progr. Paralyse so vollkommen entsprechen, dass die Autoren von einer alkoholischen Pseudoparalyse zu sprechen sich für berechtigt halten (Marandon de Montyel u. A.). Auch Gaupp hat das dem in der II. Aufl. dieses Werkes von mir vertretenen Standpunkte gegenüber behauptet, während Andere, z. B. Fürstner, die Bezeichnung Pseudoparalyse ganz fallen lassen wollen. Ob die Cytodiagnose hier zur Entscheidung führen kann, ist noch zweifelhaft. — Bruns schildert einen Fall, in welchem die Uraemie das Bild eines paralytischen Zustandes vortäuschte, Laudenheimer beschreibt eine diabetische Pseudoparalyse. Dass bei Diabetes passagere Hemiplegien und dergl. vorkommen, wurde oben (S. 824) hervorgehoben. Bei Leberleiden soll sich ebenfalls ein Symptomenkomplex entwickeln können, der eine oberflächliche Aehnlichkeit mit dem der Paralyse hat (Joffroy). Von einer gichtischen Pseudoparalyse ist auch die Rede (Klippel, Conso). Die chronische Bleivergiftung kann ein Symptombild schaffen, das dem

der Paralyse sehr verwandt ist, aber zuweilen in Heilung ausgeht (Régis, Ball, eigene Beobachtung). Auch bei der Schwefelkohlenstoffvergiftung sind ähnliche Zustände beobachtet worden (Laudenheimer, G. Köster). Bei der chronischen Brom- und Trional-Intoxikation kommen Erscheinungen vor, die gewisse Züge von dem Bilde der Paralyse haben, aber durch den Nachweis dieser Aetiologie schnell erkannt werden. Schwieriger kann es sein, gewisse Formen der Morphiumsucht von der D. p. zu unterscheiden, ja, es hat den Anschein, als könne der chronische Morphiumgenuss eine Form der Dementia paralytica hervorbringen.

Es gehört nicht hierher, die Differentialdiagnose zwischen der Dementia paralytica und der Manie, Melancholie etc. zu besprechen, doch soll daran erinnert werden, dass jede dieser Psychosen, besonders die Manie, wenn sie bei einem bis da gesunden Manne auftritt, den Verdacht der Paralyse erwecken muss; meist lassen die körperlichen Symptome oder die psychische Schwäche das Leiden mit Bestimmtheit erkennen. Auch eine Melancholie, eine schwere Hypochondrie, die sich im reifen Mannesalter bei einem bis da gesunden, nicht nervösen Menschen gewissermassen ex abrupto entwickelt, ist verdächtig. Gerade gegenüber diesen Psychosen scheint sich die Dementia paralytica durch die Vermehrung der Lymphocyten gut zu charakterisieren. Doch glaube ich nicht, dass das Verfahren der Cytodiagnose in der Praxis Eingang finden wird.

Auf die hereditär-familiären Erkrankungen, die sich durch die Kombination fortschreitender Demenz mit spastischen Erscheinungen kennzeichnen (Homén, Trénel u. A.), genügt es, hinzuweisen, ohne dass differentialdiagnostische Erörterungen erforderlich wären. — Ob sich eine von Turner beschriebene besondere Form der Demenz von der progressiven Paralyse wird trennen lassen, müssen weitere Untersuchungen lehren. Das gleiche gilt für einen von Probst geschilderten Typus.

Therapie. Es ist zwar kaum in die Hand des Arztes gegeben, dieses Leiden zu heilen, doch vermag er durch richtiges und rechtzeitiges Eingreifen manches Unheil fernzuhalten und die günstigsten Bedingungen für eine Besserung herzustellen. Gerade in den ersten Stadien, in denen der noch im Beruf und im Gesellschaftsleben stehende, frei verfügende Mann durch seine Urteilsschwäche, den beginnenden Grössenwahn und die Abstumpfung des ethischen Empfindens sich und seine Familie aufs schwerste schädigen kann, ist die Unterbringung in einer Anstalt meist dringend geboten. Sie ist nicht allein ein Schutz für den Kranken, sondern hält auch die mannigfachen Erregungen von ihm fern, denen er draussen ausgesetzt ist. Man mache sich aber darauf gefasst, dass die schweren Erscheinungen schnell zurücktreten können (s. o.). Es ist meistens nicht am Platze, dem Wunsche der Familie, den Patienten in einer Kaltwasser- oder Nervenheilanstalt unterzubringen, nachzugeben —, der Paralytiker gehört im floriden Stadium der Krankheit in die geschlossene Anstalt. So lange, als nur körperliche Krankheitszeichen und eine einfache Apathie oder Gedächtnisschwäche vorliegen, ist diese Internierung nicht erforderlich, aber man muss auch da immer auf plötzlich hereinbrechende schwere Störungen gefasst sein. In den späteren Stadien, in denen die Demenz weit vorgeschritten ist und Erregungszustände oft kaum noch hervortreten, kann der Kranke wohl auch unter steter, sorgfältiger Aufsicht in der Familie leben.

Der günstige Einfluss der Bettruhe und reichen Ernährung auf den Verlauf wird neuerdings besonders wieder von Kaes betont.

Was die direkte Behandlung anlangt, so liegt es gewiss nahe, ein antisyphilitisches Verfahren einzuschlagen, und diese Therapie ist denn auch immer wieder empfohlen worden. Leider sind die Erfolge so wenig ermutigend, dass sich viele Aerzte direkt gegen sie ausgesprochen haben. Doch halte ich es für berechtigt, in frischen Fällen eine energische Inunktionskur einzuleiten, falls Lues sicher vorausgegangen — besonders in atypischen Fällen, in denen auch nur die Möglichkeit vorliegt, dass es sich um Pseudoparalysis syphilitica handelt. Die interne Anwendung des Jodkaliums oder die der subkutanen Jodipininjektionen mag in jedem Falle versucht werden. Die Kombination der Merkurialbehandlung mit der Anwendung von Schilddrüsenpräparaten wird von Spengler u. A. empfohlen, doch dürfte dieser Therapie gegenüber grosse Skepsis berechtigt sein.

Die Schlaflosigkeit suchen wir durch Brompräparate und, wenn diese nicht zum Ziele führen, durch Sulfonal, Trional, Veronal, Morphium zu bekämpfen. Vom Chloralhydrat als Schlafmittel ist wenigstens in den ersten Stadien Abstand zu nehmen.

Bei der Bekämpfung der Erregungszustände hat sich ausser der Bettruhe das Hyoscin am meisten bewährt.

Im paralytischen Anfall verdient die Applikation der Eisblase auf den Kopf und besonders die Anwendung von Chloral und Amylenhydrat per Clysma Empfehlung. Auch der drohende Anfall lässt sich damit zuweilen koupieren. Man versäume nicht, die Blase zu entleeren.

Eine milde Kaltwasserkur kann in den ersten Stadien von Vorteil sein, jedenfalls pflegt sie nicht zu schaden. Vor Parforce-Kuren, besonders vor der Anwendung kalter Douchen, ist jedoch zu warnen.

Einzelne Psychiater treten noch mit Wärme für die ableitenden Behandlungsmethoden ein, vor Allem für die Applikation des Ung. Tart. stibiat. am glattrasierten Schädel. Es wird auch behauptet, dass durch dauerndes Tragen einer Eisblase Erfolge erzielt worden seien.

Donath will von Kochsalztransfusionen eine günstige Einwirkung gesehen haben.

Der Nahrungsverweigerung ist wohl nur in einer Anstalt erfolgreich entgegenzutreten, da eventuell eine zwangsweise Ernährung erforderlich ist.

Anhang.

Es reiht sich hier die kursorische Besprechung einzelner Krankheitsprozesse an, die bislang wesentlich nur ein anatomisches Interesse haben, da ihnen Beziehungen zu bestimmten, abgrenzbaren Krankheitsbildern fehlen oder doch bisher nicht genügend ermittelt und fixiert werden konnten. Es handelt sich teils um zufällige Obduktionsbefunde, teils um Veränderungen, welche gelegentlich bei Dementia paralytica, Idiotie oder auch unter anderen Verhältnissen konstatiert wurden.

Ich rechne hierher einmal die als „diffuse Sklerose“ beschriebenen Hirnaffektionen, bei welchen das ganze Gehirn oder grosse Abschnitte desselben induriert sind, als derb, lederartig, zäh u. s. w. geschildert werden. Das Wesentliche über diese Affektion ist schon S. 359 gesagt worden. Es sind ganz verschiedenartige Bedingungen, unter denen sie gefunden wurde, und so dürfte auch ihr Entstehungsmodus und ihre nosologische Bedeutung eine verschiedenartige sein. Vor allem bildet die allgemeine Induration und Atrophie einen gewöhnlichen Befund im

Idiotengehirn. Es gehört nicht hierher, die pathologische Anatomie der Idiotie überhaupt sowie die der Mikrocephalie zu besprechen, doch sei darauf hingewiesen, dass neben den eben geschilderten Veränderungen Hemmungsbildungen: Defekte, Verkümmerung ganzer Abschnitte oder einzelner Teile, z. B. Fehlen des Balkens, Asymmetrien, Anomalien im Windungsverlauf, Missbildungen, wie Mikrogyrie (S. 841), Makrogyrie, Heterotopie, d. h. herdartige Ansammlung grauer Substanz in Form von Knötchen an Stellen, an denen sie normaliter nicht existiert (Virchow, Simon, Tüngel, Otto u. A.), eine durch lokale Vermehrung des Gliagewebes bedingte Hypertrophie, Herderkrankungen u. s. w. gefunden worden sind, sodass also von einer einheitlichen anatomischen Grundlage nicht die Rede sein kann, während andererseits ein grosser Teil dieser Veränderungen auch bei Nicht-Idioten gelegentlich beobachtet wurde. In neuerer Zeit haben sich Shuttlework-Beach und Bourneville eingehend mit der Frage der pathologisch-anatomischen Grundlage der Idiotie beschäftigt und auf die Mannigfaltigkeit der Krankheitsprozesse hingewiesen. Das histologische Verhalten der Rindenzellen bei Idiotie ist neuerdings besonders von Hammarberg studiert worden, während Kaes durch Untersuchung von Mikrocephalengehirnen den Nachweis geführt hat, dass die Markfaserentwickelung der Rinde hinter der normaler Individuen wesentlich zurücktritt. Eine zusammenfassende Darstellung bietet das Referat von E. Schütte.

Dann hatten wir schon Gelegenheit, auf die diffuse Sklerose bei Besprechung der cerebralen Kinderlähmung (S. 842) hinzuweisen in Erinnerung an jene Fälle, in denen sich an eine Herderkrankung des Gehirns der diffuse sklerotische Prozess anschliesst (Andral, Cotard, Jendrassik, Marie, Bischoff). Es ist eine Eigentümlichkeit der im frühen Kindesalter erworbenen Hirnherderkrankungen, dass sie den Anstoss zur Entwickelung eines diffusen Entzündungsprozesses in der näheren und weiteren Umgebung geben. Wernicke erblickt in dieser Affektion eine dem fötalen und Kindesalter eigentümliche Art der Erweichung, bei welcher ausschliesslich das nervöse Parenchym der Nekrose anheimfalle, während das Gliagewebe erhalten bleibe. Allerdings kommt dieser Prozess zuweilen auch bei Erwachsenen vor, wie das besonders die Zusammenstellung von Cotard lehrt.

Noch misslicher steht es mit einer Reihe weiterer Befunde, die für die Klinik bisher kaum eine Bedeutung erlangt haben. Dahin gehört die sog. tuberöse Sklerose (und Gliose), d. h. die Entwickelung von Knötchen und Höckern an der Hirnoberfläche in Folge lokaler Wucherung des Gliagewebes bei Idiotie, Epilepsie, Dementia senilis und anderen Zuständen (Cruveilhier, Bourneville, Brissaud, Koch, Brückner, Fürstner, Stühlinger, Buchholz, Scarpatetti, Sailer, Philippe-Hudovernig).

Die senile Sklerose der Hirnrinde ist in erster Linie auf die arteriosklerotische Entartung der Rindengefässe zurückzuführen, auch eine perivaskuläre Gliose kommt dabei vor (Alzheimer). Ferner wurde eine fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde beschrieben (Schüle, Simon, Holschewnikoff, Warda).

Eine cystoide Degeneration der Rinde in Form stecknadelkopfgrosser Cysten fand Ripping bei Dementia paralytica. Eine disseminierte Höhlenbildung anderer Entstehung erwähnt Fürstner. Von multipler, gallertartiger Rindenatrophie spricht Warda in einem Falle, eine multiple Nekrose erwähnt Kazowski.

Eine miliare Sklerose beschreiben Tuke und Gowers, ersterer fand sie in der weissen Substanz eines atrophischen Kleinhirns bei einem Verrückten. Gowers, der diese Beobachtung zitiert, sah in einem anderen Fall kleine, rötlichgraue Herde von Punkt- bis Senfkorngrösse über das Hirn zerstreut, und zwar in der Rinde und in den zentralen Ganglien. Das Symptombild war kein charakteristisches, doch hatte Lues vorgelegen. Aehnliche Veränderungen kommen auch bei Dementia paralytica vor (Greiff). Derartige Befunde sind ferner von Redlich geschildert worden.

Auf die sehr interessanten Studien an Hemicephalen, Anencephalen, Hydroencephalen und anderen Missbildungen (Cruveilhier, Virchow, Monakow, Flechsig, Leonowa, Veraguth, Muralt, Sternberg, Wichura, Ilberg, Petrén, Muscatello, Brissaud-Bruaudet, Vaschide et Vurpas u. A.) sei hier nur hingewiesen.

Die Krankheiten der Brücke und des verlängerten Marks.

Die wichtigsten anatomischen Verhältnisse sind bereits S. 651 bis 655, sowie S. 667 bis 673 geschildert worden und wird auf die entsprechenden Figuren an dieser Stelle noch einmal verwiesen.

Es ist zum Verständnis der Pathologie erforderlich, sich durch ihre Betrachtung und die Verfolgung der einzelnen Bahnen und Kerngruppen klar zu machen, dass hier auf engem Raum zusammengedrängt sind die die motorischen und sensiblen Leitungsbahnen enthaltenden Fasermassen, ausserdem in symmetrischer Anordnung die Kerne der Hirnnerven mit Ausschluss des I., II. und III.

Wenn auch eine scharfe Grenze zwischen der Brücke und dem verlängerten Mark nicht existiert, so ist es doch für die nosologische Betrachtung zweckmässig, diese Grenze zu ziehen und zur Brücke denjenigen Abschnitt zu rechnen, der an der basalen Fläche von dem sog. Stratum superficiale pontis bedeckt wird. Ein Blick auf die Fig. 259—265 lehrt, dass in dem basalen oder Fussabschnitt der Brücke die Pyramidenbahnen enthalten sind, und zwar in den proximalen Höhen durch die tieferen Querfasern der Brücke in einzelne Bündel gespalten, während sie sich in den distalen mehr und mehr zu einem kompakten Bündel sammeln. Bezüglich der sog. Extrapyramidenbahnen vergl. S. 648.

Oberhalb der Pyramidenbahnen im Haubenteil begegnet uns die Schleifenschicht, die wenigstens einen grossen Teil der sensiblen Leitungsbahnen, und zwar vorwiegend die der Vermittelung der Tiefenempfindung (Lagegefühl etc.), vielleicht auch zum Teil des Tastsinns dienenden enthält. Die Veränderung ihrer Lage und Gestalt ist aus den Abbildungen zu ersehen. Dass auch das oberhalb der Schleife gelegene Querschnittsfeld, die Formatio reticularis, noch einen Teil der sensiblen Leitungsbahnen enthält, ist nicht zu bezweifeln, und zwar sind es die im ventrolateralen Haubenfeld verlaufenden, wahrscheinlich der Leitung der Schmerz- und Temperaturreize dienenden spinothalamischen und spinotektalen Faserzüge, die nach aussen von der medialen und schliesslich auch der lateralen Schleife verlaufen.

Das dorsomediale, unter dem Boden des IV. Ventrikels gelegene Bündel des Fasciculus longitudinalis posterior, dessen physiol. Bedeutung auf S. 666 u. 705 erörtert ist, behält durch die ganze Brücke seine Lage bei. Die spinale Trigeminuswurzel ist durch die ganze Brücke zu verfolgen, sie liegt in dem lateralen Gebiet. Ein Krankheitsherd, der die Wurzeln beider Seiten zu zerstören im Stande wäre, müsste eine grosse Ausbreitung haben. Die sog. sekundäre oder zentrale (nukleo-kortikale, quinto-thalamische) Trigeminusbahn verläuft nach Hösel, Wallenberg u. A. erst im dorsomedialen — unterhalb des Abducenskerns — und weiter cerebralwärts im dorsolateralen Haubenfeld der Brücke, in zwei Bündel gespalten, während Spitzer sie mit Held und Köllicker im zentralen Haubenfeld oberhalb der medialen Schleife und schliesslich mit dieser verlaufen lässt.

In den unteren Abschnitten der Brücke sind unter dem Boden des IV. Ventrikels die Acusticuskerne gelegen sowie der Deiterssche Kern, in den lateralen Bezirken der Facialiskern. Höher hinauf folgt der Abducenskern und die gewöhnlich die sensible wie die motorische Leitungsbahn durchschneidende Abducenswurzel. Weiter aufwärts gelangen wir in das Gebiet, in welchem seitlich in der Ecke unter dem Boden der Rautengrube der motorische und sensible Trigeminuskern sich befinden. Nun wird der IV. Ventrikel vom Velum medullare überdacht, während die Seitenwand von den oberen Kleinhirnschenkeln gebildet wird. In dieser Höhe tritt die Trochlearis wurzel und bald darauf der Trochleariskern auf.

Der IV. Ventrikel geht nun in den Aquaeductus Sylvii über, indem die oberen Kleinhirnschenkel nach innen uud unten gedrängt werden und die hinteren Vierhügel sich über den Aquaeductus erheben. Dieses Gebiet können wir als die obere Grenze der Brücke betrachten.

Die Erkrankungen der Brücke sind zum grossen Teil nicht von denjenigen des verlängerten Marks zu trennen, indes erscheint es zweckmässig, die Symptomatologie der Herderkrankungen, welche sich in der Brücke entwickeln, gesondert zu besprechen.

Es liegt auf der Hand, dass die Erscheinungen im Wesentlichen abhängig sein werden von der Grösse und der Lage des Herdes. Kleine Brückenherde können ganz symptomlos bleiben, namentlich wenn sie in den grauen Brückenkernen oder in der Querfaserschicht ihren Sitz haben. Ein Herd, der die Pyramidenbahn einer Seite mehr oder weniger vollkommen zerstört, erzeugt Hemiplegie, und zwar eine Hemiplegie von gewöhnlichem Typus, wenn er die Pyramidenbahn in den proximalen Abschnitten der Brücke trifft. Wird sie jedoch nicht weit oberhalb des Facialiskerns lädiert, so fehlt die Facialislähmung, weil die den Pyramiden zugesellte zentrale Facialisbahn bereits die Mittellinie überschritten hat, um zu dem Kern der gekreuzten Seite zu gelangen.

Ist der Herd so ausgedehnt, dass der benachbarte Facialiskern oder die Wurzeln selbst mitgetroffen werden, so entsteht Hemiplegia alternans (Typus Millard-Gubler). Hierbei ist die Facialislähmung eine degenerative (oder kann es sein), wenn der Kern selbst oder die austretende Wurzel lädiert ist, sie ist eine einfache, nichtatrophische, wenn die zum Kern tretende, von der anderen Seite hereinströmende zentrale Facialisbahn geschädigt wird.

Für Affektion des supranukleären Facialis unmittelbar vor seinem Eintritt in den Kern scheinen mir nach eigenen Beobachtungen zu sprechen: Lähmung des ganzen Facialis ohne Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, dagegen mit Steigerung derselben und Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit, doch gebe ich diese Anhaltspunkte mit Reserve.

Dass auch der Abducens mit der Pyramidenbahn leicht alteriert wird, ist ohne Weiteres verständlich. Wir haben dann eine Hemiplegia alternans des VI. und der anderen Körperhälfte. Ebenso können Herde in seiner Nachbarschaft (s. S. 705) assoziierte Blicklähmung nach der Seite des Herdes, Facialislähmung auf dieser und kontralaterale Extremitätenlähmung erzeugen. Grasset bezeichnet das als den Foville schen Typus der Hemiplegia alternans.

Natürlich kann auch jeder andere bulbäre Hirnnerv zugleich mit der kontralateralen Körperseite ergriffen werden, und man kann so eine ganze Reihe von Typen der Hemiplegia alternans konstruieren, wie sie schon in der älteren Kasuistik, insbesondere der Ponstumoren enthalten sind. Die neuere französische Schule hat, in dem Bestreben, sie als besondere Formen herauszuheben, der vorliegenden Erfahrung nicht genügend Rechnung getragen.

In der Brücke verlaufen aber auch die Fasern, welche vom Hirn zu den anderen in dem verlängerten Mark gelegenen Nervenkernen ziehen, Brückenherde können daher auch die Beweglichkeit der Zunge, des Gaumens, des Kehlkopfs etc. beeinträchtigen. Am eklatantesten treten diese Störungen jedoch zu Tage, wenn es sich um einen ausgedehnten, in beide Brückenhälften hineingreifenden Herd handelt. Dieser kann doppelseitige Extremitätenlähmung und durch die beiderseitige Beteiligung der zu den Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Kehlkopfmuskeln ziehenden Fasern die Symptome der akuten Bulbärparalyse erzeugen (s. d.). Wie es scheint, brauchen die Herde die Mittellinie nur wenig zu überschreiten, um diese supranukleären Bahnen der motorischen Hirnnerven doppelseitig zu lädieren.

Auch Blasenstörung kommt bei Brückenherden — besonders doppelseitigen — häufig vor.

Die Zerstörung der Schleifenbahn einer Seite bedingt, wie wir trotz des Einspruchs, der noch von einzelnen Autoren erhoben wird, annehmen, Gefühlsstörung auf der anderen Körperhälfte, indes ist diese wahrscheinlich niemals eine vollständige, weil die sensiblen Bahnen zum Teil auf anderen Wegen verlaufen (vergl. S. 651 u. f.). Es dürfte sich vorwiegend um Bathyanaesthesie, vielleicht auch um unvollkommene taktile Hemianaesthesie handeln. So vermag auch ein Herd, der die Formatio reticularis im grösseren Umfange vernichtet, Gefühlsstörung hervorzurufen. Die Trennung der Bahnen für die einzelnen Empfindungsqualitäten lässt sich zwar noch nicht mit Sicherheit durchführen (Moeli und Marinesco). Aber die neueren Erfahrungen machen es doch sehr wahrscheinlich, dass Herde im lateralen Haubenfeld durch Läsion der spinothalamischen Faserzüge Hemianalgesie und Thermanaesthesie hervorbringen. Dass Erkrankungen der Brücke auch Ataxie verursachen können, ist durch zahlreiche Beobachtungen sichergestellt, und zwar ist wiederholentlich bei einer die Schleifenbahn unterbrechenden Erkrankung Bewegungsataxie in den Gliedmassen der gekreuzten Seite wahrgenommen worden, während Läsionen des Corpus restiforme resp. der spinocerebellaren Bahnen unterhalb desselben gleichseitige Hemiataxie hervorbringen. Wahrscheinlich erzeugt eine Affektion der Bindearme und roten Kerne „cerebellare Ataxie".

Einseitige Brückenherde, die in der Nachbarschaft des Abducenskerns bezw. im Fasciculus longitudinalis posterior ihren Sitz haben, können sich durch das Symptom der assoziierten Augenmuskellähmung äussern: die Bulbi können nicht nach der Seite, welche dem Krankheitsherde entspricht, hin bewegt werden und deviieren nach der anderen Seite (vergl. S. 705). Reizung der entsprechenden Bahnen scheint Nystagmus, vielleicht auch ähnliche Reizerscheinungen bezw. Kontraktur in den Drehmuskeln des Kopfes bewirken zu können.

Die Symptome, welche durch die Läsion der spinalen Trigeminuswurzel und der Trigeminuskerne bedingt werden, bedürfen keiner besonderen Erörterung. Neuere Beobachtungen (Eisenlohr, Bregmann, Wallenberg) weisen darauf hin, dass die distalen Abschnitte der Wurzel dem I. Aste entsprechen u. s. w., doch ist namentlich von Soelder dargethan worden, dass die Verbreitung der Gefühlsstörung bei den Affektionen des Wurzelgebietes eine von der peripherischen wesentlich abweichende ist.

Herde in den oberen Abschnitten der Brücke, welche die Vierhügelgegend in Mitleidenschaft ziehen, schaffen die den Erkrankungen dieser entsprechenden Ausfallserscheinungen: Augenmuskellähmung — besonders Erschwerung der Augenbewegung nach unten und oben —, (Wernicke, Nothnagel), Pupillenanomalien, nämlich Mydriasis, Miosis, träge Reaktion oder Lichtstarre (Eisenlohr, Bach), Gleichgewichtsstörung, Herabsetzung der zentralen Sehschärfe (vorderer Vierhügel (?), Vierhügelarm resp. corp. genic. ext.), event. Schwerhörigkeit oder Taubheit (hinterer Vierhügel), Ataxie, cerebellare Ataxie.

Monakow hebt hervor, dass die Ausschaltung eines ganzen vorderen Zweihügels nur eine mässige Herabsetzung der Sehschärfe bedinge und den Farbensinn nicht beeinträchtige. Auch Bach hält den Beweis noch nicht für erbracht, dass

Sehstörung durch isolierte Zerstörung der Vierhügel bedingt werde. Ferner entsprechen dieser Anschauung die experimentellen Beobachtungen von Ferrier und Turner.

Einige Autoren, besonders Nothnagel, verlegten in die Brücke ein sog. Krampfzentrum, dessen Reizung allgemeine Konvulsionen vom Typus der epileptischen hervorbringe. Später ist man von der Annahme eines pontinen Krampfzentrums zurückgekommen, ohne jedoch in Abrede zu stellen, dass von der Brücke allgemeine motorische Reizerscheinungen ausgelöst werden können. Bechterew, der die Beobachtungen Nothnagels bestätigte, ist der Ansicht, dass die bei Läsion eines bestimmten Ponsgebietes (vasomotorische Zentren?) auftretenden Krämpfe vom Grosshirn abhängig sind. Neuerdings ist besonders Luce wieder dafür eingetreten, dass die Affektionen der Brücke Epilepsie hervorbringen können, er schreibt die „epileptogene Eigenschaft" den motorischen Brückenkernen zu. Auch Clerk bringt eine entsprechende Beobachtung.

Wie man aus dieser Zusammenstellung sieht, ist die Symptomatologie der Brückenerkrankungen eine recht mannigfaltige, aber doch in den meisten Fällen eine so charakteristische, dass die Erscheinungen einen sicheren Hinweis auf den Ort der Erkrankung enthalten.

Was die Art der in der Brücke vorkommenden Affektionen anlangt, so bildet sie einen Lieblingssitz der Erweichungsherde, während Blutungen nicht so häufig sind. Von den Tumoren finden sich Gliome und Tuberkel in dieser Gegend. Die Encephalitis, namentlich die den Infektionskrankheiten (Influenza!) folgende Form, befällt den Pons nicht gerade selten. Die multiple Sklerose zieht die Brücke fast immer in Mitleidenschaft. Ferner ist daran zu erinnern, dass ein Aneurysma der A. basilaris durch Kompression der Brücke entsprechende Reiz- und Lähmungssymptome hervorrufen kann.

Der folgende Fall mag als Beispiel einer Brückenerkrankung dienen:

Der 13jährige F. klagte einige Wochen nach einem Influenza-Anfall über ein Kriebeln und eine Schwere in der linken Gesichtshälfte. Einige Tage später stellte sich eine Schwäche des rechten Armes und Beines ein. Dazu kamen Taubheitsgefühl und Unsicherheit der Bewegungen, sowie Doppeltsehen. Die Sprache wurde undeutlich.

Bei der einige Wochen nach dem Beginn des Leidens vorgenommenen Untersuchung fand sich eine Lähmung des linken Facialis in allen seinen Zweigen mit partieller EaR., eine Hypaesthesie im linken Trigeminusgebiet, eine Lähmung des linken Abducens nebst Unfähigkeit, beide Bulbi nach links hinüberzubewegen. Die Hörschärfe war links herabgesetzt, die Kopfknochenleitung hier beeinträchtigt. In der rechten Körperhälfte bestand eine Parese mittleren Grades mit Steifigkeit und Erhöhung der Sehnenphänomene. Die Sensibilität war am rechten Arm und Bein herabgesetzt, im geringen Grade auch am linken Arm. Ausserdem bestand Ataxie im rechten Arm, weniger im Bein und spurweise im linken Arm. Die Sprache war etwas näselnd und undeutlich, das Schlucken ein wenig behindert. Auch wurde über Blasendrang geklagt. Keine Veränderung am Augenhintergrund. Mässiger Kopfschmerz, kein Erbrechen. — Diese Erscheinungen wurden durch einen encephalitischen Herd hervorgerufen, der wesentlich die linke Brückenhälfte einnahm und in wechselnder Ausdehnung von der Höhe des Acusticuskerns bis zu der des Abducenskerns die Brücke durchsetzte; indem er nach unten hin die Mittellinie überschritt, betrat er das Gebiet der rechten Schleifenbahn. Die Pyramiden waren nur in einer Höhe auf kurze Strecke ins Bereich der Erkrankung gezogen.

Im verlängerten Mark sind die verschiedenen Bahnen und Zentren auf einen weit engeren Raum zusammengedrängt, sodass Herde von relativ geringem Umfang hier zu bedeutenden Ausfallserscheinungen führen können.

Die motorischen Leitungsbahnen liegen hier als Pyramiden dicht nebeneinander. Wird die Pyramidenbahn oberhalb der Kreuzung lädiert, so entsteht Hemiplegie der kontralateralen Seite, bei doppelseitiger Unterbrechung Paraplegie aller 4 Extremitäten. Ein Herd, der gerade in der Pyramidenkreuzung sitzt, kann die Fasern der einen Extremität vor, die der anderen nach der Kreuzung treffen und so das seltene Symptom der Hemiplegia cruciata hervorbringen (Fig. 321). Wallenberg meint, dass die Py-Fasern der oberen Extremität sich oberhalb der für die unteren, proximalwärts von ihnen kreuzen. Wahrscheinlich entsenden die Pyramiden in allen Höhen Fasern zu den motorischen Nervenkernen des verlängerten Marks, die in der Raphe die Mittellinie überschreiten. Doch nehmen viele Forscher an, dass diese Bahnen schon vom Hirnschenkel ab getrennt von der eigentlichen Py-Bahn verlaufen (vergl. S. 646). Nach den neuesten Untersuchungen von R. Sand verlassen diese kortikobulbären Pyramidenfasern erst im Pons die Hauptbahn und bilden schräg aufsteigende, das Schleifengebiet durchsetzende Bündel. Die sensiblen Bahnen sind zum Teil in der Schleifen- resp. Olivenzwischenschicht enthalten, zum Teil in der Formatio reticularis und im Corpus restiforme. Es ist aber schon auf die Unsicherheit hingewiesen worden, die gerade auf diesem Gebiete noch herrscht. Klinische Beobachtungen (Senator, Wernicke, Goldscheider, Reinhold, Oordt, Oppenheim, Starr, Marburg-Breuer, Kohnstamm, Rossolimo u. A.) und experimentelle Untersuchungen (Bogatschow) machen es wahrscheinlich, dass die Bahn für die Tiefensensibilität (Lagegefühl etc.) erst in der Med. oblong. ihre Kreuzung erfährt, und zwar mit den Fibrae arcuatae internae in die Schleife der anderen Seite gelangt und in der Olivenzwischenschicht nahe der Raphe verläuft, dass also die Hinterstrang-Schleifenbahn diese Fasern enthält; ihre Läsion würde demgemäss Hemiataxie der gekreuzten Seite bedingen, während Herde im unteren Abschnitt der Oblongata gleichseitige Ataxie hervorbringen könnten. Homolaterale Ataxie wird vielleicht auch durch Läsion des Corpus restiforme und der Kleinhirnseitenstrangbahn erzeugt. Nach Mann, Babinski, Nageotte u. A. ist es die Unterbrechung einer vom Corpus restiforme durch Kleinhirn zum Bindearm etc. ziehenden Bahn, die das Symptombild der Hemiataxie (bezw. Hemiasynergie) hervorbringen kann. Diese Ataxie hat nicht den Charakter der sensorischen. Ebenso vermag die Läsion dieser Teile cerebellare Ataxie (auch Nystagmus und Schwindel?) zu verursachen. Die Bahnen für Schmerz- und Temperatursinn sind schon im unteren Abschnitt der Med. obl. gekreuzt und in der Formatio reticularis (ihrem ventrolateralen Abschnitt, wahrscheinlich in den Fibrae spino-thalamicae und spinotectales [Edinger, Wallenberg] bezw. in einem Teil des Fasciculus spino-cerebellaris ventralis [Gowers]) enthalten. So sah ich bei einem Diabetiker nach einem Insult eine Hemiataxie mit Bathyanaesthesie auf der einen, eine Thermanaesthesie und Analgesie auf der anderen Seite sich entwickeln. Fälle dieser Art, zum Teil mit Obduktionsbefund, sind besonders von Wallenberg, Hun, Starr, Breuer-Marburg, Kohnstamm und Rossolimo mitgeteilt worden. Ob die die Tastempfindung vermittelnden Fasern ebenfalls in der Formatio reticularis oder in der Olivenzwischenschicht verlaufen, ist nicht sicher, sie scheinen aber medianwärts von den für Schmerz- und Temperatursinn einherzuziehen. Doch ist das Alles noch nicht über jeden Zweifel sichergestellt. Insbesondere fehlt es auch noch an vollwertigen Erfahrungen über die Funktion der Olive und die Symptome, die durch eine Läsion dieser Gebilde verursacht werden. Man hat in die Olive (und Nebenolive) ein Zentrum für den Schlingakt verlegt (Schroeder van der Kolk, Kesteven, Moeser), doch fehlt es an Beweisen für diese Annahme. Bechterew sieht in der

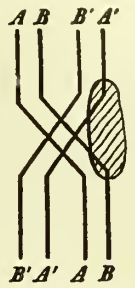


Fig. 321. Schema der Hemiplegia cruciata. *A* rechtsseitige Armbahn. *B* rechtsseitige Beinbahn. A^1 B^1 die entsprechenden linksseitigen Bahnen. Der schraffierte Herd lädiert die linksseitige Arm- und die rechtsseitige Beinbahn.

Olive ein Koordinationszentrum, indes bewirkt ihre Zerstörung nicht immer Gleichgewichtsstörung.

Sehr beachtenswert ist es, dass ein Teil der Nervenkerne in der Oblongata dicht nebeneinander gelegen ist, sodass ein Herd von Erbsgrösse schon zu einer doppelseitigen Lähmung dieser Nerven führen kann. Namentlich gilt dies für die Nuclei des XII. Hirnnerven.

Von den die Innervation des Trigeminus beherrschenden Gebilden finden wir hier die spinale, sensible Trigeminuswurzel, die einem Teil der grossen sensiblen Leitungsbahn so nahe liegt, dass ein relativ kleiner Herd eine Hemianaesthesia cruciata oder alternans, d. h. eine Anaesthesie im entsprechenden Quintus und in der gekreuzten Körperhälfte erzeugen kann. Die Anaesthesie pflegt sich dabei auf einen Teil des Trigeminusgebietes zu beschränken.

Da von dem Kern des sensiblen Trigeminus eine zentrale Leitungsbahn entspringt, die sich ganz oder zum grössten Teil auf die kontralaterale Seite begiebt, kann ein in der Oblongata resp. in der Brücke gelegener Herd auch eine völlige Hemianaesthesie oder eine einseitige Rumpf-, Extremitäten- und bilaterale Gesichts-Anaesthesie erzeugen. Nach Wallenberg liegt diese zentrale Trigeminusbahn in der Med. oblongata im dorsomedialen Gebiet, nicht weit vom Nucleus Hypoglossi. In einem von mir beobachteten Falle hatte ein kleiner Oblongataherd das Symptom der Hemihyperaesthesia cruciata mit Schmerzen von entsprechender Verbreitung hervorgebracht. In einem weiteren Falle meiner Beobachtung hatte der rechtsseitige Oblongataherd eine rechtsseitige Gaumen-Kehlkopflähmung, Singultus, eine Hypaesthesie der rechten Gesichtshälfte, sowie eine Hemianalgesie und Thermanaesthesie der linken Körperhälfte erzeugt; Patient klagte dabei über eine Ueberempfindlichkeit der rechten Körperseite, diese äusserte sich aber nur dadurch, dass er als Kaufmann Tuchstoffe nicht mehr durch Betastung mit der rechten Hand beurteilen konnte, da der Versuch eine unerträgliche Empfindung hervorrief.

Auch Wallenberg erwähnt das Symptom der Hyperaesthesie in der homolateralen Körperseite als eine bei dem Brown-Séquardschen Typus der bulbären dissoziierten Anaesthesie gelegentlich auftretende Erscheinung.

Ferner sind es Symptombilder der alternierenden Lähmung, welche durch die Herderkrankungen der Med. oblongata häufig bedingt werden. So können einseitige Herde den VIII. bis XII. Hirnnerven auf der entsprechenden Seite lähmen, während die kontralaterale Körperseite von Hemiplegie ergriffen ist; damit kann sich ferner Hemianaesthesia alternans verbinden.

Die Affektion des N. vestibularis und des Deitersschen Kernes äussert sich durch Gleichgewichtsstörung (und Schwindel), wie das z. B. aus Beobachtungen von Egger, Wallenberg, Bonnier u. A. hervorgeht. Das Fallen nach der Seite des Krankheitsherdes ist auf die Läsion des N. vestibularis, des Deitersschen Kerns oder der aus diesem bezw. dem Cerebellum entspringenden absteigenden Fasern bezogen werden. Wenn auch an den Beziehungen dieses Kerns zu den Augenmuskelnervenkernen nicht gezweifelt werden kann, wissen wir doch nicht bestimmt, inwieweit seine Läsion in den Mechanismus der Augenbewegungen störend eingreift.

Die Medulla oblongata enthält ausserdem eine Reihe von Zentren, die teils reflektorisch, teils automatisch wirken. Sie decken sich zum Teil mit den Nervenkernen, welche am Boden der Rautengrube liegen, doch sind diese Beziehungen keineswegs nach jeder Richtung hin aufgeklärt. Hinter der Austrittsstelle des Vagus, zu beiden Seiten der hinteren Spitze der Rautengrube bestimmte Flourens die Lage des Atmungszentrums. Bekanntlich haben Semon und Horsley in diesem Bezirk der Rautengrube ein Zentrum gefunden, dessen unilaterale Reizung die Adduktoren der Stimmbänder beider Seiten und nicht weit davon ein anderes, dessen Reizung die Abduktoren zur Kontraktion bringt. Dasselbe stellten Dubois-Reymond und Katzenstein fest. Es sind aber auch vereinzelte Fälle beschrieben worden, in denen Erkrankungen dieses Gebietes keine wesentlichen Respirationsstörungen verursachten. Misslawski beschrieb einen Kern in den inneren Bezirken der Format. retic., medianwärts von den Wurzeln des XII, der in Beziehung zur Respiration gebracht wurde. Gad und Marinesco verlegen den Hauptteil des Atmungszentrums in die Formatio reticularis grisea, desgleichen Kohnstamm. Nach diesem Autor steht das Atmungszentrum in intimer Beziehung zu den sensiblen Endkernen des Vagus und Trigeminus, sowie zu der der Leitung der Temperatur-, besonders der Kälte-Reize, dienenden Bahn. Respirationszentren sollen

auch im Schhügel, am Boden des III. Ventrikels und in den hinteren Vierhügeln nachgewiesen sein. Bemerkenswert ist die Tatsache, dass auch beim Anencephalus Respirationsbewegungen beobachtet sind (Leonowa), dass also das Rückenmark diese Funktion bis zu einem gewissen Grade zu regulieren vermag.

In der Nachbarschaft des Atmungszentrums ist das Herzhemmungszentrum gelegen. Dass sie aber voneinander unabhängig sind, wird durch jene Fälle bewiesen, in denen bei Lähmung der Atmungszentren das Herz stundenlang fortschlug, falls die Atmung künstlich unterhalten wurde. Unter dem Boden der Rautengrube liegt das Zentrum für den Schlingakt, das von den sensiblen Gaumen- und Rachennerven aus erregt wird. Vielleicht bildet der Nucleus ambiguus dieses Zentrum. Schon die einseitige Läsion desselben soll Schlingstörung hervorrufen (Oordt, Schlesinger). Von der Mehrzahl der neueren Forscher (Grabower, Wallenberg, Breuer-Marburg, Kohnstamm) wird der Nucleus ambiguus auch als der motorische Kern für die Larynxmuskulatur angesehen, und zwar soll der kaudale Teil der Innervation dieser, der proximale der Innervation der Schlingmuskulatur dienen. — Nur der Teil des Schlingakts, der sich innerhalb der Mundhöhle abspielt, steht unter der Herrschaft des Willens. Sobald der Bissen in den Rachenraum eintritt, vollzieht sich die Schlingbewegung rein reflektorisch.

Dass der Saugreflex und einige andere phylogenetisch alte Reflexe in der Medulla oblongata zustande kommen, ist besonders auch durch Beobachtungen an Hemicephalen festgestellt worden (Kehrer und Hoffmann, Sternberg u. A.). Die die Artikulation und Phonation beherrschende Muskulatur der Lippen, Zunge, des Gaumens und Kehlkopfes wird von den entsprechenden Nervenkernen der Medulla oblongata und Brücke aus innerviert, die gleichzeitig die trophischen Zentren dieser Muskeln bilden.

Auch ein Zentrum für den Brechakt enthält die Medulla oblongata in der Nähe des Atmungszentrums. Zentren für die Speichelsekretion sind neuerdings von Kohnstamm abgegrenzt worden. Einen oberen grosszelligen Kern fand er in der Gegend zwischen Facialis und Trigeminus dorsal vom Facialiskern, einen unteren zwischen Olive und Nucleus ambiguus. Aus dem ersteren sollen die Wurzelbündel in den N. intermedius und mittels der Chorda tympani in die Glandula submaxillaris ziehen, während die Parotis in Beziehung zu dem unteren steht.

Durch eine Verletzung des unteren Teiles der Rautengrube kann man bei Tieren bekanntlich Diabetes mellitus erzeugen (Claude Bernard). Es handelt sich wohl um das vasomotorische Zentrum, welches dabei getroffen wird. Weitere Erfahrungen haben gezeigt, dass die Glycosurie von sehr verschiedenen Stellen des zentralen Nervensystems, wenn auch ganz besonders von der Medulla oblongata aus experimentell erzeugt werden kann (Chauveau und Kaufmann) und dass eine Reihe verschiedener Faktoren das Zustandekommen dieser Erscheinung vermitteln. Die Pathologie lehrt, dass Erkrankungen der Medulla oblongata gelegentlich zu dem Symptom der Melliturie führen, doch ist dieses von sehr unbestimmtem Wert, und es sind die Bedingungen, unter denen es zu Stande kommt, noch nicht genügend erforscht. Auch Polyurie und Albuminurie ist bei den Erkrankungen dieses Hirnabschnittes in einzelnen Fällen konstatiert worden.

Genaues über die Lage der vasomotorischen Zentren in der Medulla oblongata wissen wir ebenso wenig. Die unteren Zentralkerne sind als solche angesprochen worden (Bechterew), aber auch andere Partien. Am eingehendsten hat sich neuerdings Reinhold mit dieser Frage beschäftigt und mediale Bezirke des subependymären Ventrikelgraus von relativ grosser Ausdehnung als vasomotorische Zentren abgegrenzt. Doch hat Cassirer die Beweiskraft seiner Beobachtungen angefochten. Kohnstamm erblickt in dem hinteren Vaguskern, den er als Nucleus sympathicus (oder viszeralen Kern) der Medulla oblongata bezeichnet, ein vasomotorisches Zentrum (s. S. 511). Auch seinem Nucleus salivatorius schreibt er vasodilatatorische Funktionen zu.

Brücke und Medulla oblongata werden nach Hoffmann, Breuer-Marburg u. A. auch von einer Leitungsbahn durchzogen, welche oculo-pupilläre Fasern enthält. Ihre Läsion äussert sich durch das Symptom der gleichseitigen Verengerung der Pupille und Lidspalte. Die Bahn stammt aus dem Grosshirn, erfährt ihre Kreuzung schon vor dem Eintritt in die Brücke, verläuft im dorsomedialen Gebiet der Formatio reticularis und gelangt im Rückenmark zu dem als Centrum ciliospinale beschriebenen Gebiet. Die Herderkrankungen der Brücke und Oblongata können also, wie das auch Beobachtungen von Babinski, Nageotte, Rosso-

limo, Cestan-Chenais u. A. zeigen, den Symptomenkomplex der „sympathischen Ophthalmoplegie“ (eine von Breuer und Marburg vorgeschlagene, nicht gut gewählte Bezeichnung) hervorbringen.

Eine Anzahl von Erkrankungen des zentralen Nervensystems ziehen die Medulla oblongata in Mitleidenschaft, ohne dass diese den Hauptsitz des Leidens bildet: hierher ist die Tabes dorsalis, die multiple Sklerose und die Gliose zu rechnen. In vereinzelten Fällen (Mayer, Henneberg) wurde das auch bei der kombinierten Hinter- und Seitenstrangerkrankung (s. d.) beobachtet. Ferner kommt es vor, dass eine Myelitis des obersten Halsmarks sich auf die Medulla oblongata fortpflanzt. In einer systematischen Weise kann die progressive Muskelatrophie auf das verlängerte Mark übergreifen; fast regelmässig erkrankt dieser Abschnitt des zentralen Nervensystems bei der amyotrophischen Lateralsklerose (s. d.).

Sehen wir von diesen Prozessen ab, die an anderer Stelle Berücksichtigung gefunden haben, und betrachten wir die Erkrankungen, die von der Medulla oblongata ausgehen oder von der Umgebung auf sie übergreifen.

Die progressive Bulbärparalyse.

(Paralysis glosso-pharyngo-labiea progressiva)

ist eine seltene Krankheit. Sie befällt vorwiegend das höhere Alter, das 5. und 6. Dezennium. Nur in wenigen Fällen trat sie vor dem 40. Lebensjahre auf. Ihr Vorkommen in der Kindheit ist nur aus vereinzelten, nicht durch die Obduktion aufgeklärten Beobachtungen erschlossen worden. Diese infantile Form bedarf noch einer besonderen Besprechung.

Die Ursachen sind uns unbekannt. Erkältungen, Gemütsbewegungen, Traumen und besonders Ueberanstrengung der Zungen-, Lippen-, Gaumenmuskulatur werden beschuldigt. In einem Falle (Hoffmann) lag chronische Bleiintoxikation vor. Ob die Heredität und kongenitale Anlage eine Rolle spielt, ist zweifelhaft.

Symptomatologie. Eine sich langsam entwickelnde Erschwerung der Sprache, des Schlingens, Kauens und der Phonation, beruhend auf einer fortschreitenden symmetrischen Lähmung und Atrophie der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Schlund-, Kehlkopf- und Kaumuskulatur macht das Wesen dieser Krankheit aus.

Die Sprachstörung bildet in der Regel das früheste Symptom. Patient bemerkt, dass ihn das Sprechen anstrengt, dass er bei längerer Unterhaltung ermüdet und die Worte dann nicht so deutlich ausspricht, als bisher. Der Umgebung fällt das ebenfalls auf. Es sind gewöhnlich die Zungenbuchstaben: das d, t, l, r, n, s, sch, i etc., deren Lautierung am frühesten behindert wird; sie kommen undeutlich, wie verschliffen heraus. In der Folge betrifft die Erschwerung der Aussprache auch die Lippenlaute: das p, w, f, m, das o und u, besonders diejenigen, zu deren Bildung ein fester Lippenschluss erforderlich ist. Gleichzeitig oder später gesellt sich ein Näseln hinzu, indem ein Teil

des exspiratorischen Luftstroms durch die Nase entweicht; das b und p klingt wie mb, mp. Nun ist die bulbäre Sprachstörung, die Dysarthrie, nicht mehr zu verkennen: die Worte werden undeutlich, verwaschen und unter mehr oder weniger erheblichem Näseln ausgesprochen, der Kranke spricht, als ob er einen Kloss im Munde habe. An einem einzelnen Wort tritt es weniger hervor als bei längerer Rede, indem die Ermüdung die Störung steigert.

Schon in diesem ersten Stadium oder nachdem die Dysarthrie einige Monate bestanden hat, wird auch das Schlingen behindert. Es macht dem Patienten Mühe, die Speisen mittels der Zunge aus der Mundhöhle in den Rachenraum und von diesem in den Oesophagus zu befördern, Flüssigkeit tritt durch die Nase zurück oder gelangt in den Kehlkopfeingang und erregt Hustenanfälle, schliesslich verwandelt sich die Dysphagie in eine vollständige Unfähigkeit, feste oder flüssige Speisen hinabzubringen.

Nicht selten wird im weiteren Verlauf der Erkrankung auch das Kauen behindert. Endlich leidet die Phonation und Respiration. Die Stimme wird schwach und monoton, entbehrt der Modulation, liegt tief, Heiserkeit kann hinzukommen und sich zur Aphonie steigern. Die Hustenstösse sind schwach und stimmlos. Die Atmung wird gewöhnlich erst sub finem vitae mühsam, dyspnoisch, und es ist nicht ungewöhnlich, dass sich schwere Erstickungsanfälle einstellen.

Die geschilderten Funktionsstörungen beruhen auf Muskellähmung und -Entartung. Diese befällt gewöhnlich zuerst die Zunge. Die gröberen Bewegungen brauchen aber noch nicht beeinträchtigt zu sein, wenn die Zungenartikulation bereits deutlich behindert ist. Nach und nach tritt die Schwäche aber auch bei der Beweglichkeitsprüfung deutlich zu Tage. Die Zunge wird nur mühsam und unvollkommen hervorgestreckt, weicht sogleich wieder zurück und kann nicht ordentlich seitwärts bewegt werden. Die Schwäche der Lippenmuskeln äussert sich durch den unkräftigen Lippenschluss, durch die Unfähigkeit zu pfeifen, die Lippen zu spitzen. Das Gaumensegel steht tief und hebt sich beim Phonieren nur mangelhaft oder — später — überhaupt nicht mehr. In der Regel fehlt auch der Gaumen- und Rachenreflex. Die Lähmung erstreckt sich weiterhin auf die Schlundmuskeln.

Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt anfangs meistens normale Verhältnisse, später kann die Parese der Adduktoren sich durch mangelhaften Schluss der Stimmritze beim Phonieren zu erkennen geben. Die Schwäche der Kaumuskeln dokumentiert sich durch den unkräftigen Kieferschluss und die Unfähigkeit, den Unterkiefer seitwärts zu bewegen.

Nicht selten nehmen die vom Zungenbein entspringenden und an dieses inserierenden Muskeln an der Parese teil, wie das besonders von Collier nachgewiesen wurde; er ist der Ansicht, dass der Funktionsausfall dieser Muskeln bei der Dysphagie und Dysphonie eine Rolle spiele.

Die Paralysis glosso-pharyngo-labiea ist eine Lähmung degenerativer Natur. Freilich bildet sich die Atrophie hier in der Regel nicht früh und hält oft nicht gleichen Schritt mit der Lähmung.

Die Funktionsstörungen pflegen der sichtbaren Muskelabmagerung längere Zeit vorauszugehen. An der Zunge ist sie zuerst zu konstatieren, diese wird schlaff, fühlt sich weich und schwammig an, besonders fällt das fibrilläre Zittern auf, es ist, als ob Tausende von kleinen Muskelfibrillen in fortwährender Bewegung wären; schreitet die Atrophie weiter vor, so kommt es zur Furchen- und Dellenbildung in der Zunge (Fig. 322), schliesslich ist sie in toto bedeutend verschmälert und verkleinert, wenngleich sie auch bei normalem Volumen schon histologisch verändert sein kann. Gewöhnlich erst später stellt sich die Atrophie auch in den Lippenmuskeln ein, ist aber hier nicht so ausgesprochen: die Lippen werden dünn und fühlen sich nicht mehr

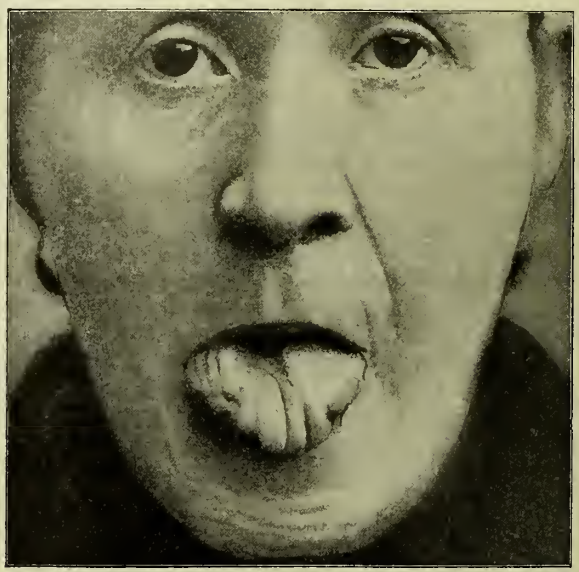


Fig. 322.

muskulös an. Die Atrophie der Kaumuskulatur ist selten deutlich ausgeprägt, doch macht sich auch in dieser oft schon frühzeitig ein fibrilläres Zittern bemerklich.

Die Entartung der Muskulatur äussert sich auch durch Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, und zwar meistens durch eine partielle Entartungsreaktion, die aber lange Zeit durch die normale Reaktion der noch intakten Muskelfibrillen verdeckt werden kann; meistens ist sie erst in den späteren Stadien nachweisbar und muss sorgfältig gesucht werden.

Ist die Erkrankung weit vorgeschritten, so bekundet der Gesichtsausdruck das schwere Leiden: der Mund ist geöffnet, die Unterlippe herabgesunken, die Mundwinkel sind gewöhnlich nach abwärts gezogen, der Speichel fliesst zwischen den Lippen heraus, sei es, dass er in normaler oder in gesteigerter Menge sezerniert wird. Die untere Gesichtshälfte ist starr, während die obere in Folge der normalen Beweglichkeit der Augen und der oberen Facialismuskeln

allein den seelischen Bewegungen den mimischen Ausdruck verleiht. Nur ausnahmsweise nimmt auch, wie in einem der von mir (und Remak) beobachteten Fälle, das obere Facialisgebiet: der M. orbicul. palpebr. und frontalis, an der Lähmung teil, es besteht Lagophthalmus u. s. w., und wird dann auch ein Uebergreifen der Lähmung auf die Augenmuskeln, — zuerst auf den Levator palpebr. sup. oder den Abducens — in vereinzelten atypischen Fällen konstatiert.

Der Kranke kommt leicht ins Weinen, dabei verzieht sich der Mund nur wenig, während die respiratorische Muskelaktion einen krampfhaften Charakter annimmt und zuweilen mit einem inspiratorischen Stridor verbunden ist. Die Zunge liegt jetzt bewegungslos am Boden der Mundhöhle, die Sprache ist unverständlich, da die Artikulation fast gänzlich aufgehoben ist, das Schlingen unmöglich, die Atmung beschleunigt, auch die Pulsfrequenz kann gesteigert sein bis auf 120 und 140 pro Minute, der Kranke ist beträchtlich abgemagert und befindet sich in einem hilflosen Zustande.

Die geschilderten Symptome beruhen auf einer Lähmung der motorischen Hirnnerven. Diese greift jedoch in den typischen Fällen nicht auf die Augenmuskelnerven über, und ebenso ist es besonders zu betonen, dass die sensiblen und sensorischen Hirnnerven niemals an der Erkrankung teilnehmen.

In manchen Fällen macht sich aber noch ein spastisches Moment bei dieser Lähmung dadurch geltend, dass die Sehnenphänomene im Bereich der Gesichts- und Kiefermuskulatur erhöht sind (siehe Seite 238).

Wie die Bulbärparalyse sich zur progressiven Muskelatrophie und amyotrophischen Lateralsklerose gesellen kann und sich mit dieser zu einer Krankheit vereinigt, so kann auch zu einer bestehenden Bulbärparalyse die progressive Muskelatrophie und der amyotrophisch-spastische Symptomenkomplex an den Extremitäten hinzutreten, ohne jedoch begreiflicherweise hier zur vollen Reife zu gelangen. So ist es nicht ungewöhnlich, dass sich neben den Erscheinungen der Paralysis glossopharyngolabiea eine Steigerung der Sehnenphänomene an den Extremitäten und eine Atrophie einzelner Arm- resp. Handmuskeln bemerklich macht.

Die progressive Bulbärparalyse ist eine Erkrankung von langsamprogressivem Verlauf. Zuweilen kommen trügerische Stillstände, seltener Remissionen vor. Nur in wenigen Fällen ist ein akutes (jedoch nicht apoplektiformes) Einsetzen der Sprachstörung konstatiert worden, der weitere Verlauf war aber auch dann ein stetig-progressiver. Das Leiden endigt, soweit wir wissen, immer tödlich, meist nach Ablauf von 1 bis 3 Jahren, manchmal auch erst nach längerer Frist. Es sind mehrere Fälle bekannt geworden, in denen der Tod schon innerhalb des ersten Jahres erfolgte. An Inanition, Bronchitis, Schluckpneumonie, Asphyxie oder einem interkurrenten Leiden gehen die Individuen zu Grunde.

Diagnostische Bemerkungen. Ehe man auf Grund einer bulbären Sprache die Diagnose: Bulbärparalyse stellt, überzeuge man sich, dass die Sprachstörung nicht durch ein mechanisches Hindernis (Defekt am Gaumen etc.) bedingt ist. Auch der Befund der Gaumen-

segellähmung berechtigt keineswegs, diese fatale Diagnose zu stellen, da sie auch bei Erkrankungen von relativ gutartigem Charakter, z. B. im Gefolge der Diphtheritis vorkommt. Wenn sich dagegen feststellen lässt, dass sich die Sprachstörung aus geringen Anfängen heraus entwickelt und allmählich gesteigert hat und sich Lähmungserscheinungen in verschiedenen Muskelgebieten des Artikulationsapparats eingefunden haben, ist die Diagnose: progressive Bulbärparalyse mit Wahrscheinlichkeit, und wenn sich Atrophie hinzugesellt hat, mit Sicherheit zu stellen. So lange die Atrophie fehlt, ist noch eine Verwechselung mit benigneren Formen (siehe Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund, bezw. myasthenische Paralyse) möglich. Auch ist besondere Vorsicht im jugendlichen Alter geboten, da es heilbare Formen der Poliencephalitis giebt, die unter dem Bilde der atrophischen Bulbärlähmung verlaufen. Ist da auch die Symptomatologie meistens eine abweichende und die Entwickelung des Leidens eine akute oder subakute, so kommt doch auch gelegentlich einmal eine schleppendere Entstehung vor.

Die Unterscheidung von der akuten Bulbärparalyse und Pseudobulbärparalyse ist meistens leicht zu treffen, doch giebt es Fälle dieser Art — und sie sollen unten berücksichtigt werden —, deren differentialdiagnostische Beurteilung Schwierigkeiten bereiten kann.

Tumoren der Medulla oblongata erzeugen zwar auch Symptome der Bulbärlähmung in allmählicher Entwickelung, aber den Lähmungserscheinungen fehlt die symmetrische Verbreitung, der elektive Charakter, d. h. die Beschränkung auf die motorischen Kerne, ferner sind meist Zeichen der Hirndrucksteigerung vorhanden, die bei der ächten Bulbärparalyse durchaus fehlen.

Pathologische Anatomie. Die Grundlage dieses Leidens bildet eine Erkrankung der motorischen Nervenkerne, welche in der Medulla oblongata und Brücke gelegen sind, und zwar der Kerne des Hypoglossus und Facialis, des motorischen Glossopharyngeo-Vago-Accessorius, zuweilen auch des motorischen Trigeminus. Die Ganglienzellen, welche den wichtigsten Bestandteil dieser Kerne ausmachen, gehen allmählich zu Grunde, sie verlieren ihre Fortsätze, schrumpfen und fallen schliesslich einem völligen Schwunde anheim (Fig. 324, 326 u. 328). Dasselbe gilt für das intranukleäre Fasernetz, die intra- und extrabulbären Wurzeln. Die Atrophie der letzteren ist zuweilen schon makroskopisch zu erkennen. Dass sich die Degeneration auch an den Muskeln und intramuskulären Nervenzweigen geltend macht, ist natürlich.

Die Erkrankung kann sich auf die bezeichneten grauen Massen beschränken, wie in einzelnen von Charcot, Duchenne, Joffroy, Duval und Raymond etc. untersuchten Fällen. Häufig nimmt jedoch die Pyramidenbahn an der Erkrankung teil (Fig. 330); die Sklerose der motorischen Leitungsbahn scheint sogar in manchen Fällen der Kernatrophie vorauszugehen; sie kann aber auch vollständig fehlen, und es soll in den Fällen dieser Art, in denen ausschliesslich die graue Substanz erkrankt, der Verlauf im Allgemeinen ein schnellerer sein.

Oft finden sich im Rückenmark die für progressive Muskelatrophie und amyotrophische Lateralsklerose charakteristischen Veränderungen.

Therapie. Die Krankheit ist, soweit wir wissen, nicht heilbar. Auch über die Prophylaxe lässt sich nichts Bestimmtes sagen.

Fig. 323. Normaler Hypoglossuskern. (Karminfärbung.)

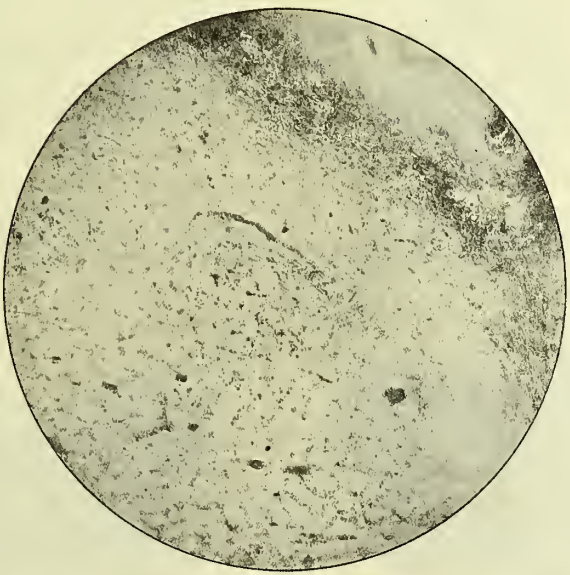


Fig. 324 (vgl. mit Fig 323). Hypoglossuskern bei progressiver atroph. Bulbärparalyse. (Karminfärbung.)

Als Medikamente sind: Arg. nitr., Strychnin, Jodkalium, Arsenik empfohlen worden. Gegen den Speichelfluss wird Atropin in Dosen von 0.0005 mit einigem Erfolg verordnet.

Fig. 325.
Aus dem normalen Hypoglossuskern.

Fig. 326 (vgl. mit Fig. 325).
Aus dem atrophischen Hypoglossuskern bei Bulbärparalyse. *g* Gefäss.
(Nach mit Karmin gefärbten Präparaten.)

Fig. 327.
Aus dem normalen Facialiskern.
(Nach mit Karmin gefärbten Präparaten.

Fig. 328. Atrophie des Facialiskerns be Bulbärparalyse.
Schwächere Vergrösserung als in Fig. 325/326.)

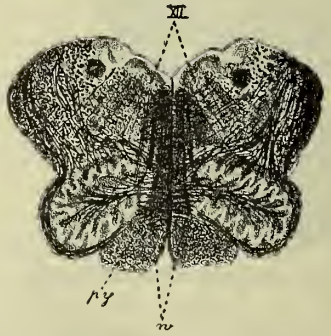


Fig. 329. Normale Medulla oblongata in der Höhe des Hypoglossus *XII* Hypoglossuskern, *w* Hypoglossuswurzeln, *py* Pyramiden.
(Weigertsche Färbung.)

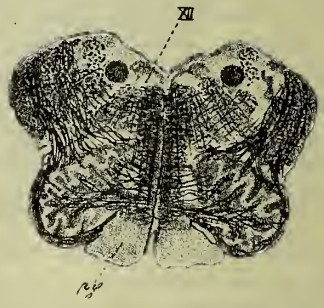


Fig. 330. Atrophie des XII. Kerns und seiner Wurzeln, sowie der *py* bei amyotrophischer Lateralsklerose.

Für kräftige Ernährung muss frühzeitig Sorge getragen werden. Sobald die Gefahr des Sichverschluckens eine drohende wird, ist künstliche Ernährung mittels Schlundsonde am Platze.

Die Elektrizität verdient in jedem Falle angewandt zu werden und zwar: Direkte galvanische Behandlung der Medulla oblongata in der Weise, dass der galvanische Strom unter Benutzung des Rheostaten von einem Proc. mast. zum anderen durchgeleitet wird (Stromstärke circa 2 bis 3 Milli-Ampères bei Elektrodenquerschnitt von 50 qcm). Galvanische und faradische Reizung der Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskeln; Auslösung des galvanischen Schluckreflexes durch Reizung am Halse: während die Anode im Nacken ruht, wird die Kathode über die seitliche Halsgegend hinweggestrichen.

Anhang.

Die infantile (hereditäre, familiäre) Form der progressiven Bulbärparalyse.

Wenn wir von einzelnen nicht sicher zu deutenden Fällen, wie sie von Berger, J. Hoffmann, Remak, Brown, Naef u. A. geschildert wurden, absehen, so haben besonders Fazio, Charcot, Londe und Brissaud-Marie eine Form der progressiven Bulbärparalyse des Kindesalters beschrieben.

Das Leiden kennzeichnet sich in erster Linie durch den hereditären, familiären Charakter, indem es bei Geschwistern auftrat, deren Eltern in Verwandtschaft zueinander standen. Auch fanden sich Stigmata der Heredität und Degeneration (Prognathismus etc.). Eine weitere Eigentümlichkeit ist die, dass die Lähmung im oberen Facialisgebiet einsetzte und dieses vorwiegend beteiligte (Lagophthalmus etc.), und dass sich mit den Bulbärsymptomen Ophthalmoplegie, besonders Ptosis, verband.

Die Lähmung war in den meisten Fällen eine atrophische, mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und partieller Entartungsreaktion (die sich allerdings auf ein kleines Gebiet beschränkte), verknüpft. Die Artikulation und Deglutition war in charakteristischer Weise beeinträchtigt. Es fand sich auch Parese der Kehlkopfmuskeln (Adduktoren), während die Extremitäten nicht oder nur ausnahmsweise beteiligt waren. Mehrfach kamen Remissionen und Exazerbationen vor, auch erinnerten einzelne Erscheinungen an den myasthenischen (s. u.), andere an den pseudobulbären Typus (Peritz), ohne dass das Leiden jedoch hierhergerechnet werden konnte. Ueber die anatomische Grundlage ist nichts Sicheres bekannt, doch wird eine Kernerkrankung vorausgesetzt. Trotz der Aehnlichkeit mit gewissen Formen der Myopathie kann wohl an ein primäres Muskelleiden kaum gedacht werden (vergl. S. 259). Dagegen ist es, besonders auch im Hinblick auf die klinischen und anatomischen Beobachtungen Heubners, nicht von der Hand zu weisen, dass die Affektion der auf „infantilem Kernschwund“ beruhenden Form von angeborener Diplegia facialis und Augenmuskellähmung (S. 480) nahe steht, indem sich auf dem Boden kongenitaler Entwicklungsanomalien hier der Zustand erst in der Kindheit ausbildet, der dort angeboren ist, wie auch Moebius zu dem sog. infantilen Kernschwund Fälle rechnet, in denen sich die angeführte Störung erst in der Kindheit entwickelt.

Eine angeborene Lähmung bulbärer Nerven ist auch von Berger und Hoppe-Seyler beschrieben worden. Auf eine weitere Form der infantilen Glossopharyngolabialparalyse werde ich weiter unten hinweisen.

Ein hereditäres Leiden mit Symptomen der atrophischen Bulbärparalyse bei Erwachsenen hat Bernhardt beobachtet.

Bulbärsymptome, deren Natur unaufgeklärt blieb, habe ich einmal im Geleite eines Laryngismus stridulus auftreten sehen.

Die sog. halbseitige Bulbärparalyse — Fälle dieser Art sind von Pel, Erb, Wiener, Geronzi u. A. beschrieben — nähert sich in der Regel den akuten Formen und ist von der Duchenneschen Krankheit zu trennen (vergl. das nächste Kapitel).

Die akute (apoplektische) Bulbärparalyse.

Der Symptomenkomplex der Glosso-pharyngno-labial-Paralyse kann sich in akuter Weise entwickeln. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die dieser akuten, besonders von Lichtheim, Leyden, Senator, Oppenheim und Siemerling, Wallenberg u. A. studierten Form der Bulbärparalyse zu Grunde liegen, sind recht mannigfaltiger Natur, doch handelt es sich in der Regel um eine vom Gefässapparat ausgehende Affektion, um Blutung und noch weit häufiger um Erweichung infolge Thrombose, seltener Embolie, der Arteria vertebralis, basilaris und ihrer Zweige.

Blutungen, die in die Substanz der Brücke und des verlängerten Markes hineinerfolgen, sind im Ganzen selten und führen meist schnell zum Tode, bevor die Zeichen der Bulbärlähmung zur vollen Blüte gelangt sind. Indes sind in einer Reihe von Fällen isolierte oder multiple Blutherde im Pons und in der Med. oblongata als Grundlage dieses Leidens nachgewiesen worden (Senator, Schulz, Schlesinger, Gee und Tooth, Luce, M. Cohn, Queirolo und Benvenuti u. A.). Ihre Ursachen sind die der Hirnblutung überhaupt; doch sei es besonders hervorgehoben, dass auch Kopfverletzungen, namentlich die die Hinterhauptsgegend treffenden, die Haemorrhagia pontis et Medullae oblongatae hervorrufen können.[1])

Weit häufiger kommen Erweichungsherde in diesen Gebieten vor. Sie können von mikroskopischer Kleinheit sein oder so gross, dass sie von dem oberen Bezirk der Brücke bis hinab ins verlängerte Mark reichen und auch auf dem Querschnitt einen grossen Teil des Areals einnehmen. Recht häufig finden sich neben einem grösseren mehrere kleine Herde. Die Erweichung ist fast immer die Folge der Verstopfung eines der den Bulbus ernährenden Gefässe. So wird relativ häufig die Arteria basilaris, ebenso die vertebralis (namentlich die linke) durch einen Thrombus verschlossen. Die Thrombose ist die Folge einer Arteriitis und zwar entweder der Atheromatose oder der spezifischen Gefässerkrankung, welche mit Vorliebe die Arteria basilaris (Fig. 331, vgl. auch Fig. 320) und vertebralis befällt. Seltener gelangen Emboli aus dem erkrankten Herzen in die Vertebralis (und zwar meisten in die linke). In anderen Fällen sind nicht diese Arterien selbst, sondern ihre Zweige, nicht selten z. B. die Arteria cerebelli posterior inferior, obturiert.

Es ist indes zu berücksichtigen, dass die Arteriosklerose nicht nur durch die Thrombosierung der Gefässe den Bulbus schädigt, sondern auch durch die Verengung und Wanderkrankung dieser die Zirkulation

[1]) Auch bei Gliosis kann akute Bulbärlähmung plötzlich durch Eintritt von Blutung entstehen. Schlesinger, der auf diese Tatsache besonders hinweist, hat ferner Symptome dieser Art in einzelnen Fällen von Caissonlähmung beobachtet.

in ihm beeinträchtigt. Auch ist die atheromatös-erkrankte Arterie oft so stark erweitert und dabei so starr, dass sie einen Druck auf die anliegenden Gebilde des Bulbus ausübt (Fig. 335). Nur in seltenen Fällen wurden Erweichungsherde in der Brücke, resp. in der Oblongata nachgewiesen ohne eine entsprechende Erkrankung der Gefässe und auf eine Encephalitis, resp. Myelitis bulbi bezogen (Leyden, Etter, Eisenlohr, Oppenheim), und namentlich verfügen wir über klinische Beobachtungen, die auf diesen Prozess hinweisen. Eine haemorrhag. Encephalitis dieser Art beschrieben Schlesinger und Hori. Auch eine Poliencephalitis inferior acuta (und subacuta) d. h. eine sich auf die graue Substanz der bulbären Nervenkerne beschränkende akute und subakute Entzündung mit dem Symptomenkomplex der Bulbärparalyse kommt vor (Beobachtungen von Eisenlohr, Hoppe-Seyler, Geronzi, Oppenheim, Kollarits, Green-Wilson, Taylor, Zappert u. A.; vergl. das Kapitel Encephalitis). Man

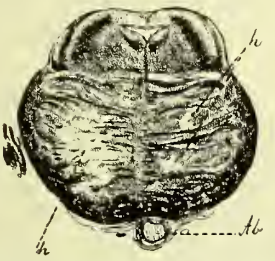


Fig. 331. Thrombose des A. basilaris mit Erweichungsherden im Pons bei Syphilis. (Nach einem Präparat Palscher Färbung.) *h* Herd.

Fig. 332. Zwei Erweichungsherde [*h*] in der Brücke in Folge Gefässerkrankung.

hat den Prozess in Analogie gebracht zur Poliomyelitis acuta, zumal das Leiden auch in der Kindheit und im Anschluss an Infektionskrankheiten beobachtet wurde. Die Affektion kann sich auf eine Seite beschränken und eine halbseitige Bulbärlähmung produzieren.

Dass der bulbäre Symptomenkomplex ferner auf dem überaus seltenen Abszess der Medulla oblongata beruhen kann, ist durch spärliche Beobachtungen erhärtet worden (Eisenlohr, Schlesinger, Lorenz, Dogliotti, Cassirer; vgl. Fig. 297). Die bulbäre Neuritis und Neurose soll nachher berücksichtigt werden.

Bei der Schilderung der Erscheinungen halten wir uns an die typische Form, d. i. die durch die Erweichungen (und Blutungen) bedingte Form der akuten Bulbärparalyse.

Zuweilen gehen Vorboten voraus, Symptome, die durch die Gefässerkrankung direkt bedingt werden: Kopfdruck, besonders Hinterkopf- und Nackenschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, Ohrensausen und Augenflimmern. Die Lähmung setzt nun mit einem Schlage ein. Ein Schwindelanfall, weit seltener ein apoplektischer Insult mit völliger Bewusstlosigkeit eröffnet die Szene. Der Schwindel kann so heftig sein, dass der Patient zu Boden stürzt. Erbrechen kann den Schwindel begleiten. Nur in wenigen Fällen kam es zu allgemeinen Konvulsionen von epileptischem Charakter. Im un-

mittelbaren Anschluss an diesen Insult treten die Symptome der Glossopharygno-labial-Paralyse in voller Entwickelung hervor. Nur ausnahmsweise vergehen ein paar Tage, ehe die Erkrankung ihr Höhestadium erreicht, und eine subakute — über Wochen ausgedehnte — Entstehung wurde nur in den seltenen Fällen von Encephalitis resp. Myelitis und Poliencephalitis bulbi beobachtet. Es besteht also von vornherein Dysarthrie oder selbst Anarthrie, Dysphagie oder völlige Unfähigkeit, zu schlingen. Oft gehörte Kiefersperre, auf einer tonischen Anspannung der Kaumuskeln beruhend, zu den ersten Erscheinungen, während sich im weiteren Verlaufe — manchmal auch von vornherein — eine Schwäche der Kaumuskulatur geltend macht. Auch Masseterenklonus kann vorhanden sein. Die Muskulatur des unteren Facialisgebietes ist auf beiden Seiten mehr oder weniger vollständig gelähmt[1]), doch ist die Lähmung meistens eine asymmetrische. Es besteht Glossoplegie, Parese oder Paralyse der Gaumen- und Rachenmuskulatur. Zuweilen ist die Kehlkopfmuskulatur ein- oder doppelseitig betroffen; vornehmlich gilt das für die Adduktoren, deren Lähmung Heiserkeit resp. Aphonie bedingt. Der Acusticus ist nur selten in Mitleidenschaft gezogen.

In der Mehrzahl der Fälle erstreckt sich die Paralyse auch auf die Muskulatur der Extremitäten, und zwar: es besteht von vornherein Paraplegie der Arme und Beine oder Hemiplegie — meistens auf der Seite, auf welcher die Bulbärnervenlähmung weniger stark ausgeprägt ist, also im Sinne der Hemiplegia alternans, es kommt auch das Umgekehrte vor — oder Lähmung eines Armes und beider Beine. Nicht selten besteht Paraplegie der unteren Gliedmassen, während die oberen nur einen geringen Grad der Parese zeigen, das Umgekehrte habe ich nur einmal gesehen. Auch kann die Hemiplegie von der einen Seite auf die andere überspringen. Die Lähmung der Extremitäten ist in der Regel mit Rigidität der Muskulatur und Erhöhung der Sehnenphänomene verknüpft.

Respirationsstörungen (Dyspnoe, Stokessches Atmen, etc.) können von vornherein und im weiteren Verlauf zu Tage treten; meistens machen sie sich erst sub finem vitae geltend, doch sind Fälle beschrieben worden, in denen das Cheyne-Stokessche Phänomen Monate lang, selbst während eines Jahres und darüber hinaus bestanden hat. Auch eine Beschleunigung der Pulsfrequenz und eine Erhöhung der Körpertemperatur bis auf 39—40° ist nicht ungewöhnlich; eine beträchtlichere Steigerung wird in der Regel nur bei den letal verlaufenden Fällen gegen das Lebensende hin beobachtet.

Der Gesichtsausdruck des Patienten ist in charakteristischer Weise verändert; es markiert sich die Ausdrucksstarre hier um so stärker, als alle Erscheinungen plötzlich entstanden sind. Obgleich das Sensorium meistens frei und die Intelligenz nicht beeinträchtigt

[1]) Motorische Reizerscheinungen im Facialisgebiet werden durch diese akuten Affektionen der Brücke nur selten hervorgebracht, doch habe ich in einem Falle ausgesprochenen Tic convulsif neben den charakteristischen Lähmungssymptomen bei einem Brückenherde embolischen oder encephalitischen Ursprungs gesehen

ist, kommt man leicht dazu, den Patienten für geistesschwach zu halten, weil er bei dem geringsten Anlass ins Weinen oder ins Lachen gerät, dabei hat dieses häufig einen krampfhaften Charakter, bewirkt eine tonische Anspannung der mimischen und Respirationsmuskeln, an die sich ein Zustand von Dyspnoe anschliessen kann (vergl. über diesen Punkt besonders das Kapitel Pseudobulbärparalyse). —

Es ist begreiflich, dass die Lähmung der Lippen-, Zungen-, Gaumenmuskeln zunächst nicht mit Atrophie verbunden ist, da diese Zeit zu ihrer Ausbildung gebraucht; aber auch in der Folgezeit entwickelt sich eine Atrophie nur selten und dann nur in einem Nervengebiet (etwa in einer Zungenhälfte oder im Facialis einer Seite), und zwar deshalb, weil der Krankheitsherd gewöhnlich nicht den Kern und die austretenden Wurzeln zerstört, sondern die vom Hirn zu dem Kern ziehende — die kortikonukleäre oder supranukleäre — Leitungsbahn auf ihrem Wege durch die Brücke und kurz vor ihrem Eintritt in die graue Substanz des Kernes lädiert[1]). Natürlich kann auch einmal ein Teil des Kernareals mitbetroffen werden, aber selten in solcher Ausdehnung, dass sich das durch trophische Störungen kennzeichnet. Es kommt dann zur Atrophie und zu einer Beeinträchtigung der entsprechenden Reflexe. So fanden wir in einem derartigen Falle Atrophie der einen Zungenhälfte, Reinhold Verlust der elektrischen Erregbarkeit im Bereich der Rachenmuskeln einer Seite. Eine Ausnahme machen die vereinzelten Fälle, in denen eine akute oder subakute Poliencephalitis, eine gerade die graue Kernsubstanz betreffende Entzündung zu Grunde liegt, z. B. die bulbäre Form der Kinderlähmung. In einem Falle dieser Art bestand eine Lähmung des Facialis in allen seinen Zweigen mit den Zeichen der Entartungsreaktion, in anderen bestand Hemiatrophia linguae, die z. B. in den Fällen von sog. halbseitiger Bulbärparalyse das konstanteste Symptom bildete, oder es waren mehrere Hirnnerven einer Seite betroffen. Befunde entsprechender Art wurden von Wiener, Geronzi und mir erhoben.

Fig. 333. (Eigene Beobachtung.) Gesichtsausdruck bei einer durch diffuse Pons-Erkrankung bedingten Lähmung beider Faciales, Abducentes und Kiefermuskeln.

Diese bei Kindern und Erwachsenen vorkommenden Formen der akuten und subakuten Poliencephalitis bilden eine seltene Krankheit und sind durch ihre nichtapoplektiforme Entwickelung von der akuten Bulbärparalyse unterschieden (vergl. auch S. 836).

Gefühlsstörungen können zu den Erscheinungen der akuten Bulbärparalyse gehören, und zwar klagen die Kranken nicht selten über Paraesthesien in einer Körperseite oder in einem resp. beiden Armen, zuweilen, wie in einem von mir beobachteten Falle, über

[1]) Wollte man ganz konsequent sein, so müsste man diese Formen supranukleären Ursprungs zu der Pseudobulbärparalyse rechnen, wie es z. B. Schlesinger tut, doch halte ich es für zweckmässiger, diese Bezeichnung nur auf die cerebrale Glossopharyngolabial-Paralyse (bedingt durch Herde in den Grosshirnhemisphären und zentralen Ganglien) zu beschränken, da es nicht möglich ist, bei den auf Erweichungsherden in der Brücke und Med. oblongata beruhenden Formen diese Scheidung durchzuführen.

heftige Schmerzen in einer Körperseite. Ferner wurde Hypaesthesie resp. Anaesthesie in einem Trigeminusgebiet (auch einige Male mit Ausschluss der Schleimhäute), sowie besonders Hemianaesthesia alternans seu cruciata (Senator, Wallenberg, Oppenheim, Starr, Marburg-Breuer, Hun, Rossolimo, Kohnstamm) konstatiert. Es ist in der Einleitung zu diesem Abschnitt gezeigt worden, dass diese Hemianaesthesie bei Oblongata-Herden oft den Charakter der partiellen Empfindungslähmung hat und die Teilerscheinung eines bulbären Typus des Brown-Séquardschen Symptomenkomplexes (Bathyanaesthesie mit oder ohne Ataxie auf der homolateralen, Analgesie und Thermanaesthesie auf der kontralateralen Seite) bilden kann; ebenso wurde dargelegt, unter welchen Verhältnissen statt der Hemianaesthesia

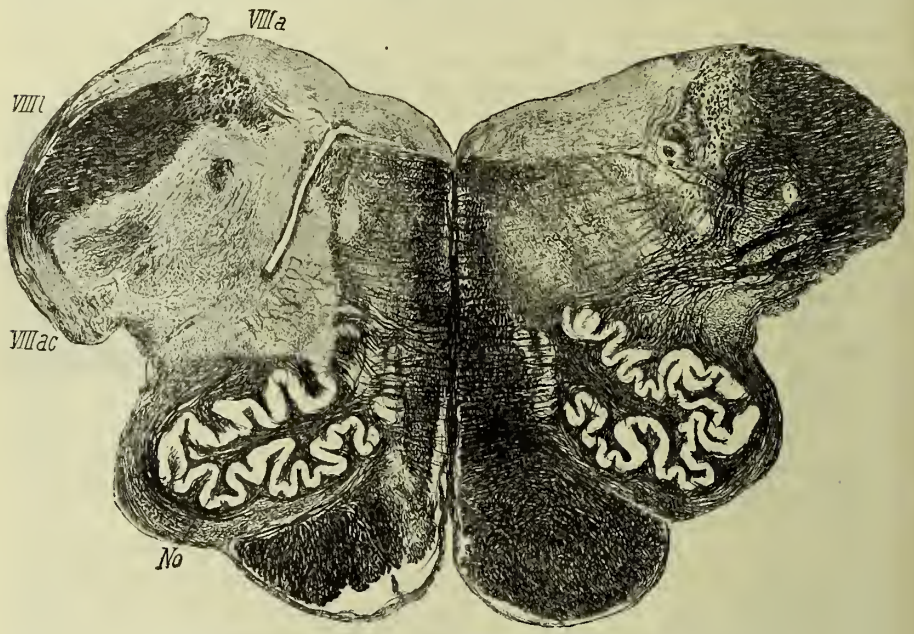


Fig. 334. Erweichungsherd in der linken Hälfte der Medulla oblongata in Folge Thrombose der linken Arteria vertebralis. Nach Breuer und Marburg. (Weigertsche Färbung.)

alternans eine einfache Hemianaesthesie oder eine H. alternans mit Uebergreifen auf das Trigeminusgebiet der anderen Seite zu Stande kommt (s. auch weiter unten). Eine Beobachtung Kohnstamms ist dadurch von besonderem Interesse, dass sich die Hemianaesthesia alternans nur auf Kälte- und Schmerzempfindung erstreckte.

Auf das Vorkommen der bulbären Ataxie, welche den Charakter der sog. sensorischen, cerebellaren und motorischen Bewegungsataxie haben, resp. aus einer Vereinigung dieser Typen bestehen kann, wurde schon hingewiesen.

Speichelfluss kam oft, Albuminurie, Melliturie etc. selten zur Beobachtung.

Reicht der Herd bis in den obersten Bezirk der Brücke oder gar bis in die Vierhügelgegend, so kommen oculomotorische u. a. Symptome

hinzu, doch scheinen die sog. oculopupillären Symptome, wie oben schon betont wurde, durch Herderkrankungen in jedem Höhenabschnitt der Brücke und des verlängerten Markes hervorgerufen werden zu können.

Es ist leicht einzusehen, dass die Symptomatologie eine variable sein muss, je nach Grösse, Sitz, Ausdehnung des Herdes. So sind Fälle beschrieben, in denen nur der Vagus, Accessorius und Trigeminus einer Seite betroffen waren, andere, in denen gleichzeitig die sensible und motorische Leitungsbahn lädiert war, wiederum andere, in denen der grösste Teil der kortikonucleären Fasern und der Pyramidenbahn auf beiden Seiten durchbrochen und ausserdem etwa ein Facialiskern ganz oder teilweise zerstört war. In einem von Elsholz beobachteten Falle waren trotz ausgebreiteter Ponshaemorrhagie nur einige Hirnnerven gelähmt, während die Extremitäten nicht befallen waren. Wenn sich die Nekrobiose auf eine Seite beschränkt, erzeugt sie die verschiedenen Formen der Hemiplegia alternans. In Fällen, in denen das Corpus restiforme ergriffen war, wurden einige Male Koordinationsstörungen, speziell Schwanken und Fallen nach einer Seite festgestellt; auch ein Nystagmus rotatorius wurde auf diese Affektion bezogen. Die Läsion des N. vestibularis und N. Deiters, sowie der aus diesem entspringenden Fasern kann ebenfalls Schwindel, Gleichgewichtsstörung, Lateropulsion nach der Seite des Herdes erzeugen (Wallenberg, Breuer-Marburg, Babinski-Nageotte). Man hat auch die Affektion der Kleinhirn-Olivenfasern oder cerebellospinaler Bahnen für die Erscheinung verantwortlich gemacht. Es scheint, als ob die akuten Herderkrankungen der Brücke auch zu einem vorübergehenden Verlust des Kniephänomens führen könnten (?). In einzelnen Fällen dieser Art lag eine Läsion der spino-cerebellaren Faserzüge vor, auf die die Erscheinung z. B. von Wallenberg bezogen wird. Ein Herd in der Pyramidenbahn kann die Fasern für den Arm vor der Kreuzung, die für das Bein nach der Kreuzung durchsetzen und so die Erscheinungen einer Hemiplegia cruciata hervorbringen. Es ist daran zu erinnern, dass die Herde meist eine sehr unregelmässige Gestalt haben, etwa in der Art, dass sie ihre Hauptausbreitung im dorsalen Gebiet einer Brückenhälfte besitzen und nur mit einem Zipfel über die Mittellinie hinweg in den basalen Bezirk der anderen Seite hineinragen. — Alles das macht es verständlich, dass die Lähmungssymptome hier fast nie in so symmetrischer Weise ausgebildet sind wie bei der Duchenneschen Bulbärparalyse.

In voller Intensität und im vollen Umfange treten die Symptome der akuten Bulbärparalyse in den Fällen hervor, in denen die Vertebralis oder Basilaris durch einen Pfropf verschlossen wird, während die Verstopfung kleiner Zweige nur umschriebene Lähmungserscheinungen bedingt.

Trotz der sorgfältigen Studien Durets über die Gefässversorgung des Bulbus und der Bemühungen späterer Autoren (Wallenberg, Proust, Marburg und Breuer) lassen sich bis jetzt als gesetzmässig zu betrachtende Symptombilder für den Verschluss der verschiedenen Gefässe nicht entwerfen, zumal hier in Bezug auf den Verlauf der Gefässe, ihr relatives Kaliber und die Blutversorgung der einzelnen Gebiete individuelle Verschiedenheiten eine grosse Rolle spielen. Auch werden die Nervenkerne und ihre Wurzeln nicht immer von denselben Arterien ernährt. In der Regel versorgt die A. vertebralis mittels der A. spinalis anterior

den Kern des Hypoglossus und Accessorius. Aus dem oberen Bereich der Vertebralis oder auch schon aus dem unteren der Basilaris entspringen Gefässe zu den Kernen des Vagus-Glossopharyngeus und Acusticus, doch scheint der N. ambiguus von der A. cerebelli inferior aus (also von der A. vertebralis) gespeist zu werden. Der Abducenskern erhält seine Zweige aus der A. basilaris. — Die Verstopfung einer Vertebralis wird also die Kerne der IX.—XII. Hirnnerven und den spinalen V. auf der einen Seite ausser Funktion setzen, ja dort, wo nur eine A. spinalis anterior vorhanden ist und aus einer Vertebralis allein entspringt, wird ein Teil derselben auf beiden Seiten mehr oder weniger betroffen werden. — Auch das Verhalten der Extremitäten ist ein wechselndes, da die Pyramidenbahn von der A. spinalis anterior, seltener von der Vertebralis versorgt wird, und zwar gewöhnlich von dem entsprechenden Stämmchen vor der Vereinigung mit dem der anderen Seite. So wird eine Obturation der A. vertebralis Hemiplegie verursachen, und zwar auf der gekreuzten Seite, wenn das oberhalb der Kreuzung gelegene Gebiet erweicht ist, gleichseitige, wenn die Erweichung den distalen Teil betrifft. Ist nur eine A. spinalis vorhanden und entspringt diese nur aus einer A. vertebralis (es ist dann gewöhnlich die linke), so kann die Verstopfung dieser doppelseitige Hemiplegie verursachen. Diese wird auch eintreten, wenn die Erweichung eine unilaterale ist, aber die entsprechenden Pyramidenbahnen oberhalb und unterhalb der Kreuzung trifft. Wird die Pyramidenbahn aus der vereinigten A. spinalis anterior gespeist, so braucht die Verstopfung einer Vertebralis überhaupt keine Extremitätenlähmung zu verursachen. Sitzt der Verschluss im oberen Abschnitt der Arteria basilaris, so wird nach Duchenne auch die Augenmuskulatur, wenigstens der Abducens betroffen. Die Verstopfung der A. basilaris bedeutet besonders schon deshalb einen weit schwereren Eingriff, weil sie ein unpaares Gefäss ist und aus ihr Zweige für die Respirationszentren und -Bahnen entspringen. Nach Duret wirkt deshalb die Thrombose des unteren Abschnittes sofort tödlich.

Auch die Arteria cerebelli inferior posterior scheint von der Embolie resp. Thrombose nicht so selten betroffen zu werden, wie wenigstens aus klinischen Beobachtungen von Wallenberg, Oordt u. A. gemutmasst werden kann. Wallenberg hat die von ihm auf Grund der Erscheinungen gestellte Diagnose auch durch die Obduktion bestätigen können. Ein von Anton beschriebener Fall ist zu kompliziert, als dass er für diese Frage verwertet werden könnte. Das der Nekrobiose anheimfallende entsprechende Gebiet liegt in den lateralen Abschnitten der Med. oblongata und betrifft das Corpus restiforme, den motorischen Vagus-Glossopharyngeuskern, die spinale Trigeminuswurzel und einen Teil der Formatio reticularis incl. der Fibrae arcuat. internae (s. Fig. 334). Eventuell wird auch die Olive beteiligt; ausserdem Abschnitte des Cerebellum. Das entsprechende Symptombild ist: einseitige (selten doppelseitige) Gaumen-Kehlkopflähmung, Schlingbeschwerden, ev. Anaesthesie im entsprechenden V., dabei Hemianaesthesia contralateralis (Hemiplegie besteht nur, wenn die Py beteiligt ist). Und zwar hatte die Empfindungslähmung meist den Charakter der partiellen (Thermanaesthesie und Analgesie), während sich auf der gleichen Seite Bathyanaesthesie, seltener taktile Empfindungsstörung fand. Ferner kann der Trigeminus doppelseitig betroffen werden durch die Läsion seiner Wurzel und seiner zentralen Bahn. Einige Male gehörte zu diesem Symptomenkomplex auch eine Bewegungs-Ataxie des gleichseitigen Armes bezw. der gleichseitigen Extremitäten (Proust, Dumenil, Reinhold, Anton, Breuer-Marburg, eigene Beobachtungen, Babinski-Nageotte), die auf das Corpus restiforme oder die Kleinhirnseitenstrangbahn oder auch auf die Fibrae arcuat. internae vor ihrer Kreuzung bezogen wurde. Schwindel, Fallen nach einer Seite und Nystagmus kommt ebenfalls dabei vor. Wallenberg, sowie Marburg und Breuer haben diese Frage am genauesten studiert. Sie sind der Meinung, dass in den motorischen und sensiblen Leitungsbahnen der Oblongata die Fasern für Arm und Bein noch bis zu einem gewissen Grade gesondert verlaufen und dass das Flatausche Gesetz von der exzentrischen Lage der langen Bahnen auch dabei sich als gültig erweise.

Erweichungsherde, die sich an umschriebener Stelle der Med. oblongata entwickeln, können auch das Symptom der einseitigen Hypoglossuslähmung (mit Atrophie) und der gekreuzten Hemiplegie hervorrufen, wie das von uns, Reinhold und besonders von Révilliod-Goukowsky festgestellt wurde. Im letzteren Falle wurde der an der Grenze von der Pyramide und Hypoglossuswurzel angenommene Herd bei der Obduktion gefunden.

Die Kombination einer Anaesthesie im Gebiet des einen Trigeminus mit einer Parese des kontralateralen unteren Facialis beschreibt Schlesinger. — Der von mir in einem Falle erhobene Befund einer Lähmung des rechten Gaumensegels und linken Stimmbandes ist vielleicht so zu erklären, dass ein Herd die obere Hälfte des rechten Nucl. ambiguus und die zur unteren Hälfte des linken ziehende kortikonucleäre Bahn vor ihrer Kreuzung zerstörte; doch ist das durchaus hypothetisch.

Eine scharfe Ortsdiagnose lässt sich bei den Herden der Brücke und oblongata nicht immer stellen, doch kann man wenigstens soviel sagen, dass Herde in der Brücke zu Symptomen führen können, die bei Affektionen des verlängerten Markes nicht beobachtet werden (Augenmuskellähmung, totale degenerative Facialislähmung, assoziierte Blicklähmung etc.). Freilich kommen die oculopupillären Symptome (s. o.) auch bei Oblongata-Herden vor.

Der Verlauf ist in etwa abhängig von der Schwere der Erscheinungen. Die Thrombose der Basilaris ist ein fast immer tödlich endigendes Leiden. Doch ist es wohl denkbar, dass die syphilitische Endarteriitis dieses Gefässes nur vorübergehend eine völlige Obturation bewirkt, während sich die Zirkulation wieder herstellt, bevor sich die Nekrobiose ausgebildet hat.

Sehen wir von den schwersten Fällen ab, in denen der Exitus innerhalb einiger Tage oder Wochen durch Schluckpneumonie, Respirations- und Herzlähmung herbeigeführt wird, so können wir im Allgemeinen den Verlauf der akuten Bulbärparalyse als einen regressiven bezeichnen; die Erscheinungen zeigen ihre höchste Entwickelung im ersten Beginn des Leidens, während es im weiteren Verlauf zu einer Besserung kommt, die bis zur Heilung vorschreiten kann. Dass ein solcher Verlauf auch in den schwersten Fällen dieser Art möglich ist, lehrt eine von mir mitgeteilte Beobachtung: hier hatten sich bei einem bis da gesunden Manne plötzlich die Zeichen der Glosso-pharyngo-labial-Paralyse im Geleit einer Paraplegie aller 4 Extremitäten entwickelt; es bestand vollständige Anarthrie und Dysphagie, Kiefersperre, Pulsbeschleunigung, Temperatursteigerung, Durst, profuser Speichelfluss (namentlich bei elektrischer Reizung der Gesichtsmuskeln etc.). Der Zustand besserte sich im Laufe von 5—6 Monaten soweit, dass eine linksseitige Hemiparese und ein geringes Näseln die einzigen Residuen der Erkrankung bildeten und das Individuum heute (nach 17 Jahren) sich im Uebrigen noch eines guten Wohlbefindens erfreut.

Im Verlaufe des Diabetes habe ich mehrfach schwere Bulbärerscheinungen in akuter Weise entstehen und wieder zurücktreten sehen. So kam es bei einem Patienten zu einer Reihe schnell vorübergehender Anfälle, in denen Anarthrie, Dysphagie, Blicklähmung sich mit rechtsseitiger spastischer Hemiplegie verband, nur der letzte dieser Anfälle hatte eine Dauer von mehreren Tagen und glich sich auch dann nicht völlig aus (vergl. auch S. 824).

Die Therapie der akuten Bulbärparalyse deckt sich im Wesentlichen mit der der Blutung, Erweichung etc. im Allgemeinen. Meistens wird es berechtigt oder erforderlich sein, ein antisyphilitisches Verfahren einzuschlagen. Die akute Encephalitis der Brücke und Oblongata wird, wie die Encephalitis überhaupt, mit Antiphlogose und Ableitung behandelt. In einem Falle wurde durch Darreichung grosser Calomeldosen ein eklatanter Erfolg erzielt.

Grosses Gewicht ist in diesen Fällen auf die Ernährung zu legen. Die Schlinglähmung macht die Anwendung der Sonde erforderlich, den Gefahren der Schluckpneumonie muss gesteuert werden. Es scheint,

als ob Kranke dieser Art auch für die kroupöse Pneumonie empfänglicher wären.

Für die späteren Stadien empfiehlt sich die Anwendung des elektrischen Stromes in der für die chronische Form geschilderten Weise.

Anhang.

Vor längerer Zeit hat Eisenlohr einen eigentümlichen, vornehmlich bulbären Symptomenkomplex beschrieben, der sich im Verlauf des Typhus bei jugendlichen Individuen einstellte. Es bestand: Sprachstörung, und zwar Dysarthrie, beruhend auf Lähmung der Lippen-, Zungen-, Gaumenmuskulatur, Schlingstörung, auch Kaumuskelschwäche, daneben Schwäche in allen Extremitäten, Benommenheit und in dem einen Falle Neuritis optica. Zwei der Betroffenen genasen. In dem tödlich verlaufenen Falle wurden in den verschiedensten Abschnitten des zentralen Nervensystems Streptococcen — eine dem citreus verwandte, aber nicht mit ihm identische Art — gefunden, ohne dass wesentliche histologische Veränderungen nachweisbar waren. Eisenlohr bezog die Erscheinungen auf eine Mischinfektion. Auch Seitz hat in einem Fall von Bulbärlähmung das Gehirn von Bakterien (Pneumococcen) durchsetzt gefunden.

Eine klinische Beobachtung ähnlicher Art verdanken wir Gascon. A. Henneberg hat gezeigt, dass dem Eisenlohrschen Symptomenbild jede anatomische und bakteriologisch erkennbare Grundlage fehlen kann.

Die akute, bulbäre Neuritis.

Die multiple Neuritis kann auch die aus der Medulla oblongata hervorgehenden Nerven ergreifen. Die Erscheinungen der Glosso-pharyngo-labial-Paralyse entstehen dann im Verlauf einer multiplen Neuritis und sind dadurch genügend charakterisiert (Kast, Eisenlohr). Zweifellos kommt auch eine sich auf eine Reihe von Hirnnerven beschränkende Neuritis, eine „multiple Gehirnnervenneuritis“ vor, doch spielen in ihrer Symptomatologie nach den vorliegenden Beobachtungen Bulbärsymptome keine wesentliche Rolle.

Ausserdem hat Eisenlohr im Verlauf der Leukaemie eine schwere Form der Bulbärparalyse entstehen sehen mit den Zeichen der Dysarthrie, Dysphagie, doppelseitiger kompletter Facialislähmung (EaR), Anaesthesie im Quintusgebiet, Ageusie etc. Das Leiden endigte nach vierwöchentlicher Dauer unter Dyspnoe und Collaps tödlich, und es fanden sich multiple Haemorrhagien in den Scheiden der bulbären Nerven, sowie eine dichte massenhafte Infiltration derselben mit lymphoiden Elementen. Einen ähnlichen Fall hat W. Müller beschrieben, doch sind bei Leukaemie auch degenerative Prozesse in der Med. obl. beobachtet worden (vergl. hierzu S. 202).

Die Kompressions-Bulbärparalyse.

Tumoren, welche sich in der Medulla oblongata oder in deren Umgebung (Basis, Kleinhirn) verbreiten, können in akuter Weise die Symptome der Bulbärparalyse in die Erscheinung rufen; indes ist die

Entwickelung des Gesamtleidens meistens eine protrahierte, und auch der bulbäre Symptomenkomplex entsteht in der Regel nicht mit einem Schlage, sondern schubweise, oder indem die bis da geringfügigen Lähmungssymptome plötzlich eine Steigerung erfahren. Eine akute Entstehung der Bulbärparalyse durch Kompression beobachtete ich in einem Falle von Meningitis gummosa der hinteren Schädelgrube. Auch die Caries der oberen Halswirbel und die des Os occipitis (Vulpius) kann diesen Symptomenkomplex hervorrufen.

Von besonderem Interesse sind in dieser Hinsicht die Aneurysmata der Arteria basilaris und vertebralis, deren Symptomatologie im Wesentlichen durch die Kompression, welche sie auf Pons und Oblongata und die hier entspringenden Nerven ausüben, bedingt wird (Lebert, Griesinger, Gerhardt, Moeser, Oppenheim, Siemerling, Ladame-Monakow, Massary et Carton). An der Basilaris kommen sie weit häufiger vor als an der Vertebralis. Bald handelt es sich um ein ächtes Aneurysma, das selbst einen Umfang von Taubeneigrösse und darüber erreichen kann, bald um eine einfache aneurysmatische Erweiterung, und sind namentlich die geringen Grade an der Vertebralis nicht selten. Die Aneurysmenbildung beruht in der Regel auf spezifischer oder arteriosklerotischer Gefässerkrankung, auch eine Embolie kann den Anstoss zu ihrer Entwicklung geben. Traumen spielen in der Aetiologie der Aneurysmen dieser Gegend keine hervorragende Rolle. Meist ist das erweiterte Gefäss auch stark geschlängelt, und es sind verschiedene Stellen der Brücke und des verlängerten Markes einem Drucke ausgesetzt. Dieser hinterlässt in der Regel deutliche Spuren, die basale Fläche der Brücke ist nischenförmig eingedrückt, ebenso kann die Olive, die Pyramide etc. in Folge der Kompression atrophiert oder erweicht sein, wie in einem von mir untersuchten Fall, in welchem der basale Bezirk der Oblongata vollständig erweicht war (Fig. 335). Das Aneurysma kann selbst bis nach dem IV. Ventrikel vordringen. Eine sich auf Kleinhirn, Brücke und die 3 Kleinhirnschenkel erstreckende Zerstörung hatte z. B. das Aneurysma der Vertebralis in einem von Monakow und Ladame untersuchten Falle hervorgebracht. Eine mässige, erst mikroskopisch nachweisbare Atrophie der Olive konnte ich auch in einigen Fällen von nicht hochgradiger Arteriosklerose der Vertebralis konstatieren[1]).

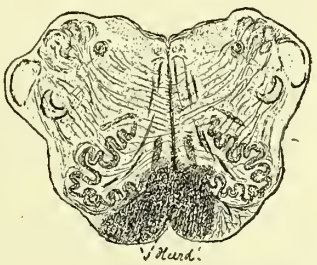


Fig. 335. Druckerweichung der Medulla oblongata bei aneurysmatischer Erweiterung der A. vertebralis. (Nach einem Karminpräparat gezeichnet.)

Die Aneurysmen der Vertebralis und Basilaris können nach Prodromalerscheinungen, die sich im Wesentlichen mit den Symptomen der cerebralen Arteriosklerose decken, nur dass Hinterhauptschmerz und Behinderung der Kopfbeweglichkeit besonders betont werden, plötzlich den bulbären Symptomenkomplex hervorrufen, oder die Krankheit entwickelt sich schubweise. Wiederholentlich treten im Verlauf

[1]) Diese von mir im Jahre 1887 (Berl. Klin. Woch. No. 34, 1887) beschriebene Tatsache ist vor Kurzem von Marie und Guillain bestätigt worden.

des Leidens Anfälle auf, die durch Anarthrie, Schlinglähmung, Dyspnoe, Pulsbeschleunigung und Arhythmia cordis, zuweilen auch durch beträchtliche Temperatursteigerung gekennzeichnet sind. Die Bulbärsymptome gleichen sich allmählich wieder aus, bis ein neuer Anfall sie zurückruft. Auch in der Zwischenzeit bleiben Erscheinungen bestehen, die auf einem Reiz- oder Lähmungszustand eines oder einzelner der bulbären Nerven oder auf der Erweichung der Brücke, resp. der Oblongata, des Kleinhirnschenkels (ein Aneurysma der Basilaris kann auch den Pedunculus cerebri noch in Mitleidenschaft ziehen), beruhen. So wurden rhythmische Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, im Gaumensegel beobachtet, häufiger Paralyse des Facialis, Trigeminus, Vago-Accessorius, Taubheit etc. Letztere kommt besonders oft vor (Killian). Recht charakteristisch ist der in einzelnen genau beobachteten Fällen konstatierte alternierende Charakter der Lähmungen: so war bei einem meiner Patienten der Vago-Accessorius auf der einen, der Hypoglossus auf der anderen Seite gelähmt, bei einem anderen war das Gaumensegel auf der einen, der Facialis auf der anderen Seite betroffen. Die Lähmung kann eine einfache oder atrophische sein. Die wechselständige Natur der Hirnnervenlähmung erklärt sich wohl im Wesentlichen aus dem geschlängelten Verlauf der Gefässe. Fast regelmässig kommt es auch zur Paralyse der Extremitäten in Form einer allgemeinen Paraplegie, einer Hemiplegie (Hemiplegia alternans) oder einer vorwiegenden Parese der Beine. Auch Ataxie, Ataxia cerebellaris, Hemianaesthesie etc. kann zu den Symptomen dieses Leidens gehören, wie z. B. in dem von Monakow und Ladame beschriebenen Falle. Blasen- und Mastdarmlähmung sind zuweilen vorhanden.

Ein wertvolles Zeichen des Aneurysmas, auf das Gerhardt besonders hingewiesen, ein Gefässgeräusch am Hinterkopf, wurde bisher nur in wenigen Fällen konstatiert. Ausserdem steht es fest, dass dieses Hirnblasen auch durch gefässreiche Geschwülste, durch Tumoren, die auf ein Gefäss drücken, durch Hydrocephalus, Anaemie und andere Momente verursacht werden kann (vergl. S. 927). Ein beachtenswertes Symptom wurde von Hallopeau und Giraudau geschildert: Bei einem Patienten, der in Folge Aneurysma der A. basilaris an Respirationsstörung litt, stellte sich, sobald man den Kopf, den er hintenübergelegt hielt, nach vorn neigte, schwere Respirationsstörung ein: Die Atmung stand in Exspiration still, um erst bei Rückwärtsbeugung wieder in Gang zu kommen. Auch in einem Falle Killians wurde bei Aneurysma der A. communicans post. der Kopf dauernd hintenübergehalten.

Die Prognose dieser Aneurysmen ist eine sehr ungünstige. Das Leiden kann sich allerdings über viele Monate und selbst über Jahre erstrecken, endet aber fast immer tödlich, sei es in Folge der Erweichung des Bulbus oder der Berstung des Aneurysmas. Die Erscheinungen der Ruptur sind schon S. 926 besprochen. Die Möglichkeit einer Heilung ist jedoch nicht ausgeschlossen, namentlich bei spezifischer Grundlage der Erkrankung.

Da Lues eine sehr häufige Ursache dieser Krankheit ist, sollte ein antisyphilitisches Verfahren in jedem Falle eingeschlagen werden. Im Uebrigen deckt sich die Therapie mit der der Arteriosklerose, der akuten Bulbärparalyse und der Hirnaneurysmen im Allgemeinen.

Die Pseudobulbärparalyse und die cerebro-bulbäre Glosso-pharyngo-labial-Paralyse.

Der Symptomenkomplex der Zungen-Lippen-Schlundlähmung kann auch durch eine Grosshirnerkrankung hervorgebracht werden. Die Rindenzentren des Facialis, Hypoglossus, motorischen Trigeminus und Vago-Accessorius sind durch Leitungsbahnen mit den Kernen im verlängerten Mark und der Brücke verbunden. Eine einseitige Läsion dieser Zentren und der cortico-bulbären Leitungsbahnen ist natürlich (mit seltenen Ausnahmen) nicht im Stande, die Symptome der Bulbärparalyse hervorzurufen; sie kann eine unilaterale Facialis- und Hypoglossusparese bedingen, während die Kau-Schlund-Kehlkopfmuskeln wahrscheinlich nur bei doppelseitiger Zerstörung der Rindenzentren oder Leitungsbahnen gelähmt werden.

Die der Artikulation, Phonation, dem Kau- und Schlingakt dienenden Muskeln haben, wie das schon auf S. 636 dargetan wurde, eine bilaterale Cortexinnervation, sodass sie durch einseitige Hemisphärenerkrankung nicht wesentlich geschädigt werden; dagegen bedingt eine doppelseitige Zerstörung ihrer Zentren (am Fuss der vorderen Zentralwindung) oder ihrer Leitungsbahnen eine schwere Funktionsstörung, um so schwerer, als ihre kortikale Repräsentation an ein engbegrenztes Gebiet gebunden ist. Ausserdem enthalten aller Wahrscheinlichkeit nach die zentralen Ganglien, insbesondere der Thalamus opticus, Zentren für diese sich im Wesentlichen automatisch vollziehenden Bewegungsakte, deren Tätigkeit gewissermassen nur eines Anstosses aus der Rinde bedarf und mehr auf emotivem oder reflektorischem Wege ausgelöst wird, als sie der Kontrolle des Bewusstseins untersteht. Die doppelseitige Läsion dieser Zentren oder der Bahnen, welche sie auf kortikofugalem oder bulbo-zentripetalem Wege erregen, bezw. die Impulse von ihnen auf die tieferen Zentren übertragen, bedingt ebenfalls Bulbärsymptome.

Diese Formen der Bulbärlähmung, die ihre Ursache und Grundlage nicht in einer Affektion der bulbären Nervenkerne, sondern in einer Läsion der supranukleären Bahnen oder Zentren haben, werden als Pseudobulbärparalyse bezeichnet.

Fälle dieser Art, in denen multiple Herde in beiden Hemisphären den Symptomenkomplex der Glossopharyngolabial-Paralyse hervorgebracht hatten, während Pons und Medulla sowie die hier entspringenden Nerven sich intakt erwiesen, sind zuerst von Lepine, Joffroy, Barlow, Jolly beschrieben worden. In einer dieser Beobachtungen bildete eine cerebrale Form der multiplen Sklerose die Grundlage des Leidens, in einzelnen (Piperkoff, Halban u. A.) handelte es sich um encephalitische Herde, in der grossen Mehrzahl war es die Arteriosklerose bezw. Atheromatose, welche die Veränderungen in beiden Hemisphären hervorrief, die zu dem Symptombilde der Pseudobulbärparalyse führten. Auch eine embolische Entstehung der Herderkrankungen ist einigemale nachgewiesen worden.

Von Oppenheim und Siemerling wurde i. J. 1886 auf Grund der Untersuchung zahlreicher Fälle dieser Art betont, dass die reine Pseudobulbärparalyse eine seltene Krankheit sei, dass sich vielmehr meistens auch herdförmige Veränderungen in der Brücke und im verlängerten Marke fänden, sodass es sich in der Regel um eine cerebrobulbäre Form der Glossopharyngolabial-Paralyse handele. Diese Auffassung wurde dann auch von Senator, Otto Jacobsohn, Guizzetti-Ugolotti u. A. vertreten, resp. durch entsprechende Be-

obachtungen gestützt. Im Laufe des letzten Dezenniums sind nun aber zahlreiche Fälle ächter Pseudobulbärparalyse mitgeteilt worden (Lépine, Becker, Galavielle, Lereche, Brissaud, Münzer, Oppenheim, Dejerine, Halipré, Fournier, Parhon-Goldstein u. A.), und es ist die Frage in zusammenfassenden Abhandlungen, von denen die von Urstein, Goldstein, Peritz und F. Hartmann besonders anzuführen sind, bis zu einem gewissen Abschluss gebracht worden.

Patholog. Anatomie. Die Grundlage des Leidens ist meistens die Atheromatose der Hirngefässe mit ihren mannigfachen Folgezuständen: multiple Erweichungsherde, Blutungen, apoplektische Cysten, lokale Porose bezw. chronische Encephalitis der Greise im Sinne von Marie-Ferrand etc. Auch die spezifische Arteriitis bringt nicht selten die Veränderungen, d. h. die Krankheitsherde in beiden Hemisphären hervor, welche das Symptombild der Pseudobulbärparalyse bedingen. Multiple embolische, encephalitische, sklerotische Herde wurden nur in vereinzelten Fällen als Grundlage des Leidens nachgewiesen.

Die Herderkrankungen haben ihren Sitz nur ausnahmsweise in den motorischen Rindenzentren, in specie im Operculum Arnoldi; in der Regel handelt es sich um Herde im subkortikalen Marklager — besonders entsprechend den hinteren Abschnitten des Stirnhirns (F. Hartmann) — in der inneren Kapsel und in den zentralen Ganglien. Französische Autoren — Lépine, Brissaud, Dupré-Devaux — denen sich auch F. Hartmann bis zu einem gewissen Grade anschliesst, haben der doppelseitigen Erkrankung des Linsenkerns eine besonders hervorragende Rolle in der Vermittelung dieses Symptomenkomplexes zugeschrieben, in der Annahme, dass dieses Ganglion ein Zentrum für die kombinierten Bewegungsakte des Schlingens, Kauens etc. beherberge. Auch der Läsion der Linsenkernschlinge, als der zugehörigen Leitungsbahn, wurde diese Bedeutung beigemessen. Wenn es auch richtig ist, dass sich die Herderkrankungen häufig im Putamen des Linsenkerns finden, könnte es sich dabei doch um die Schädigung der in der Nachbarschaft verlaufenden kortikonukleären Leitungsbahnen der motorischen Hirnnerven handeln.

Die Bedeutung des Thalamus opticus für die unwillkürlichen Bewegungen (vergl. S. 661.) macht es verständlich, dass die Läsion dieses Ganglions und seiner Bahnen geeignet ist, dem Krankheitsbild der Pseudobulbärparalyse charakteristische Züge zu verleihen.

Dazu kommt, dass diese subkortikalen Ganglien nicht nur bis zu einem gewissen Grade von höheren Rindenzentren aus erregt, sondern auch gehemmt werden, sodass die Zerstörung der letzteren oder ihrer zu den zentralen Ganglien ziehenden Bahnen Hemmungseinflüsse ausschaltet und damit ein ungezügeltes Walten der niederen Zentren zur Folge hat, welches symptomatologisch in mannigfacher Weise zur Geltung kommt.

Aus dieser Darlegung geht schon hervor, dass das Krankheitsbild der Pseudobulbärparalyse, je nach Ort, Zahl und Ausdehnung der Herde ein variables sein wird. Es ist weiter die von uns hervorgehobene Tatsache in Anschlag zu bringen, dass die Atheromatose die Gehirnfunktionen nicht nur durch die gesetzten Herderkrankungen

sondern noch auf mannigfaltige Weise schädigt — durch die Beeinträchtigung der Zirkulation, durch den Druck, den die geschlängelten, starren Gefässe auf die anliegenden Teile des Gehirns und die Hirnnerven ausüben etc. etc.

Symptomatologie. Die Krankheitserscheinungen entstehen fast niemals mit einem Schlage. Es sind wohl vereinzelte Fälle (Magnus, Kirchhof, Bamberger, Polenow, Burr-MacCarthy, Perwuschin) beschrieben worden, in denen einseitige Grosshirnherde Bulbärsymptome erzeugt haben sollen, aber selbst von diesen wenigen sind nicht alle einwandsfrei. Wenn also auch zuzugeben ist, dass in seltenen Fällen und unter ungewöhnlichen individuellen Verhältnissen ein Schlaganfall Erscheinungen einer cerebralen Glossopharyngealparalyse hervorbringen kann[1]), handelt es sich doch in der grossen Mehrzahl um zwei oder mehrere apoplektische Insulte, in deren Geleit der Symptomenkomplex der Glossopharyngolabialparalyse zur Entwickelung gelangt. Die schubweise Entstehung des Leidens bildet also die Regel.

Aber es sind nicht immer deutlich ausgeprägte apoplektische Insulte, da diese kleinen Herde, wie es aus unseren und besonders aus Marie-Ferrands Untersuchungen hervorgeht, so allmählich entstehen können, dass auch die klinischen Erscheinungen sich allmählich oder doch teils apoplektiform, teils chronisch entwickeln und vervollständigen.

In der Regel ist es eine doppelseitige, aber meist nur unvollkommene oder nur einseitig deutliche Hemiplegie, mit der sich die Bulbärsymptome verbinden. Indes kann die Extremitätenlähmung überhaupt nur eine unilaterale sein, und es kommt auch ausnahmsweise vor, dass die cerebrale Glossopharyngolabialparalyse eine reine, d. h. nicht von Körperlähmung begleitet ist. Aber auch dann ist fast immer festzustellen, dass wenigstens vorübergehend hemiplegische Erscheinungen bestanden haben.

Im Vordergrunde stehen nun jedenfalls die Symptome, die der Krankheit den Namen gegeben haben: die Dysarthrie, Dysphagie, Dysmasesie, häufig auch Phonations- und Respirations-, sowie mimische Störungen.

Betrachten wir zunächst diese Erscheinungen genauer, so ist ohne Weiteres festzustellen, dass die Funktionsstörung in erster Linie auf einer Beeinträchtigung der entsprechenden willkürlichen Bewegungen beruht, d. h. es besteht eine Parese oder Lähmung der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Rachen-, Kau- und zuweilen auch Phonationsmuskeln. Eine wichtige Eigenschaft dieser Paralyse ist der nichtatrophische Charakter derselben, indem die Muskeln auch bei langer Dauer der Lähmung ihr normales Volumen und ihre elektrische Erregbarkeit behalten. Eine weitere Besonderheit ist die, dass die der Herrschaft des Willens entzogenen Muskeln auf emotivem, automatischem und reflektorischem Wege in Aktion gelangen können. Und schliesslich ist es beachtenswert, dass neben der Parese auch spastische Erscheinungen eine Rolle spielen können.

[1]) Nach Kattwinkel sind es die rechtsseitigen, den Linsenkern beteiligenden Herderkrankungen, welche gewisse Störungen der Artikulation und Deglutition am ehesten erzeugen.

Die Sprache ist also mangelhaft artikuliert, näselnd oder selbst zu einem unverständlichen Lallen geworden. Auch eine Art von Stottern kommt ausnahmsweise vor (Abadie). Beim Schlucken gerät Pat. ins Husten, und es wird ein Teil der Flüssigkeit durch die Nase zurückgebracht, doch steigern sich die Beschwerden in den reinen Fällen nicht bis zur völligen Aphagie. Zuweilen ist auch das Kauen behindert. Wenngleich dauernde Phonationsstörungen nicht oft vorkommen (Beob. von Eisenlohr, Colman, Hartmann, Münzer, Sendziak), können doch die noch zu schildernden Abnormitäten der Respiration und Mimik die Aktion der Kehlkopfmuskeln an ihrer freien Entfaltung hindern.

Die Schwäche der Lippen-, Zungen-, Gaumen-Muskeln macht sich auch bei einfachen Bewegungsversuchen, beim Versuch, die Lippen zu spitzen, die Zunge hervorzustrecken, ein „a“ zu intonieren etc. deutlich geltend. Daneben können abnorme Spannungszustände in der Muskulatur hervortreten, besonders deutlich ist der Spasmus zuweilen in der Kiefermuskulatur, d. h. es kann ein ächter Trismus bestehen.

Weit seltener kommen andere motorische Reizphaenomene in den bulbären Muskeln vor; so haben wir ein anfallsweise auftretendes Zähneknirschen beschrieben, desgleichen beobachtete F. Hartmann Kaumuskelkrämpfe, die sich besonders nachts einstellten.

Von grösstem Interesse ist es nun, dass die Muskellähmung hier keine absolute ist, dass Muskeln, die dem Willen nicht mehr gehorchen, auf emotivem, assoziativem bezw. automatischem und reflektorischem Wege in Aktion versetzt werden und dabei eine exzessive Tätigkeit entwickeln können. So ist es eine gewöhnliche Erscheinung, dass die beim Sprechen u. s. w. versagenden Muskeln an den Ausdrucksbewegungen lebhaften Anteil nehmen. Zu den markantesten Symptomen des Leidens gehört nämlich die Steigerung und Modifikation der mimischen Muskelakte, die krampfhaften, explosiven Ausbrüche des Weinens und Lachens — und dabei sieht man die Gesichtsmuskeln, die willkürlich nicht angespannt werden können, in starke, selbst übermässige Kontraktion geraten.

Wir (Siemerling und ich) haben auf diese Erscheinung als Symptom der Pseudobulbärparalyse zuerst hingewiesen und ihr eine ausführliche Besprechung gewidmet (Mitteilungen über Pseudobulbärparalyse und akute Bulbärparalyse. Berliner Klin. Woch. 1886, No. 46). Da diese Darstellung trotz meiner wiederholten Hinweise fast von allen späteren Forschern vernachlässigt und besonders gegenüber Bechterew und Brissaud in den Hintergrund gedrängt ist, gebe ich unsere Ausführungen hier wieder: „Hierzu gesellt sich ein in allen Fällen hervortretendes und sehr hervorstechendes Krankheitssymptom, indem die Individuen bei dem Versuch zu sprechen in ein geradezu krampfhaftes Weinen oder Schluchzen ausbrechen. Die Gesichtsmuskeln spannen sich aufs äusserste an, das Gesicht rötet sich oder wird livide, die Respiration steht in Exspirationsphase still, der Puls wird klein, unregelmässig oder setzt selbst aus. Das Krankhafte der Mimik liegt also einerseits in der gesteigerten Muskelaktion, die sich als tonischer Krampf der Gesichts- und Respirationsmuskeln darstellt, andererseits in dem Umstand, dass die mimischen Bewegungen abnorm leicht ausgelöst werden, sodass jede psychische Bewegung im Stande ist, den mimischen Apparat in der geschilderten Weise in Tätigkeit zu setzen. Bemerkenswert ist noch hierbei, dass die Gesichtsmuskeln, welche durch einen Akt des Willens und ebenso bei der Artikulation nur mangelhaft bewegt werden, unter dem Einfluss des Affekts sich kräftig anspannen, wobei

sich gewöhnlich auch die durch Ungleichheit der Parese bedingte Asymmetrie ausgleicht."

Wir gaben der Vorstellung Ausdruck, dass es sich um die Läsion von Zentren oder um die Unterbrechung von Bahnen handele, welche hemmend auf die bulbären Zentren wirken. Aehnliche, aber auch zum Teil abweichende Erklärungsversuche sind von Bechterew, Brissaud, Strümpell gemacht worden. Bechterew verlegt die Zentren für die Ausdrucksbewegungen in den Thal. opticus. Krankheitsherde können nun, je nachdem sie reizend oder lähmend wirken, je nachdem sie in diesen Zentren selbst oder in den zu- und abführenden Bahnen sitzen, in verschiedenartigster Weise in den Betrieb der Mimik eingreifen. Brissaud huldigt der Annahme, dass die Affektbewegungen durch eine besondere — nicht mit der motorischen Leitungsbahn identische — Bahn im vorderen Schenkel der inneren Kapsel fortgeleitet werden etc.

Die Frage ist neuerdings auch von anderen Forschern, so von Parhon-Goldstein, Dupré-Devaux, Toulzac, Ferrand, Schaffer und besonders von F. Hartmann behandelt worden. Dieser Autor bestätigt im Wesentlichen unsere Angaben, schildert den starren, maskenartigen Gesichtsausdruck in der Ruhe, die Auslösbarkeit der mimischen Bewegungen durch die verschiedenartigsten Reize, den „explosiven" und „kataleptischen" Charakter der Mimik, den „mimischen Luxus", wie er sich ausdrückt, etc. Unter Hinweis auf Untersuchungen von Bikeles, Jacob, Anton u. A. ist er geneigt, dem Ausfall zentripetaler Impulse eine Rolle in der Vermittelung dieser Erscheinungen zuzuschreiben.

Wir stellten auch fest, dass der Lidschluss in einigen Fällen aktiv nicht bewerkstelligt werden konnte, dagegen bei den Ausbrüchen des Lachens und Weinens erfolgte, dass die krampfhaft geschlossenen Kiefer sich beim Schluchzen aufsperrten etc. Einigemale fiel es mir auf, dass besonders der Versuch, die Bulbi auf Geheiss seitlich einzustellen, die Ausbrüche des Lachens auslöste.

Dieser eigentümliche Charakter der Lähmung ist in einzelnen Fällen in besonders sinnfälliger Weise an der Augenmuskulatur hervorgetreten. Während die willkürliche Einstellung der Bulbi nach den Seiten bezw. oben und unten erschwert war, vermochte Patient einem Gegenstande mit den Augen zu folgen (Wernicke, Senator, Knies, Oppenheim, Strümpell, Roth, Hartmann) oder es konnte die Blickbewegung durch ein Geräusch ausgelöst werden. Wernicke hat zuerst den Begriff der „Pseudo-Ophthalmoplegia" (der Blicklähmung durch doppelseitige Unterbrechung der entsprechenden kortikonukleären Bahnen oder doppelseitige Herderkrankung des Lob. parietal. inferior?) aufgestellt.

Ausser den mit den mimischen verknüpften Respirationsbeschwerden kommen auch anfallsweise auftretende Zustände von Dyspnoe, Stokesschem Atmen etc. vor. Diese Anfälle entstehen spontan oder bei Bewegungsversuchen, nach psychischen Erregungen etc. Ein derartiger Paroxysmus kann eine Dauer von einer oder mehreren Stunden haben. Auch Beschleunigung der Pulsfrequenz, Arhythmie und Temperatursteigerung kommt dabei vor, — doch ist es bei der Multiplizität und Multilokalisation der durch die Atheromatose bedingten Veränderungen schwer zu entscheiden, ob und bis zu welchem Grade diese Erscheinungen der reinen Pseudobulbärparalyse zugerechnet werden können. F. Hartmann macht besonders auf die Dissoziation der Artikulations- und Respirationsbewegungen (schlechte Atemeinteilung beim Sprechen, Schlucken etc.) aufmerksam.

Die Extremitäten sind meistens beteiligt und zwar in der Form einfacher oder doppelseitiger Hemiplegie. Meist ist diese eine unvollkommene, besonders auch in dem Sinne, dass die Beine stärker betroffen sind als die Arme (Oppenheim-Siemerling, F. Hartmann).

In der Regel hat die Extremitätenlähmung den spastischen Charakter. Es trifft das jedoch nicht immer zu. Es dürfte das Verhalten davon abhängig sein, ob die motorische Leitungsbahn oder die zentralen Ganglien betroffen sind, bezw. ob neben den Herden, die die Py. lädieren, andere vorhanden sind, deren Lokalisation einen die Hypertonie kompensierenden bezw. dem Zustandekommen der spastischen Phaenomene (des Babinskischen Zeichens etc.) entgegenwirkenden Einfluss hat (vergl. dazu S. 696).

Nur ausnahmsweise wurde eine Atrophie einzelner Extremitätenmuskeln, die auf kleine arteriosklerotische Herde im Rückenmark (vergl. S. 346) zurückgeführt werden konnte, nachgewiesen.

Die Erscheinungen der Hemichorea bezw. Athetose oder bilateralathetotischer Bewegungen in den Extremitäten wurden von uns u. A. einigemale beobachtet.

Die Blasen- und Mastdarmfunktion kann beeinträchtigt oder völlig unbehindert sein. Es ist besonders von Czylharz-Marburg und Homburger gezeigt worden, dass doppelseitige Herderkrankungen der zentralen Ganglien dauernde Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion hervorrufen können. Ich habe auch einwandsfreie Fälle dieser Art beobachtet.

Da die Folgezustände des vaskulären Prozesses sich an jeder Stelle des Grosshirns entwickeln können, ist es begreiflich, dass die verschiedenartigsten Herdsymptome bei diesem Leiden vorkommen. So ist die Aphasie in ihren verschiedenen Formen eine häufige Erscheinung. Optische Aphasie, Seelenblindheit, zentrale Taubheit — die in einem Falle Hartmanns durch doppelseitige Läsion der Corp. geniculat. int. bezw. der Hörleitung bedingt war —, Störungen des Orientierungsvermögens (Hartmann), Hemiopie, Stereoagnosis und Hemianaesthesie können gelegentlich auftreten. So habe ich unter diesen Verhältnissen die Kombination einer Hemianopsia homonyma bilateralis mit einer kontralateralen Hemiplegie einigemale beobachtet. Besonders bemerkenswert ist es aber, dass die multiplen Läsionen des Grosshirns fast immer zu einer Beeinträchtigung der Psyche führen, dass Demenz, Apathie, Verwirrtheit und Erregungszustände zu den fast regelmässigen Symptomen des ausgebildeten Leidens gehören. Die schwere Bewegungsstörung und das geschilderte abnorme Verhalten der Ausdrucksbewegungen sind gewiss geeignet, Geistesschwäche vorzutäuschen, aber es ist doch auch nicht zu verkennen, dass das Seelenleben dadurch ungünstig beeinflusst wird. —

Wenn auch eine Opticusaffektion nicht zu dem engeren Begriff der Pseudobulbärparalyse gehört, liegt es doch in der Natur des anatomischen Prozesses begründet, dass die bei der Arteriosklerose gelegentlich sich entwickelnden Veränderungen am Opticus, — leichtere Grade von Atrophie, ausnahmsweise eine ausgesprochene Neuritis oder Atrophie — gelegentlich auch hier vorkommen.

Das Studium der subkortikalen, insbesondere bulbären Reflexe bei diesen Erkrankungen ist namentlich in den letzten Jahren wesentlich gefördert worden. So habe ich gezeigt, dass bei der infantilen Form dieses Leidens (s. d. nächsten Abschnitt u. S. 851) die doppelseitige Ausschaltung der motorischen Rindenzentren resp. kortiko-nukleären Leitungsbahnen gewisse Reflexakte im verstärkten Masse hervortreten lässt, der Art, dass z. B. das Bestreichen der Lippen oder Zunge eine

Summe rhythmischer Lippen-, Kiefer-, Zungen-, Schlundbewegungen, einen wahren Fressreflex auslösen kann[1]). Auf den Ausfall der Hemmungsimpulse glaubte ich auch die gesteigerte acustico-motorische Reaktion (s. S. 852) zurückführen zu können. Der erhöhte Einfluss der Geräusche auf Puls und Atmung wird auch von Hartmann erwähnt. Perrero sah bei Berührung des Gaumensegels eine Reflexbewegung im kontralateralen Facialis auftreten. Ob eine von Toulouse und Vurpas beschriebene, durch Perkussion der Oberlippe auszulösende Saugebewegung auch bei der Pseudobulbärparalyse zu konstatieren ist, müssen weitere Beobachtungen lehren. Das gleiche gilt für den von Lähr und Henneberg beobachteten „harten Gaumenreflex": eine beim Bestreichen des harten Gaumens erfolgende Kontraktion der Mundmuskulatur, dessen Vorkommen bei Pseudobulbärparalyse Henneberg hervorhebt.

Die Diagnose der Pseudobulbärparalyse ist nicht schwer zu stellen. Der Nachweis der allgemeinen Arteriosklerose, die apoplektiforme oder schubweise Entstehung der Lähmungserscheinungen, die Kombination der Bulbärsymptome mit Hemiplegie, Diplegie oder Paraplegie spastischer Natur, der nicht-atrophische Charakter der Lähmung, die psychischen Störungen etc., alle diese Erscheinungen unterscheiden das Leiden von der progressiven Bulbärparalyse, wenn sich auch die spastische Lähmung der Beine bei der mit amyotrophischer Lateralsklerose verknüpften Form dieser Krankheit findet. Eine Beteiligung des Opticus, Acusticus, sensibeln Trigeminus, Aphasie, Hemianopsie etc. spricht ebenfalls immer gegen die Duchennesche Krankheit.

Die Unterscheidung der Pseudobulbärparalyse von der akuten, apoplektischen Bulbärparalyse ist nicht so leicht und die Trennung nicht so scharf. Indes wird bei der letzteren der Symptomenkomplex in der Regel durch einen Anfall hervorgerufen; ferner spiegeln die Ausfallserscheinungen das Bild einer diffusen Leitungsunterbrechung im Pons oder in der Oblongata wieder und können entsprechend der Läsion eines oder einiger Nervenkerne auch degenerativen (atrophischen) Charakter haben, wenngleich das nur selten und in geringem Umfang zutrifft. Naturgemäss fehlen bei der akuten Bulbärparalyse alle Grosshirnsymptome. Auch die Erscheinung, dass die gelähmten Muskeln auf emotivem, automatischem Wege in Aktion geraten und dabei eine exzessive Tätigkeit entfalten, kommt wohl nur der Pseudobulbärparalyse zu. Im Wesentlichen gilt dasselbe für die Steigerung der bulbären Reflexe; freilich ist es nicht ausser Acht zu lassen, dass Erweichungsherde in den proximalen Abschnitten des Pons eine supranukleäre Bulbärparalyse hervorrufen, bei der die in der Med. oblongata ausgelösten Reflexe erhöht sein können. Uebrigens ist gerade ein Teil der hier in Frage kommenden Reflexe, z. B. der von der Uvula schon in der Norm so inkonstant, dass der differential-diagnostische Wert nicht hoch angeschlagen werden kann.

Die Unterscheidung der reinen Pseudobulbärparalyse von der cerebrobulbären Form ist nach den aufgestellten Grundsätzen durch-

[1]) Dass es an der Rinde im Bereich der motorischen Region Stellen giebt, deren Reizung eine Succession von Kau-, Schluckbewegungen etc. bedingt, ist experimentell festgestellt (Réthi, zum Teil auch Horsley-Beevor) und mir am Affengehirn von Vogt demonstriert worden. Es ist anzunehmen, dass von dieser Stätte sowohl erregende als hemmende Impulse ausgehen. Ueber den Verlauf der entsprechenden Leitungsbahnen liegen einige beachtenswerte Angaben vor (Réthi, Carpenter, Probst, Economico etc.), doch bedarf die Frage noch der Reifung. Das gleiche gilt bezüglich der der Substantia nigra zugeschriebenen Rolle.

zuführen, doch ist es zu empfehlen, auf diese Sonderung im Allgemeinen zu verzichten und mit der Möglichkeit, dass der anatomische Prozess den Bulbus in Mitleidenschaft gezogen hat, immer zu rechnen.

Von ungewöhnlichen Komplikationen der Pseudobulbärparalyse will ich nur auf Grund eines von mir beobachteten Falles die mit Tabes erwähnen.

Die Prognose dieser Krankheitszustände ist eine ungünstige, doch können viele Jahre vergehen, ehe der Tod eintritt, und auch die schweren Lähmungssymptome können für eine gewisse Zeit eine erhebliche Besserung erfahren.

Infantile Form der Pseudobulbärparalyse.

Eine besondere Form der cerebralen Bulbärlähmung ist von mir (Januar 1895) beschrieben worden, bald darauf hat Bouchaud einen ähnlichen Fall veröffentlicht. Aus der älteren Literatur ist eine kasuistische Mitteilung Binswangers hierherzurechnen. Klinische Beobachtungen entsprechender Art sind dann von König, Brauer, Ganghofner, Collier, Halban, Zahn, Kaufmann, Variot et Roy und besonders von Peritz, der unser Material zusammenstellte, mitgeteilt worden. Es handelt sich um einen im Geleit der cerebralen Kinderlähmung sich entwickelnden Symptomenkomplex der Glossopharyngolabial-Paralyse, also um eine infantile Form der Pseudobulbärparalyse. Sie gehört in die Kategorie der Diplegien und ist dadurch ausgezeichnet, dass eine doppelseitige Lähmung oder Parese (die event. auch verbunden ist mit spastisch-athetotischen Erscheinungen) der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Rachen-, Kehlkopfmuskeln besteht mit den entsprechenden Erscheinungen der Dysarthrie, Dysphagie u. s. w. In zweien meiner Fälle lag Trismus, in einem absolute Stummheit, in einem dritten Aphonie und Phonationskrampf vor. Ich habe in einigen dieser Fälle eine Steigerung der subkortikalen, besonders bulbären Reflexe nachweisen können, so die Erscheinung, dass sich durch Bestreichen der Lippen, der Zunge eine Summe rhythmischer Kau-, Saug-, Schluckbewegungen auslösen lässt, eine Erscheinung, die ich als „Fressreflex“ bezeichnet habe. Derartige Bewegungen können auch automatisch (vielleicht durch Verschlucken von Speichel ausgelöst) erfolgen. Andauernde unwillkürliche Kieferbewegungen beschreibt Hartmann. Natürlich fehlt die degenerative Atrophie, das fibrilläre Zittern etc., auch an der Kopfmuskulatur. Ich konnte das Leiden auf eine doppelseitige Erkrankung bezw. Missbildung (Mikrogyrie, Porencephalie) des unteren Abschnittes der Zentralwindungen zurückführen[1]). Einen ähnlichen Befund erhob später Bouchaud; ebenso Zahn. Zweifellos kann die Affektion aber auch post partum durch eine doppelseitige Herderkrankung, z. B. Encephalitis im unteren Zentralgebiet, erworben werden. Wahrscheinlich ist ein von Halban, sowie ein von Huet und Sicard beschriebener Fall so zu deuten. Auch F. Hartmann nimmt in einer von ihm mitgeteilten Beobachtung eine derartige Grundlage an.

[1]) Vgl. die entsprechenden Angaben und Figuren im Abschnitt „Cerebrale Kinderlähmung“.

Ich habe seither eine Reihe weiterer Fälle beobachtet. Auf einzelne Besonderheiten ist schon S. 852 hingewiesen worden.

Die Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund oder die myasthenische Paralyse.

(Myasthenia gravis pseudoparalytica, asthenische Bulbärparalyse, asthenische Paralyse.)

Diese eigenartige Affektion ist erst in den letzten 15—20 Jahren genauer erforscht worden und hat erst in jüngster Zeit das allgemeine Interesse auf sich gelenkt. Die Berechtigung, sie den Bulbärlähmungen anzugliedern, gründet sich darauf, dass Bulbärsymptome einen hervorragenden Platz in der Symptomatologie einnehmen.

Zunächst fiel es Erb (1878) auf, dass es eine Form der Bulbärparalyse giebt, die sich durch ihre Tendenz zur Besserung, vielleicht selbst zur Heilung von den bekannten, namentlich von der progressiven unterscheide. In den von ihm mitgeteilten Fällen gehörte Ptosis, Schwäche der Kau- und Nackenmuskeln zu den besonders betonten Symptomen. Atrophie und Abnahme der elektrischen Erregbarkeit wurde nicht vermisst. Obgleich die Deutung, die Erb seinen Beobachtungen gab, nicht diejenigen Momente traf, die später als die wesentlichen Charakteristika des Leidens angesehen werden mussten, ist es doch kaum zu bezweifeln, dass seine Fälle hierhergehörten und in Ansehung dieser Tatsache ist die Affektion später auch als Erbsche Krankheit bezeichnet worden. Den Anstoss zur Erforschung dieses Leidens und zur Aufstellung des Krankheitsbegriffes haben sie jedoch keineswegs gegeben. In dieser Hinsicht ist eine Mitteilung, die ich im Jahre 1887 machte, von Bedeutung gewesen. Ich konnte nämlich an der Hand eines klinisch lange Zeit beobachteten und anatomisch genau untersuchten Falles auf ein neues Symptomenbild hinweisen, in welchem die Bulbärerscheinungen einen hervorstechenden Zug bildeten. Was aber das Auffälligste war: die sorgfältigste mikroskopische Prüfung des Nervensystems ergab einen negativen Befund (vgl. die Fig. 340 u. 342, die sich auf einen seither von mir untersuchten weiteren Fall beziehen). Ich hielt mich deshalb für berechtigt, von einer Neurose, und zwar von einer chronisch progressiv und tödlich verlaufenden Neurose, die sich vorwiegend durch die Symptome der Glossopharyngolabial-Paralyse ohne Atrophie kennzeichne, zu sprechen. Ein Fall von Bulbärlähmung ohne anatomischen Befund war bereits von Wilks geschildert worden, aber so dürftig, dass eine Beurteilung nicht möglich erschien. Auf meine Mitteilung folgten bald analoge wertvolle Beobachtungen von Eisenlohr u. A., besonders war es dann mein Assistent Hoppe, der die einschlägigen Fälle zusammenstellte, einen neuen von mir beobachteten und intra vitam diagnostizierten hinzufügte, und den Nachweis brachte, dass es sich um einen eigenartigen Symptomenkomplex, um eine Krankheit sui generis handele. Die wesentlichen Merkmale, welche ich schon an meinem Falle demonstrieren konnte, waren die: es bestand Dysarthrie, Dysphagie und Kauschwäche mit entsprechender Parese der Lippen-, Zungen-,

Gaumen-, Kiefermuskeln. Auch der obere Facialis war beteiligt, speziell war der Lidschluss kraftlos. Die Parese erstreckte sich auf die Rumpf- und Extremitätenmuskeln, es bestand erhebliche Schwäche in Armen und Beinen, sowie Dyspnoe. Besonders überraschte mich das Fehlen der Atrophie und der elektrischen Entartungszeichen. Diese wurden auch sub finem vitae, nachdem das Leiden $2^1/_4$ Jahr bestanden, vermisst. Weiter wurde hervorgehoben die starke Ermüdbarkeit der betroffenen Muskeln und die Neigung des Leidens zu Remissionen, das Fehlen von Anaesthesie und erheblichen Schmerzen. Anfälle von heftiger Atemnot, Tachycardie und Temperatursteigerung traten interkurrent auf.

In einzelnen Beziehungen haben die späteren Beobachtungen die Symptomatologie erweitert und vor allem wichtige Aufschlüsse über den Verlauf gegeben. In dieser Hinsicht sind namentlich die Erfahrungen Goldflams beachtenswert, welche lehren, dass die Affektion in scheinbare Genesung ausgehen, sich jedenfalls für Monate und Jahre zurückbilden kann, dass die Erscheinungen innerhalb eines Zeitraums von einigen Wochen bis zu einigen Monaten ihre volle Entwickelung erlangen, und dass Rückfälle auch noch nach Monate und Jahre langen Remissionen eintreten können. Dieser Autor hat auch dargetan, dass die von Erb im Jahre 1878 beschriebenen Krankheitsfälle hierhergehören. Ferner hat es sich gezeigt, dass die Augenmuskeln sehr häufig an der Erkrankung teilnehmen, ja dass die Ptosis zu den fast konstanten Symptomen gehört, und dass diese oder eine auf Lähmung der äusseren Bulbusmuskeln beruhende Diplopie, bezw. selbst eine Ophthalmoplegie das erste Zeichen der Krankheit sein kann und in einzelnen Fällen (Karplus) die Symptomatologie beherrscht. Nach unseren neueren Erfahrungen ist sogar diese okuläre Form der myasthenischen Paralyse eine relativ häufige. Endlich ist in den späteren Beobachtungen die Ermüdbarkeit der Muskeln schärfer hervorgetreten. So beobachtete ich im Jahre 1890 in der Charité einen mit diesem Leiden behafteten jungen Menschen, der nicht im Stande war, Nahrung zu sich zu nehmen, weil er zwar den ersten Bissen zerkauen konnte, dann aber so schnell ermüdete, dass der Kieferschluss ohne jede Muskelkraft ausgeführt wurde. Dieselbe Ermüdbarkeit machte sich in den Extremitätenmuskeln geltend, er konnte ein paar Schritte ordentlich gehen, dann wurde der Gang watschelnd, träge, und nach einer Weile brach der Patient zusammen. Denselben Einfluss hatte die elektrische Muskelreizung, ja bei einer Untersuchung, die sich auf die Thoraxmuskulatur bezog, stellte sich ein bedrohlicher Suffokationszustand ein. Der Kranke ging zu Grunde. Die Autopsie zeigte ein intaktes Nervensystem und normale Muskulatur. Jolly hat die mikroskopische Untersuchung ausgeführt und einen negativen Befund erhoben. Dieser Autor hat auch erst die erwähnten Anomalien der elektrischen Erregbarkeit genau studiert und mit der Bezeichnung „myasthenische Reaktion“ belegt, wie er für das gesamte Krankheitsbild den Namen Myasthenia gravis pseudoparalytica vorschlug. Er stellte fest, dass bei der in Intervallen von Sekunden wiederholten Anwendung tetanisierender faradischer Ströme (vom Nerven oder Muskel aus) die

Muskelkontraktionen mit jeder Reizung schwächer werden, um schliesslich ganz zu erlöschen, während der Muskel nach einer kurzen Erholungspause wieder seine volle Erregbarkeit zeigt. „Lässt man den Strom kontinuierlich während einer Viertel- bis ganzen Minute einwirken, so beobachtet man eine gleichmässige Abnahme der Kontraktion, die je nach der Reizstärke früher oder später ganz verschwindet. Auch hier genügt eine Pause von kaum einer Minute, um den Reiz wieder in früherer Weise wirksam zu machen.“ Murri fand, dass die durch wiederholte Faradisierung erschöpften Muskeln für den Willen wieder normale Erregbarkeit besitzen; doch gilt das nicht als Regel. Muskel und Nerv zeigen das Phänomen der Erschöpfbarkeit nicht immer in gleicher Weise (Goldflam). Auch lässt sich die Erschöpfung durch elektrischen Reiz nicht immer bis zum völligen Erlöschen der Erregbarkeit durchführen. In der Folgezeit ist dann das Symptom der Ermüdbarkeit (Myasthenie, Apokamnose) von Goldflam, Jolly und Strümpell in den Vordergrund gestellt und als die Kardinalerscheinung des Leidens betrachtet worden, eine Auffassung, die uns nicht ganz berechtigt erscheint.

Grocco will auch eine Erschöpfbarkeit des Sphincter iridis konstatiert haben.

Seit dem Erscheinen der I. Auflage dieses Werkes ist eine ziemlich grosse Zahl derartiger Fälle beschrieben worden (Shaw, Senator, Bernhardt, Strümpell, Dreschfeld, Pineles, Murri, Grocco, Maier, Kalischer, Silbermark, Charcot-Marinesco, Karplus, Fajersztayn, Marina, Brissaud, Eulenburg, T. Cohn, Hall, Raymond, Sossedorf, Schüle, Unverricht, Laquer, Ballet, Buzzard, Campbell, Bramwell, Seiffer, Schultze-Giese u. A.). Die Zugehörigkeit einiger weiterer zu diesem Krankheitsbilde ist zweifelhaft. Ich habe dann unter Anführung dieser und einiger neuer Beobachtungen das gesamte Material zusammengestellt und das Leiden einer eingehenden Besprechung unterzogen. (Die myasthenische Paralyse, Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund. Berlin 1901. S. Karger.)

Von den seit jener Zeit erschienenen Mitteilungen sind die von Burr-Mc Carthy, Fajersztayn, Laquer und Weigert, Hall, Flatau-Goldflam, F. Mendel, Guastoni, Lambi, Hunter, Guthrie, Kollarits, Gowers, Sinkler, Auerbach, Jacoby, Patrick, Grósz, Hödlmoser, Link, Liefmann, Dorendorf, Berger-Flesch, Mohr, Priszner, Stelzner, sowie die zusammenfassenden Besprechungen von Campbell-Bramwell und Massalongo anzuführen.

Fassen wir alles zusammen, so sind die folgenden Momente für dieses Leiden charakteristisch: 1. Ausser den Symptomen der Bulbärlähmung besteht Schwäche der Rumpf-, besonders der Nacken- und Extremitätenmuskeln, häufig auch der äusseren Augenmuskeln (namentlich Ptosis). Die Kombination des Lagophthalmus resp. der Diplegia facialis mit der Ptosis giebt der Physiognomie ein charakteristisches Gepräge (Fig. 336—339). Auch die starke und frühzeitige Betonung der Kaumuskelschwäche, der Dysmasesie, zeichnet diese Form der Bulbärparalyse von den anderen aus; 2. die betroffenen Muskeln behalten ihr normales Volumen und normale elektrische Erregbarkeit; wenigstens fehlt die EaR, während sich meistens die MyaR findet. 3. die Schwäche ist einem auffälligen Wechsel unterworfen und mit abnormer Ermüdbarkeit verbunden, diese Erschöpfbarkeit macht sich bald an allen betroffenen Muskeln, bald nur an einem Teil derselben geltend (vergl. Fig. 338

und 339); 4. sensible und sensorische Störungen fehlen bis auf unbedeutende Schmerzen, ebenso fehlen Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion; 5. das Sensorium bleibt frei; 6. der anatomische Befund ist auch bei Jahre langer Dauer des Leidens ein negativer.

Fig. 336. Gesichtsausdruck bei myasthenischer Paralyse. Kombination von Ptosis mit Diplegia facialis. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 337 wie Fig. 336, beim Versuch des Lidschlusses.

Mayer fand allerdings bei Anwendung der Marchischen Methode Veränderungen an den vorderen Wurzeln, ich halte es jedoch für durchaus fraglich, ob diesem Befunde sowie dem von Marinesco-Widal, Murri, Sossedorf, Fajersztayn an den Ganglienzellen bezw.

Fig. 338. Fall von myasthen. Paralyse. Verhalten der Levatores palpebr. und recti super. beim Beginn des Aufwärtsblickens. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 339. Verhalten dieser Muskeln, nachdem der Versuch des Emporblickens eine Minute fortgesetzt war.

intramed. Wurzelfasern erhobenen eine Bedeutung zukommt. Unsicher ist auch der von Dejerine-Thomas beschriebene Fall, über den eine ausführliche Veröffentlichung noch nicht vorliegt. Auch die von Liefmann geschilderten Veränderungen sind von zweifelhaftem Werte.

Jüngst hat dann Weigert in einem wahrscheinlich hierherzählenden Falle Geschwulstherde in der Muskulatur gefunden. Dass diesem Befunde eine generelle Bedeutung zukommt, wird jedoch von dem Autor selbst bezweifelt. Das gleiche wurde von Goldflam-Flatau sowie von Link in je einem Falle konstatiert, und es ist

daraus jedenfalls zu entnehmen, dass krankhafte Prozesse im Muskelapparat bei diesem Leiden eine Rolle spielen können.

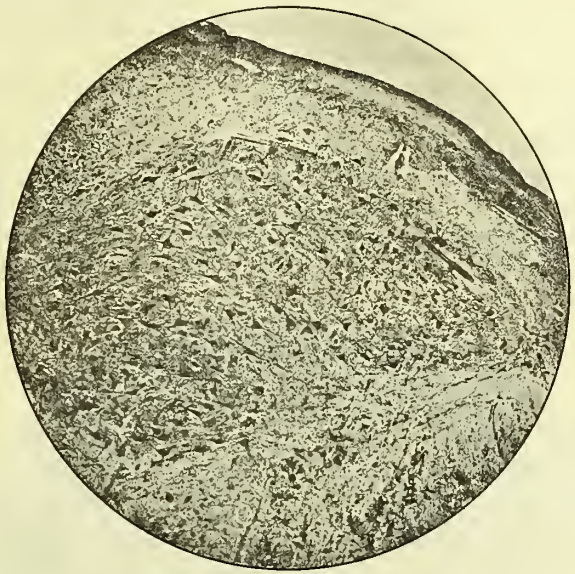


Fig 340. Hypoglossuskern bei myasthenischer Paralyse. (Karminfärbung.) Dasselbe Präparat wurde auf S. 999 als Typus des Normalen wiedergegeben.

Fig. 341 zum Vergleich mit Fig. 340. Hypoglossuskern bei progressiver atrophischer Bulbärparalyse.

Was den Verlauf anlangt, so ist eine akute oder häufiger eine subakute bis chronische Entwickelung der Erscheinungen die Regel, das weitere Fortschreiten kann ein akutes oder chronisches sein oder

in Schüben erfolgen. In dieser Weise kann sich das Leiden über 2 Dezennien erstrecken. Einzelne Fälle (Bernhardt, Pineles) liessen einen intermittierenden, periodischen Verlauf erkennen. Der Prozess kann an den Bulbärmuskeln, er kann an den Augenmuskeln oder an der Muskulatur der Extremitäten einsetzen.

In der Regel werden jugendliche Individuen betroffen, doch giebt es Ausnahmen.

Was die Natur des Leidens anlangt, so müssen wir es einstweilen zu den sog. Neurosen rechnen, da in der grossen Mehrzahl der Fälle das Ergebnis der Obduktion und der genauesten anatomischen Untersuchung ein negatives gewesen ist. Wahrscheinlich spielt die kongenitale Anlage bei seiner Entstehung eine wesentliche Rolle.

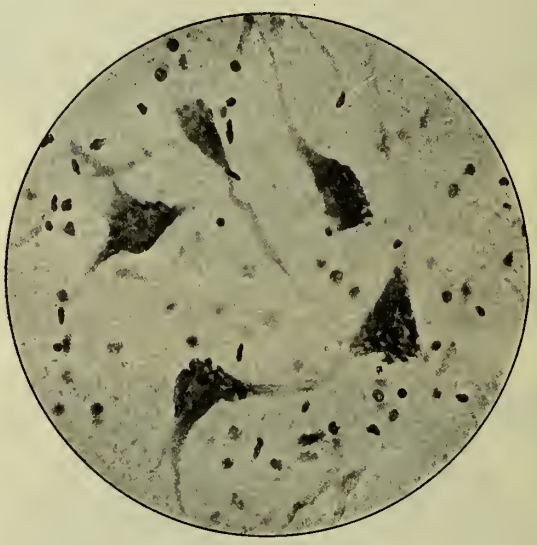


Fig. 342. Zellen aus dem Hypoglossuskern einer an myasthenischer Paralyse verstorbenen Frau bei Nissl-Färbung.

So sind mehrfach kongenitale Entwickelungsanomalien am Nervensystem und auch an anderen Organen nachgewiesen worden. Ich fand z. B. einmal Mikrognathie und in 2 Fällen Polydaktylie. Von besonderem Interesse ist in dieser Hinsicht ein von mir bestätigter Befund Eisenlohrs: das Vorkommen schmaler Fasern in den Wurzeln der motorischen Hirnnerven betreffend, ferner eine von mir in einem Falle nachgewiesene Bildungsanomalie am Aquaeduct. Sylvii (Fig. 343). Ausserdem scheinen Infektionskrankheiten und maligne Tumoren — mehrmals waren es Mediastinaltumoren[1]), Thymusgeschwülste resp. Persistenz der Thymus (Link, Hödlmoser u. A.), in einer wohl hierhergehörenden Beobachtung Senators multiple Myelome — dadurch, dass sie toxisch wirkende Produkte in den Kreislauf bringen, dieses Leiden hervorbringen zu können. Ob beide Faktoren, die

[1]) In einem vor Kurzem von mir beobachteten Falle dieser Art sprach der radiographische Befund für diese Annahme.

kongenitale Anlage und die Giftschädigung des Organismus, zusammenwirken müssen, um die Krankheit zu erzeugen, ist nicht zu entscheiden. Dass dabei auch eine allem Anschein nach metastatische Erkrankung der Muskulatur entstehen kann, geht aus den geschilderten Befunden von Weigert, Goldflam und Link hervor; doch stellt letzterer den metastatischen Charakter des Prozesses in Frage. Auch würde der Ausgang der Geschwulstbildung von dem Thymusrest doch wieder auf den kongenitalen Ursprung weisen. Vielleicht lassen sich künftig nach Aetiologie, Grundlage und Symptomatologie verschiedene Typen abgrenzen.

Von den Komplikationen ist besonders die mit Morb. Basedowii und Hysterie anzuführen. Die Kombination mit Hemiatrophia facialis

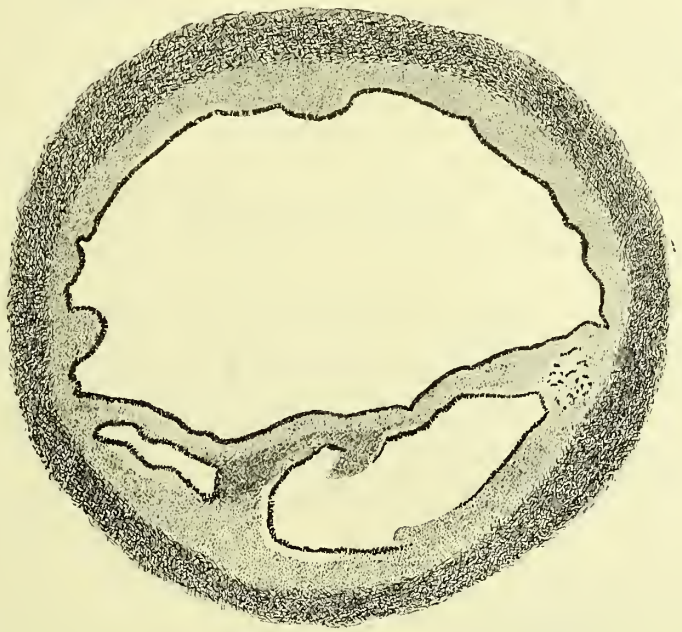


Fig. 343. Bildungsanomalie am Aquaeduct. Sylvii, wie sie von mir in einem Falle von myasthenischer Paralyse gefunden wurde.

erwähnt Goldflam, Diller die mit angioneurotischem Oedem. In einem von L. Mohr beschriebenen sehr interessanten Falle handelte es sich um die Verbindung der myasthenischen Paralyse mit der Bantischen Krankheit.

Gerade jetzt behandele ich eine junge Frau an dieser Affektion, die seit dem zweiten Lebensjahre an einer spinalen Kinderlähmung leidet.

In differentialdiagnostischer Hinsicht könnte angesichts der erheblichen Schwankungen und Remissionen eine Verwechselung mit Hysterie vorkommen, indes ist das doch nur bei oberflächlicher Betrachtung und Untersuchung möglich. Von den übrigen Formen der Bulbärparalyse unterscheidet sich das Leiden ebenfalls deutlich. Die Kombination der Bulbärsymptome mit einer meist unvollkommenen

Ophthalmoplegia exterior und mit Schwäche der Rumpf- und Extremitätenmuskeln, die nicht-apoplektische, nicht einmal akute, sondern meist langsame oder schubweise Entwickelung dieser Lähmungserscheinungen, die meist starke Betonung der Kaumuskelschwäche und des Lagophthalmus, die häufige Beteiligung der Nackenmuskulatur, der rein motorische Charakter der Ausfallserscheinungen, das Ueberwiegen der Myasthenie über die Lähmung in einzelnen oder in allen beteiligten Muskeln, der remittierende Verlauf, das Fehlen der ächten Muskelatrophie und der ihr entsprechenden Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit auch bei langer Dauer des Leidens, die oft nachweisbare myasthenische Reaktion —, diese Erscheinungen vereinigen sich zu einem charakteristischen, von dem Typus der anderen Bulbärkrankheiten durchaus abweichenden Bilde. Es sind zwar der MyaR verwandte Reaktionsformen bei anderen Krankheiten beschrieben worden (Benedict, Brenner, Oppenheim, Flora, Kollarits), doch ist es nicht erwiesen, dass sie in ihrer typischen Ausbildung bei anderen Affektionen vorkommt.

Am schwierigsten ist es, die myasthenische Paralyse von der Poliencephalomyelitis zu unterscheiden. Doch ist bei der hier wesentlich in Frage kommenden chronischen Form immer ausgesprochene Atrophie mit starker Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit oder seltener mit Entartungsreaktion konstatiert worden. Auch kommen die erheblichen Remissionen und Ermüdungsphänomene dieser Affektion nicht zu.

Bei malignen Tumoren können sich Erscheinungen einer Bulbärparalyse von nicht myasthenischem Charakter entwickeln, ohne dass sich entsprechende Veränderungen in der Med. oblongata finden (Nonne), oder infolge von Degenerationsprozessen (Hensen). Desgleichen sei hier auf den (schon S. 1010 geschilderten) bulbären Symptomencomplex bei Typhus abdominalis, bei Fleisch-, Wurst-, Fisch-Vergiftung (S. 837), bei Vergiftung mit Bariumsalzen (Fajersztayn) hingewiesen. Zweifellos giebt es toxisch bedingte Bulbärlähmungen ohne anatomischen Befund, die mit der myasthenischen Paralyse nicht identisch sind.

In dem von Jolly und mir beobachteten Falle erinnerte vieles an die Dystrophia musculorum, die auch von anderer Seite diagnostiziert worden war, aber es fehlte die Dystrophie und das entsprechende Verhalten der elektrischen Erregbarkeit Auch Gowers hebt die Aehnlichkeit hervor.

Auch mit der Gerlierschen Krankheit (vertige paralysant. vgl. das Kapitel Vertigo) hat die Affektion eine oberflächliche Aehnlichkeit.

Schliesslich ist daran zu erinnern, dass es eine Form der Landryschen Paralyse giebt (s. d.), die an den von der Med. obl. aus innervierten Muskeln einsetzt und zum Tode führen kann, ehe die Extremitäten von Lähmung ergriffen sind.

Die Prognose ist eine ernste, das Leben ist immer gefährdet; in 26 von 38 Fällen verlief das Leiden tödlich, indes ist Besserung und vielleicht selbst Heilung nicht ausgeschlossen; auch die schwersten Lähmungserscheinungen können zurückgehen, ebenso wie sie sich nach einem Stadium völligen Wohlbefindens plötzlich wieder einstellen und den exitus herbeiführen können.

Die Therapie dieser Fälle erfordert grosse Sorgfalt. In erster Linie möchte ich warnen vor einer reizenden elektrischen Behandlung, vor der gewöhnlichen faradischen oder galvanischen

Reizung der Muskeln, wie wir sie sonst bei Bulbärparalyse anzuwenden gewohnt sind. Ich halte diese Massnahmen hier für geradezu lebensgefährlich aus den schon angeführten Gründen. Dagegen ist wohl die zentrale Galvanisation erlaubt und zweckmässig.

Das wichtigste Erfordernis ist die Schonung der betroffenen Muskeln. Patient soll in den schweren Fällen und Attaquen das Bett hüten, alle Muskelleistungen sollen ihm abgenommen werden, er soll nur wenig sprechen. In einem vorgeschrittenen Falle, zu dem ich hinzugezogen wurde, brachte die Befolgung dieser Massregeln eine auffällige Besserung — aber in einem Punkte hatte ich geirrt. Auch das Schlingen wollte ich dem Patienten abnehmen und empfahl Fütterung mit Schlundsonde, ohne zu erwägen, dass die durch Einführung der Sonde ausgelösten Würgebewegungen den Kranken viel mehr mitnehmen können, als die Kau- und Schlingbewegungen bei der naturgemässen Nahrungsaufnahme. Während der künstlichen Fütterung ging Patient im Erstickungsanfall zu Grunde. Es geht daraus wohl hervor, dass man die Schlundsonde in Fällen dieser Art nur anwenden soll, wenn sie glatt heruntergeht und keine krampfhaften Bewegungen auslöst.

Auf vorzügliche Ernährung ist grosses Gewicht zu legen und dabei die Aufnahme in einer die Schling- und Kaumuskeln möglichst wenig erschöpfenden Weise zu bewerkstelligen (konsistente Speisen von hohem Nährwert, Ruhepausen während der Mahlzeiten, vollkommene Körperruhe vor und während derselben).

Im Uebrigen sind Tonica am Platze. Vielleicht dürfte auch ein vorsichtiges diaphoretisches Verfahren einen wohltätigen Einfluss haben.

Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass es künftig in einzelnen Fällen gelingen wird, durch Exstirpation eines Tumors, welcher die Quelle der toxischen Produkte bildet, das Leiden zur Heilung zu bringen; sind doch auch schon Tumoren aus dem vorderen Mediastinum mit Glück entfernt worden.

Die Ophthalmoplegie.

Die Lähmung der Augenmuskeln kommt unter den verschiedenartigsten Bedingungen, als Symptom zahlreicher Erkrankungen vor (siehe S. 477). Es giebt nun aber Krankheitszustände, bei denen die bilaterale Lähmung der Augenmuskulatur so sehr im Vordergrund der Erscheinungen steht, dass sie das wesentlichste Element derselben bildet. Wenngleich es kaum möglich ist, die Fälle, in denen die Ophthalmoplegie die Bedeutung eines selbständigen Leidens hat, von denen abzugrenzen, in denen sie nur eine Teilerscheinung des Krankheitsbildes darstellt, so erscheint es doch berechtigt, ihr eine nosologische Selbständigkeit zuzuerkennen.

Die Ophthalmoplegie kann sich in akuter, subakuter und chronischer (auch in remittierender und intermittierender) Weise entwickeln.

Die akute Ophthalmoplegie ist eine Affektion, die meistens auf dem Boden der Infektion und Intoxikation entsteht. In Bezug auf die anatomische Grundlage ist unser Wissen ein lückenhaftes. Zweifellos

liegt in einem grossen Teil der Fälle eine haemorrhagische Encephalitis — die von Wernicke beschriebene Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior — zu Grunde (vgl. S. 834). Doch giebt es auch toxische Formen der akuten Ophthalmoplegie ohne anatomisches Substrat, und es kann im gegebenen Falle schwierig sein zu entscheiden, ob eine einfache Intoxikationslähmung oder eine Encephalitis vorliegt, um so schwieriger, als auch bei letzterer, wenigstens bei der sich im Höhlengrau lokalisierenden Form das Missverhältnis zwischen den klinischen Erscheinungen und dem relativ geringfügigen Befunde ein auffälliges sein kann (Boedeker, Hoffmann).

So birgt die Literatur eine grosse Zahl von Beobachtungen einer akut entstandenen Ophthalmoplegie mit oder ohne Bulbärsymptome, die bei dem Mangel einer anatomischen Untersuchung nicht sicher zu deuten sind. Meist handelt es sich dabei um eine toxische oder infektiöse Genese; so gehört die Mehrzahl der durch Fleisch-, Wurst-, Fischvergiftung (Ergotinvergiftung wurde in einem Falle als Ursache einer Ophthalmoplegia interna beschuldigt) etc., aber auch ein grosser Teil der durch akute Infektionskrankheiten z. B. die Influenza hervorgerufenen Ophthalmoplegien in diese bezüglich der anatomischen Grundlage unbestimmte Kategorie.

Die in Beziehung zur Syphilis stehende nukleäre Ophthalmoplegie kann sich in akuter Weise entwickeln, stellt aber meist eine chronische Form dar, wird deshalb weiter unten besprochen werden.

Zweifellos kann die Affektion auch durch eine einfache traumatische Haemorrhagie in das zentrale Höhlengrau hervorgerufen werden. Namentlich dürfte der traumatischen Spätapoplexie (s. S. 794) dieser Einfluss zukommen. So sah ich bei einem Knaben nach einem Fall auf den Hinterkopf in kurzer Zeit eine Ophthalmoplegie und Kaumuskellähmung entstehen — ein Symptomenkomplex, der am ehesten durch eine Haemorrhagie ins zentrale Höhlengrau im Sinne Bollingers zu erklären war. Indes lag hier eine hereditäre Disposition insofern vor, als Mutter, Grossmutter und 3 Tanten des Knaben an einem angeborenen Augenübel (Myopie, Strabismus, Kaspelstaar und Augenmuskellähmung) litten. Dieselbe Deutung hat später Luce auf eine Beobachtung dieser Art angewandt und sie für den „infantilen Kernschwund“ zu verallgemeinern versucht.

Es liegen auch Beobachtungen von traumatischer Ophthalmoplegia interna vor (P. Simon, Tumpowski, Schultze), doch ist das Beweismaterial im Ganzen noch ein spärliches und unsicheres.

Dass die mannigfachen Affektionen des Pons und der Vierhügelgegend das Symptombild einer Opthalmoplegie hervorbringen können, steht fest, besonders gilt das für die Neubildungen und in erster Linie für den Solitärtuberkel.

Ueber die Symptomatologie der sogenannten nukleären Ophthalmoplegie ist an anderer Stelle dieses Werkes (S. 482 u. f.) das Wissenswerte angeführt worden, sodass auf eine weitere Darstellung hier verzichtet werden kann. Auf den von Bach neuerdings erhobenen Einwand, dass die als Kriterien der nukleären Affektion bisher angeführten Zeichen nicht mehr als vollgültig betrachtet werden könnten und dass auch die anatomischen Untersuchungen insofern keine

Sicherheit gewähren, als die Läsionen der Wurzeln und Nerven an den Kernen sekundäre Veränderungen hervorbrächten, ist schon hingewiesen worden.

Die durch basale Prozesse, z. B. tuberkulöse Meningitis (Oddo-Olmer), Lues (Uhthoff, Oppenheim) hervorgerufene Augenmuskellähmung kann auch dem Bilde einer totalen Ophthalmoplegie entsprechen.

Es ist ferner daran zu erinnern, dass die akute Ophthalmoplegie die Folge einer peripherischen Neuritis der Augenmuskelnerven sein kann (Dammron-Meyer, Dejerine u. A.) und dass es absolut zuverlässige Kriterien zur Unterscheidung der neuritischen von der nukleären Form nicht giebt.

Eine einseitige nukleäre Ophthalmoplegie scheint nur selten vorzukommen; ergreift sie das ganze Kerngebiet des Oculomotorius, so sollte man ein Freibleiben eines oder einzelner Augenmuskeln auf der entsprechenden Seite erwarten, die dann auf der gekreuzten von Lähmung ergriffen sein müssten. So weit ich sehe, entspricht nur eine Beobachtung Wisharts diesem Postulat, indem hier allein der Obliq. inferior nur auf der kontralateralen Seite betroffen war.

Ebenso ist in differentialdiagnostischer Hinsicht auf die im vorigen Kapitel beschriebene „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund" zu verweisen. Auch bei Morbus Basedowii hat man eine Ophthalmoplegie ohne entsprechende anatomische Erkrankung beobachtet (Bristowe, Warner, Ballet). Dass die nukleäre Ophthalmoplegie sich häufig mit Bulbärsymptomen verbindet, ist ebenfalls schon zur Genüge betont worden.

Die Prognose der akuten Ophthalmoplegie ist eine zweifelhafte, am ungünstigsten scheint sie für die auf Poliencephalitis beruhende Form alkoholischer Aetiologie zu sein, doch ist auch da Heilung möglich. Entsteht sie auf dem Boden der Influenza und im Anschluss an andere akute Infektionskrankheiten und Intoxikationen, so kommt es häufig, wie es scheint in der Mehrzahl der Fälle, zur Rückbildung.

Die Ophthalmoplegia chronica, die meistens noch das Attribut progressiva beansprucht, wird in reiner Form nur selten beobachtet. Die erste Beschreibung verdanken wir Graefe. Das Leiden entwickelt sich in der Regel in folgender Weise: Der Patient erkrankt mit Doppelsehen oder Ptosis, nur ausnahmsweise mit assoziierter Augenmuskellähmung. Ganz allmählich, im Verlauf vieler Monate und Jahre, breitet sich die Lähmung auf die gesamte beiderseitige Augenmuskulatur aus, doch recht häufig in der Weise, dass die Binnenmuskeln des Auges: der Sphincter iridis und Akkommodationsmuskel sowie der Levator palpebrae superioris verschont bleiben. Gerade diese Form, die Ophthalmoplegia exterior bilateralis trägt den Stempel ihres nukleären Ursprungs an der Stirn. Denn es ist schwer, von einem peripherischen Prozess eine so gestaltete Lähmung abzuleiten, während der Aufbau der Oculomotoriuskerne aus Zellgruppen, die wahrscheinlich die Zentren der einzelnen Augenmuskeln repräsentieren (s. S. 663), uns die nukleäre Entstehung einer Ophthalmoplegia exterior verständlich macht. Es ist aber auch nicht ungewöhnlich, dass von vornherein oder im weiteren Verlauf die innere Augenmuskulatur in Mitleidenschaft gezogen wird, und so macht Monakow darauf aufmerksam, dass gerade in den Fällen, in denen anatomisch eine

Kernerkrankung nachgewiesen wurde, die Binnenmuskeln meistens beteiligt waren.

Im vorgeschrittenen Stadium stehen die Bulbi unbeweglich geradeaus oder etwas divergierend in den Augenhöhlen, sie folgen keinem Willensimpulse, nur die Lähmung der Lidheber pflegt auch dann keine vollständige zu sein. In einzelnen Fällen war auch der Orbicularis palpebrarum beteiligt. Diese Erscheinungen können den ganzen Inhalt der Krankheit bilden, und es kann der Prozess, nachdem sich im Verlauf von Monaten, Jahren oder Dezennien — in einem Falle Beaumonts nahm die Entwickelung 30 bis 40 Jahre in Anspruch — die totale Augenmuskellähmung vervollständigt hat, zum Abschluss gelangen. So berichtet Strümpell über einen Fall dieser Art, in welchem die Lähmung seit 15 Jahren stationär ist.

Ist es nun schon auffällig, dass bislang in keinem der zur Obduktion gekommenen Fälle die Affektion sich auf die Augenmuskelnervenkerne beschränkte, wie Siemerling hervorhebt, so lehrt auch die klinische Erfahrung, dass in der Mehrzahl der Fälle die chronische Ophthalmoplegie nur den Vorläufer oder die Teilerscheinung einer komplizierteren Erkrankung des zentralen Nervensystems bildet und zwar: der Tabes dorsalis, der progressiven Paralyse, der kombinierten Strangerkrankungen des Rückenmarks, der multiplen Sklerose, einer atypischen Form der progressiven Bulbärparalyse und selbst der progressiven Muskelatrophie bezw. der Poliomyelitis anterior chronica. Auch Mischformen der Ophthalmo-Bulbärparalyse mit den Erscheinungen der Hirnstrangdegeneration sind beschrieben worden. Wilbrand und Sänger haben vor kurzem das kasuistische Material gesammelt und gesichtet.

Besonders häufig gesellen sich zu ihr die Symptome der Tabes dorsalis, und zwar können 5—7 Jahre oder selbst eine längere Frist vergehen, ehe diese nachfolgen. Die Kombination mit progressiver Paralyse wurde ebenfalls noch häufig beobachtet, und es ist beachtenswert, dass sich das Leiden überhaupt gern mit psychischen Störungen verbindet (Westphal, Siemerling). Ein besonderes Interesse haben die Fälle, in denen die Affektion gewissermassen von oben nach unten fortkriecht, d. h. von den Kernen der Augenmuskelnerven auf die der Bulbärnerven übergreift. Zuerst wird dann gewöhnlich der Facialis beiderseits ergriffen, dann die Zungen-, Gaumenmuskulatur, bis schliesslich die ausgesprochenen Zeichen der Bulbärparalyse vorliegen. Es kann sich dann um ein Leiden ohne anatomischen Befund (vgl. das vorige Kapitel) oder um die sogenannte Poliencephalitis superior et inferior handeln. Die starke, manchmal ausschliessliche Beteiligung des oberen Facialis, wurde besonders in den Fällen der ersteren Kategorie beobachtet; kommt ihr aber wohl nicht ausschliesslich zu. Gesellt sich dann noch eine atrophische Extremitätenlähmung dazu, so haben wir das Bild der Poliencephalomyelitis chronica vor uns, wie sie uns von Rosenthal, Seeligmüller, Eichhorst, Bristowe, Sachs, Guinon-Parmentier, Schaffer, Bernhardt, Roth u. A. geschildert worden ist. Doch kann der Prozess an jedem Punkte einsetzen und aszendieren oder deszendieren.

Es ist schliesslich noch anzuführen, dass die Ophthalmoplegie auch ein angeborenes oder auf hereditär-familiärer Basis früh erworbenes Leiden bilden kann. Fälle dieser Art sind von Gräfe, Baumgarten, Steinheim, Mauthner, Hirschberg, Uhthoff, Moebius, Schapringer, Kunn, Heuck, Heubner, Cabannes-Barneff, Péchin u.A. beschrieben worden. Es handelt sich hier bald nur um die Lähmung einzelner Augenmuskeln, besonders des Levator palp. superioris, des Abducens, bald um eine mehr oder weniger vollständige Ophthalmoplegie, die aber die Binnenmuskeln, besonders den Sphincter iridis, immer verschont, sich dagegen zuweilen mit der Lähmung anderer Hirnnerven, namentlich des Facialis, und anderweitigen Entwickelungsanomalien verbindet. — Ueber die anatomische Grundlage dieser kongenitalen Affektion liegen bislang nur spärliche Untersuchungen vor. Moebius nimmt eine mangelhafte Entwickelung oder ein wirkliches Fehlen des Kerngebietes an („infantiler Kernschwund"). Heuck fand in einem Falle die Muskeln geschwunden resp. entartet bei makroskopisch intakten Nerven, er denkt an einen primären Muskelschwund, Siemerling fand dagegen in einem Falle von kongenitaler Ptosis einen nukleären Defekt, und besonders konnte Heubner durch die anatomische Untersuchung seines Falles nachweisen, dass eine Aplasie der entsprechenden Kerngebiete der Affektion zu Grunde liegt. Diese auf dem Boden der kongenitalen Anlage entstehende Ophthalmoplegie kann als familiäre Erkrankung auch noch post partum und selbst im reiferen Alter zur Entwickelung kommen [Dutil, Homén, letzterer beobachtete sie bei Zwillingen.[1])] Es handelt sich also nicht immer um eine vollkommene Aplasie, sondern es kann auch eine Hypoplasie, eine mangelhafte Ausbildung (Marina), eine „kongenitale Unterwertigkeit" (Oppenheim) eine „Abiotrophie" (Gowers) der entsprechenden Kernapparate vorliegen, die ihr frühzeitiges Absterben und Versagen bedingt.

Dass sich auf dem Boden der Syphilis eine Degeneration der Augenmuskelnervenkerne entwickeln kann, habe ich festgestellt. Immerhin sind unsere Kenntnisse von der auf dieser Grundlage sich entwickelnden sog. nukleären Ophthalmoplegie noch lückenhafte. Auf hereditäre Lues wurde das Leiden in einem Falle von Wilbrand-Saenger, in einem anderen von Cabannes bezogen. Auch auf die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung wird hingewiesen.

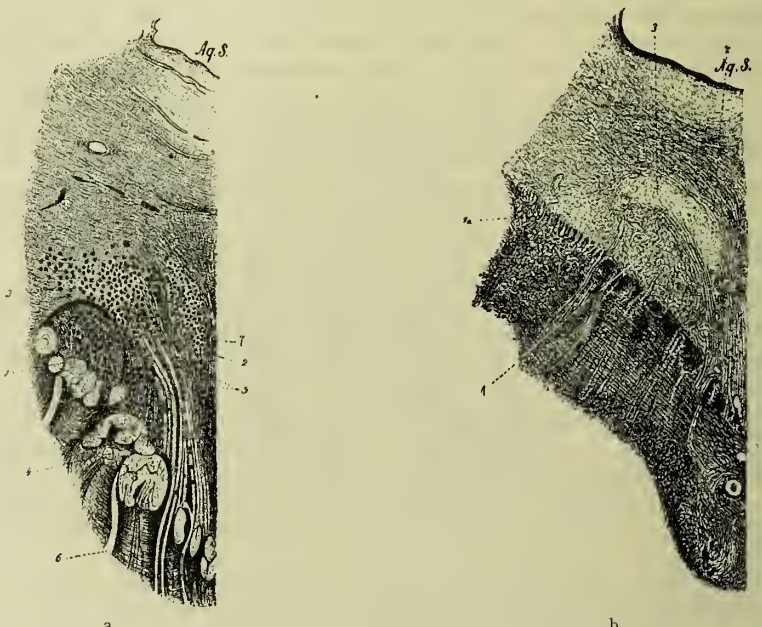
Die Prognose der chronischen Ophthalmoplegie ist eine im Ganzen recht ungünstige. Das Leiden kann sich zwar spontan oder, wenn es auf Syphilis beruht, durch die Behandlung zurückbilden, es ist das jedoch aussergewöhnlich selten. Häufiger schon wird es stationär, aber meistens folgen die Zeichen einer Hirn- oder Rückenmarkserkrankung, und die befallenen Individuen sind selbst noch nach Jahren von dieser Gefahr bedroht.

Ziemlich oft verbindet sich mit der chronischen Ophthalmoplegie die Atrophie des Nervus opticus, sei es, dass Tabes dorsalis, resp. pro-

[1]) Seine Beobachtung ist auch noch dadurch interessant, dass er zum Ausgleich der Ptosis eine Transplantation des Frontalis auf den Levator palp. sup. vornahm.

gressive Paralyse das Grundleiden bildet oder dass die Opticusatrophie die einzige Komplikation darstellt. Auch hartnäckiger Kopfschmerz und Augenschmerz wurde in einzelnen Fällen konstatiert und auf eine Beteiligung der cerebralen Trigeminuswurzel (?) bezogen.

Das anatomische Wesen dieser Krankheit (der chronischen Ophthalmoplegie) besteht wohl immer oder fast immer (besonders nach den Untersuchungen von Westphal-Siemerling[1]) in einem chronischen Entzündungs- resp. Degenerationsprozesse, der sich am Boden des III. Ventrikels und der Sylvischen Wasserleitung abspielt und dessen



a. b.

Fig. 344 a. u. b. (Nach Siemerling.)

A. Normaler Oculomotoriuskern.
1. Ventraler Oculomotoriuskern.
2. Mediale Gruppe des III.
3. Laterale Gruppe des III.
4. Hinteres Längsbündel.
5. u. 6. Wurzelfasern.
7. Raphe.

B. Atrophie des Oculomotoriuskerns.
1. Ventraler Oculomotoriuskern.
1a. Dorsaler Oculomotoriuskern.
2. u. 3. Westphal-Edingersche Gruppen.

Endresultat der Untergang der Ganglienzellen in den Nervenkernen bildet (vgl. Fig. 344 b). Allem Anschein nach handelt es sich um eine primäre Erkrankung der Ganglienzellen, die dann das ganze nukleo-peripherische Neuron ergreift. Die Wurzeln sowie die peripherischen Nerven und Muskeln sind entsprechend der Affektion ihrer trophischen Zentren entartet.

Mit diesen Veränderungen verbinden sich eventuell die der Tabes

[1]) Vor ihnen haben Hutchinson und Gowers, später Boettiger, ich, Boedeker, Pacetti, Marina, Zeri, Cassirer-Schiff u. A. ähnliche Befunde erhoben, und dann haben Siemerling und Boedeker ein neues stattliches Material zusammengestellt.

dorsalis, der Dementia paralytica, der progressiven Bulbärparalyse etc. oder diese Affektionen sind nur fragmentarisch entwickelt.

Therapie. In Fällen akuter Entstehung ist ein antiphlogistisches oder diaphoretisches Verfahren am Platze: Eisblase, Blutentziehung in den Schläfengegenden, Abführmittel, Schwitzkur. Von der letzteren habe ich in einzelnen Fällen eine augenfällige Wirkung gesehen. Liegt Lues zu Grunde, so ist eine antisyphilitische Therapie einzuleiten. Dasselbe gilt natürlich für die chronische Form, wenn Syphilis im Spiele ist. Im Uebrigen richtet sich die Behandlung gegen das Grundleiden. Die Elektrotherapie hat keine wesentlichen Erfolge, doch wird die galvanische Behandlung von einzelnen Aerzten sehr empfohlen. In zwei Fällen meiner Beobachtung schloss sich die Besserung an eine Badekur in Oeynhausen an.

Bezüglich der operativen Behandlung der Ptosis sind die Lehrbücher der Ophthalmologie einzusehen.

Die Erkrankungen des Kleinhirns.

Die morphologische Zergliederung des Kleinhirns in eine Anzahl von Segmenten, die mit besonderen Namen belegt worden sind, hat für die Pathologie bisher keine wesentliche Bedeutung gewonnen. Auch sind unsere Kenntnisse von den Funktionen des Gesamtorgans noch lückenhafte, aber doch gerade in den letzten Jahren dank der Untersuchungen von Ferrier, Luciani, Horsley, Russel, Bruce, Thomas, Bruns, Probst, Kohnstamm u. A. wesentlich gefördert worden. Hinsichtlich der anatomischen Verhältnisse ist zunächst auf die Seite 655 u. f. gegebene Darstellung zu verweisen.

In vielen Beziehungen stimmen die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen und der klinischen Pathologie überein, die letzteren sind für uns die ausschlaggebenden.

Das Kleinhirn hat keine Beziehungen zu den Sinnesfunktionen und zu der bewussten Empfindung. Auch die Angaben von Probst und Kohnstamm und selbst die von Lewandowsky stehen nur in einem scheinbaren Widerspruch zu dieser Lehre. Das Kleinhirn hat einen hervorragenden Einfluss auf die Muskelbewegungen. Die Störungen, die wir bei Ausfall des Kleinhirns auftreten sehen, bestehen in Inkoordination der Bewegungen. Sie machen sich besonders geltend beim Stehen und Gehen. Beim Stehen gerät der Kranke ins Schwanken, er steht breitbeinig, die Unsicherheit ist an den wippenden Bewegungen zu erkennen, die durch die Kontraktion der Fuss- und Zehenstrecker zu Stande kommen. Die höheren Grade dieser Inkoordination machen das Stehen überhaupt unmöglich, ja selbst das Sitzen kann durch Schwanken des Rumpfes erschwert und ohne Unterstützung unmöglich sein.

Das Schwanken nimmt bei Augenschluss in der Regel nicht zu; doch kann das der Fall sein. Der Gang gleicht dem eines Betrunkenen und kann bei den höchsten Graden der Störung völlig unmöglich sein. Die Beine sind von dieser Bewegungsstörung in höherem Masse betroffen wie die Arme. Bei den einfachen Bewegungen der Gliedmassen, z. B. beim Heben des Beines in der Rückenlage, ist Ataxie meistens nicht vorhanden, doch können die Erkrankungen des Kleinhirns auch eine ächte Bewegungsataxie erzeugen.

Babinski wies darauf hin, dass die Synergie, die in der Norm zwischen der Aktion der Rumpf- und Extremitäten(Bein)-Muskeln besteht, durch die Klein-

hirnaffektionen gelockert wird, sodass z. B. beim Gehen die Beine vorwärtsstreben, der Rumpf dagegen zurückbleibt und umgekehrt, beim Hintenüberlegen des Kopfes und Rumpfes die Beine sich nicht beugen wie in der Norm, beim Aufrichten aus der Rückenlage die Beine statt des Rumpfes emporgehoben werden etc. („Asynergie cérébelleuse"). Diese Störung kann sich auch auf eine Körperseite beschränken (Hémiasynergie) und beruht dann wahrscheinlich auf einer Erkrankung der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre bzw. des Corpus restiforme oder des Deitersschen Kernes und der entsprechenden tektospinalen Bahn, doch hat sich Babinski über diesen Punkt selbst noch hypothetisch ausgesprochen.

Derselbe Autor hat die Aufmerksamkeit auf zwei weitere Kleinhirnsymptome gelenkt, deren diagnostischer Wert mir aber noch nicht sichergestellt scheint. Er hebt hervor, dass bei Erkrankungen des Kleinhirns die Fähigkeit, die Gliedmassen in einer bestimmten Gleichgewichtslage — z. B. in der Rückenlage die im Hüftgelenk gebeugten und abduzierten Beine — festzuhalten, nicht nur erhalten, sondern sogar gesteigert sein kann, sodass nach kurzem Schwanken eine Fixation eintritt,

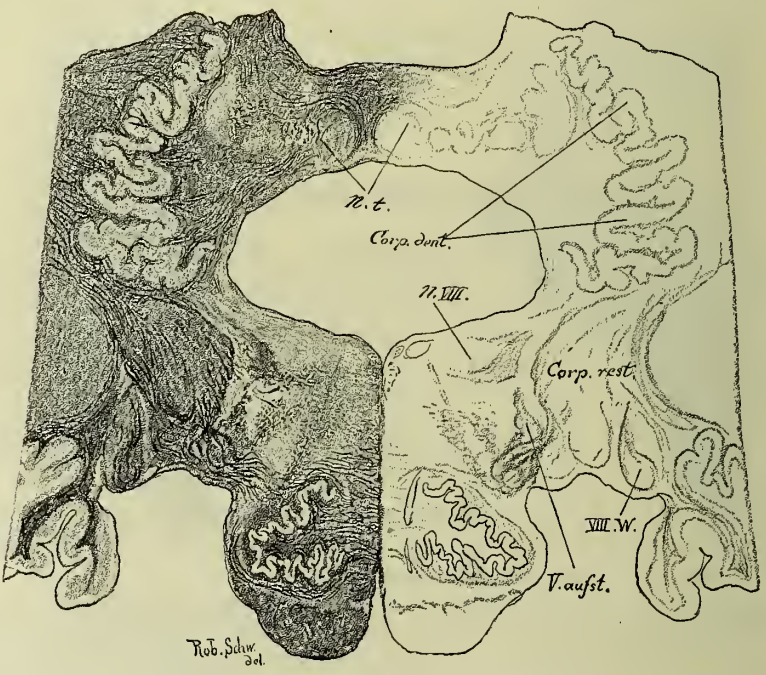


Fig. 345. Durchschnitt durch Medulla oblongata und angrenzenden Teil des Kleinhirns. (Nach einem Präparat Weigertscher Färbung.)

die fester und beständiger ist, als in der Norm; er bezeichnet sie geradezu als kataleptisch. Dieses Moment unterscheide z. B. die cerebellare Ataxie von Grund aus von der tabischen. Unter „Diadocokinesis" versteht Babinski die Fähigkeit, eine Reihe von antagonistischen Bewegungen, z. B. Pro- und Supination in schneller Folge auszuführen; diese könne bei Erkrankungen des Kleinhirns eine Störung erleiden der Art, dass bei völlig erhaltener Kraft nur die Schnelligkeit der Aufeinanderfolge beeinträchtigt sei.

Erkrankungen, die sich auf die Kleinhirnhemisphären beschränken, können latent verlaufen. Irritierende Prozesse, die in der Kleinhirnhemisphäre oder im mittleren Kleinhirnschenkel ihren Sitz haben, können sich durch Zwangshaltungen und Zwangsbewegungen äussern, von diesen ist besonders charakteristisch: die Drehung bezw. Rollung um die Körperachse und die Neigung, nach einer Seite zu fallen. Letztere ist aber meistens Ausfallsymptom. Bei Erkrankungen des Corpus restiforme erfolgt sie dann nach der Seite des Krankheitsherdes. Auch abnorme Einstellungen der Augen sind bei diesen Zuständen wahrgenommen worden.

Körperlähmung wird bei Kleinhirnerkrankungen nicht selten beobachtet, und zwar bald gleichseitige, bald gekreuzte Hemiplegie. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass sie nicht eine direkte Folge der Kleinhirnläsion ist, da sie fast nur bei raumbeschränkend wirkenden Erkrankungen vorkommt. Es ist wohl zweifellos, dass die Kompression der Pyramidenbahn in ihrem Verlauf durch Pons und Oblongata die Ursache dieser Lähmung ist, und dass es von dem Orte der Kompression — vor oder hinter der Py-Kreuzung — abhängt, ob die Hemiplegie sich auf der dem Sitze der Kleinhirnerkrankung entsprechenden oder entgegen-

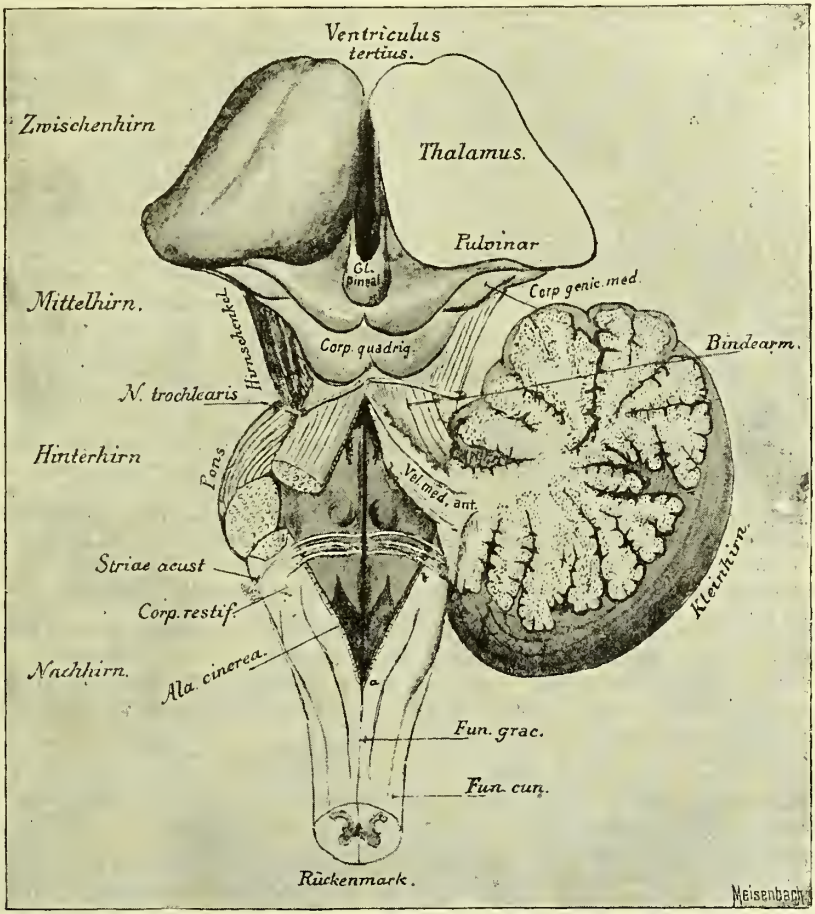


Fig. 346. Hinter- und Nachhirn durch Wegnahme ihres Daches eröffnet. Kleinhirnschenkel sichtbar. (Nach Edinger.)

gesetzten Seite entwickelt. Sie hat dann die Merkmale der spastischen Lähmung, doch scheinen diese auch durch die gleichzeitige Läsion anderer Bahnen kompensiert werden zu können. Indes wird von Ferrier, Luciani, Horsley-Loewenthal, Bianchi, Probst, Personali und von einzelnen Klinikern, z. B. Hitzig und besonders von Mann, dem Kleinhirn auch ein Einfluss auf die Kraftleistung der homolateralen Körperseite zugeschrieben, und die anatomisch abgegrenzten Bahnen, die aus dem Cerebellum direkt oder vermittelst des Nucleus vestibuli in die homolaterale Rückenmarkshälfte gelangen, lassen diese Annahme berechtigt erscheinen. Ich muss jedoch aus den eigenen und den vorliegenden Beobachtungen anderer Autoren (auch aus der Schilderung Manns) schliessen, dass es sich dabei nicht

um eine Parese, sondern um die Hemiataxie handelt, mit der sich die Babinskische Hemiasynergie wohl im Wesentlichen deckt. Bruns stimmt mir, wie ich aus einer soeben erschienenen Mitteilung ersehe, darin zu; er fand die homolaterale Ataxie fast nur im Arm. Auch Probst spricht nicht von Lähmung, sondern von Erschlaffung und Ataxie, und der atonische Charakter der Parese wird von Mann selbst hervorgehoben. Auch der Umstand, dass dieser Forscher die Erscheinung auf den Wegfall zentripetaler Erregungen bezieht, zeigt, dass ihm nicht der Begriff der Parese vorschwebt.

Auch die motorischen Reizerscheinungen, die vorwiegend bei raumbeschränkend wirkenden Erkrankungen des Kleinhirns vorkommen (allgemeine, halbseitige Konvulsionen, Tremor, klonische Zuckungen) sind wahrscheinlich nicht die Folge des Kleinhirnleidens, sondern von einer Reizung der motorischen Gebilde oder zentripetaler Bahnen in der Nachbarschaft abhängig. Indes ist die Chorea resp. Hemichorea und verwandte Phänomene von einzelnen Autoren direkt von der Läsion des Kleinhirns, und zwar des Wurmes oder Bindearms (und seiner Fortsetzungen), abgeleitet worden (Bonhoeffer u. A. vergl. S. 701). — Das Erbrechen gehört wohl auch nicht zu den direkten Kleinhirnsymptomen, ist vielmehr wahrscheinlich auf die Medulla oblongata zu beziehen, und das Gleiche gilt für die Reiz- und Lähmungssymptome im Bereich der motorischen Hirnnerven. Für den Nystagmus, der bei Erkrankungen des Kleinhirns nicht selten besteht, ist das freilich zweifelhaft; wahrscheinlich ist auch dieser ein Drucksymptom, wenngleich die Beziehungen des Cerebellum zum Nucl. Deiters und durch diesen zu den Kernen der Augenmuskelnerven es möglich erscheinen lassen, dass der Nystagmus eine direkte Folge der Cerebellarerkrankung sein kann; auch Reizversuche sind in diesem Sinne gedeutet worden (Wertiloff). So wird von einzelnen Autoren, z. B. Bruce, Wallenberg, Adler, Probst, Babinski-Nageotte der Nystagmus und die Blicklähmung (nach der Seite des Herdes) zu den direkten Symptomen der Kleinhirnaffektionen gerechnet.

Zweifelhaft ist auch noch der Einfluss des Kleinhirns auf den Muskeltonus, doch scheinen die Erkrankungen bezw. Zerstörungen einen hypotonisierenden Einfluss auf die homolaterale Körpermuskulatur zu haben, der sich auch durch eine Abschwächung der Sehnenphänomene dokumentieren kann; ob die letztere sich bis zur Areflexie steigern kann, wie einzelne Forscher annehmen, ist mir zweifelhaft. Jedenfalls wird das Babinskische, sowie das von mir beschriebene dorsale Unterschenkelphänomen bei cerebellaren Erkrankungen, deren Wirkung nicht über das Cerebellum hinausgreift, nicht beobachtet. Unklar ist ferner die Genese des Intentionstremors, der wiederholt, besonders freilich bei raumbeschränkend wirkenden Affektionen des Cerebellum, beobachtet wurde.

Psychische Störungen sind bei stationären Erkrankungen des Kleinhirns mehrfach beschrieben worden, doch lagen wohl immer komplizierende Erkrankungen des Grosshirns, namentlich Hydrocephalus, vor.

Die Sprachstörung, die bei Cerebellaraffektionen vorkommt und bald als Dysarthrie oder Skandieren, bald als ataktische Sprache geschildert wird, könnte von einer Einwirkung des Prozesses auf die Medulla oblongata oder von einer gleichzeitigen Erkrankung dieser abhängig sein — indes ist es nicht unwahrscheinlich, dass sich der koordinatorische Einfluss des Kleinhirns auch auf die Artikulationsmuskeln erstreckt, sodass ein Ausfall dieses Organs eine Inkoordination der Sprachbewegungen zur Folge hat. Es bleiben also als direkte Kleinhirnsymptome nur: die Inkoordination, der Schwindel und vielleicht: die Sprachstörung und der Nystagmus.

Wie schon Schiff u. A., so haben namentlich Jackson und Russel (ebenso Adler) dem Kleinhirn einen besonderen Einfluss auf die Rumpfmuskulatur zugeschrieben; es ist das wol nur insofern richtig, als diese bei der Erhaltung des Gleichgewichts eine hervorragende Rolle spielt und die spinocerebellaren Bahnen vorwiegend von den unteren Extremitäten und dem Rumpfe ausgehende Impulse ins Kleinhirn gelangen lassen. Auch mir ist in schweren Fällen von Kleinhirnaffektion eine Innervationsstörung der Rumpfmuskulatur, ein dadurch bedingtes Zusammensinken und eine Haltlosigkeit des Körpers aufgefallen.

Wie erfüllt das Kleinhirn seine koordinatorische Aufgabe? Im Anschluss an Bechterew und besonders an Bruce hat namentlich Bruns diesen Vorgang klarzustellen versucht. In den letzten Jahren haben sich Probst, Kohnstamm, Mann und Lewandowsky — es sei auch auf die experimentellen Fest-

stellungen von Orestano, Pagano, Prus u. A. verwiesen — über diese Frage verbreitet und in den Hauptpunkten das gleiche gelehrt. Das Kleinhirn erhält von der Haut, den Muskeln, Gelenken, den Bogengängen und anderen peripherischen Teilen Impulse, die seine Tätigkeit regulierend beeinflussen. Die zentripetalen Bahnen, die hier in Frage kommen, sind: die KlHS., der Gowerssche Strang, die Hinterstrang-Kleinhirnbahnen, der N. vestibularis — diese Faserzüge enden nach Bruce u. A. alle im Wurm —, vielleicht gehört dazu auch die zentrale Haubenbahn und die Kleinhirnolivenbahn[1]), also im Wesentlichen im Corpus restiforme verlaufende Faserzüge. Mittels derselben fliessen dem Cerebellum die Erregungen zu, die es über die jeweilige Stellung und Haltung der Glieder, des Rumpfes, des Kopfes und der Augen, sowie über den Spannungszustand der Muskeln gewissermassen orientieren. Das Kleinhirn muss ferner auf die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten einwirken können, und zwar entweder direkt oder durch Vermittelung der motorischen Zentren oder auf beiden Wegen. Als direkte motorische Bahn wurde ein im mittleren Kleinhirnschenkel zur Brücke und von da in die Grundbündel der Vorderseitenstränge eintretender (hypothetischer) Faserzug angesprochen, besonders aber sind es die durch die neueren Untersuchungen ermittelten Bahnen, die durch Vermittelung des Deitersschen Kernes ins Rückenmark gelangen (Tractus vestibulospinalis, Bruce; vgl. hierzu Fig. 347). Ausserdem sind im oberen Kleinhirnschenkel Bahnen enthalten, die das Kleinhirn durch Vermittelung des Thalamus opticus etc. in Verbindung mit dem Grosshirn setzen. Dürfte es sich da auch im Wesentlichen um zentripetale Faserzüge handeln, so ist es doch nicht ausgeschlossen, dass auf diesem Wege die motorischen Zentren beeinflussende Erregungen zum Grosshirn gelangen. Schliesslich haben wir uns vorzustellen, dass das Grosshirn in den Mechanismus des Kleinhirns eingreifen kann. Zur Herstellung dieser Beziehungen dient wahrscheinlich die Grosshirnrinden-brückenbahn, die den Stirnlappen mit der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre verbindet. In den Stirnlappen werden bekanntlich motorische Zentren für die Rumpfmuskulatur verlegt. Während diese Zentren, wie Bruns ausführt, die willkürlichen Bewegungen für die Erhaltung des Gleichgewichts beherrschen, übt das Cerebellum seinen Einfluss auf die Koordination reflektorisch und automatisch aus, aber diese beiden Zentralapparate können aufeinander einwirken. Schliesslich ist auf die wichtigen Verbindungen hinzuweisen, die das Kleinhirn durch den Deitersschen Kern und den Fasciculus longitudinalis inferior mit den Augenmuskelnervenkernen unterhält.

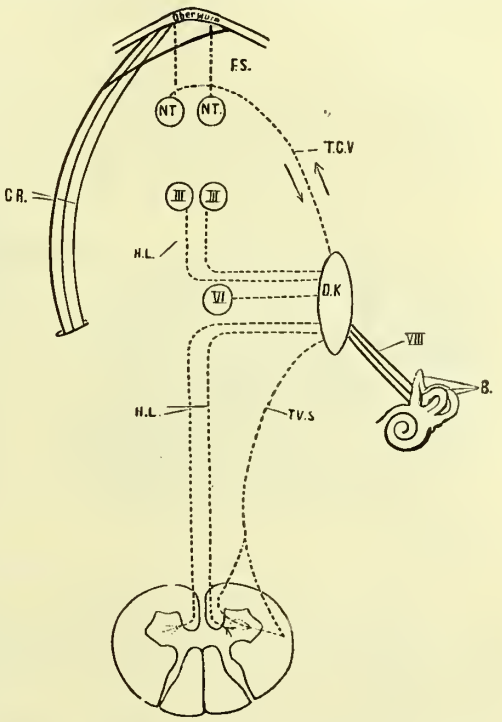


Fig. 347. Schematische Darstellung einiger Beziehungen des Kleinhirns zu anderen Abschnitten des Nervensystems. (Nach Bruce, einer Abhandlung von Bruns entnommen.) F.S. Fibrae sagittales. N.T. Nucleus Tegmenti. C.R. corpus restiforme. T.C.V. Tractus cerebello-vestibularis (et vestibulo-cerebellaris). III Nucl. Oculomotorii. VI Nucl. Abducentis. VIII N. acusticus resp. vestibularis. B. Bogengänge. D.K. Deitersscher Kern resp. N. vestibuli. H.L. hinteres Längsbündel. T.V.S. Tractus vestibulospinalis.

[1]) Doch wird diese von einzelnen Forschern (Wallenberg, Kohnstamm) für eine vorwiegend cerebellofugal-leitende gehalten.

So würde es zu verstehen sein, dass Störungen der Koordination — die Ataxia cerebellaris — zwar in erster Linie durch Erkrankungen des Kleinhirns, aber auch durch Affektionen des Stirnhirns, der Kleinhirnschenkel und aller der vom Kleinhirn kommenden und zu ihm führenden Bahnen hervorgebracht werden können. Nur aus den Begleiterscheinungen sowie aus der Intensität und dem zeitlichen Auftreten der cerebellaren Ataxie wird sich im Allgemeinen die Diagnose herleiten lassen. Die anatomisch-physiologischen Verhältnisse erklären es auch, dass vorwiegend die Affektionen des Wurmes und der ihm benachbarten Bezirke der Kleinhirnhemisphären die geschilderten Störungen der Koordination hervorbringen, und schliesslich wird auch die Tatsache verständlich, dass nicht nur cerebellare, sondern unter gewissen Verhältnissen (Läsion der spinocerebellaren Bahnen) auch Bewegungsataxie durch die Affektionen des Cerebellum erzeugt werden kann.

Ferner würde uns diese Auffassung die Tatsache verstehen lassen, dass der Ausfall des Kleinhirns, wenn er sich allmählich entwickelt oder nur Teile betrifft, bis zu einem gewissen Grade durch das Grosshirn gedeckt werden kann, wie das namentlich von Anton an der Hand eines Falles demonstriert worden ist.

In allen denjenigen Hirnteilen, durch deren Läsion eine der cerebellaren gleichende Ataxie bedingt werden kann, verlaufen oder entspringen Bahnen, die in anatomischer Verbindung mit dem Kleinhirn stehen.

Die Erkrankungen des Kleinhirns sind recht mannigfaltige und zum grossen Teil an anderen Stellen dieses Werkes geschildert worden. Es kommen Blutungen, Erweichungen, Entzündungen und viel häufiger Abszesse und Geschwülste (incl. der Cysten) im Kleinhirn vor. Ob auch toxische Erkrankungen des cerebellum vorkommen, steht nicht fest, doch legen Beobachtungen von Bechterew, Schnitzer u. A. die Vermutung nahe, dass die cerebellare Ataxie durch toxische Einflüsse hervorgebracht werden kann.

Ich habe schon in den früheren Auflagen einen Fall erwähnt, bei dem die Hemikranie sich durch Anfälle von cerebellarem Typus äusserte.

Einen cerebellaren Symptomenkomplex bei der perniziösen Form der Malaria beschreibt Pansini.

Freilich ist bei allen diesen Zuständen im Auge zu behalten, dass die Labyrinth- bezw. Vestibularisaffektionen ähnliche Erscheinungen hervorrufen.

Bisher wenig berücksichtigt worden ist die Atrophie und Sklerose dieses Organs.

Die älteren Beobachtungen dieser Art sind von Nothnagel und Hitzig zusammengestellt, dazu kommen zahlreiche der neueren Zeit, unter denen ich die von Claus, Fraser, Sepilli, Hammarberg, Moeli, Nonne, Pierret, Menzel, Schultze, Arndt, Cramer, Spiller, Miura, Neuburger-Edinger, Lannois-Paviot besonders hervorhebe. Einen sehr interessanten Beitrag haben Dejerine und Thomas vor Kurzem zu dieser Frage geliefert. Aus der jüngsten Zeit sind die Beobachtungen von Mitchell Clarke, Rovese-Vecchi, Anton, Negele-Théohari und besonders die ausführliche Behandlung der Frage von Monsarrat-Warrington anzuführen. Sie beschrieben die Kombination der angeborenen Kleinhirnatrophie mit Spina bifida und anderen Entwickelungsanomalien und machen den Versuch einer Klassifikation der vorliegenden Fälle.

Es handelt sich da einmal um eine angeborene Kleinheit oder kongenitale Defektbildung, wobei einzelne Lappen, eine ganze Hemisphäre oder selbst das ganze cerebellum fehlen oder in ein Rudiment verwandelt sind, oder um erworbene Zustände, deren Endresultat die Schrumpfung, Verhärtung und Atrophie des Kleinhirns oder einzelner seiner Teile ist.

Es kommen also einmal Entwickelungsstörungen in Frage, andererseits im fötalen oder extrauterinen Leben sich abspielende Herderkrankungen. Teils sind diese vaskulären Ursprungs — Entzündungen, Erweichungen, vielleicht auch Blutungen, — teils scheinen sie von den meningealen Ueberzügen ihren Ausgang zu nehmen.

Zweifellos giebt es, wie ich aus eigenen Beobachtungen und einzelnen in der Literatur enthaltenen anatomischen Berichten schliesse, eine cerebellare Form der Kinderlähmung, indem die auf S. 840 u. f. geschilderten, der cerebralen Kinderlähmung zu Grunde liegenden Affektionen sich im Kleinhirn lokalisieren können. Auch Anton hat seinen Fall von „angeborenem Kleinhirnmangel mit kompensatorischer Vergrösserung anderer Systeme“ so gedeutet. In einem Teil dieser Fälle entsteht das Leiden akut unter dem Bilde einer schweren Hirnerkrankung, um sich in der Folge bis zu einem Zustande von stationären

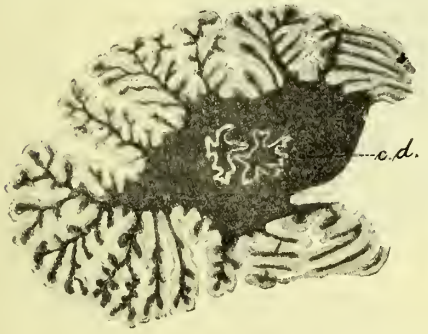


Fig. 348. Normale Kleinhirnhemisphäre auf dem Querschnitte, Palsche Färbung. *c. d.* corpus dentatum.

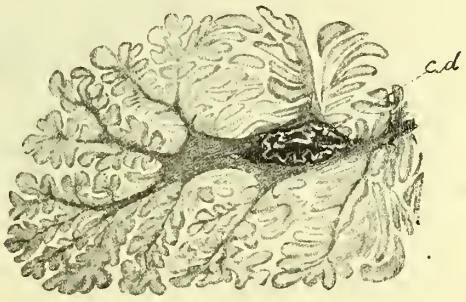


Fig. 349 (vgl. mit Fig. 348). Atrophie und Sklerose des Kleinhirnmarks. Palsche Färbung.

(Eigene Beobachtung.)

Ausfallserscheinungen zurückzubilden. So wurde es oft festgestellt, dass die Kinder in den ersten Jahren nach Eintritt des Leidens nicht gehen oder nur auf allen Vieren kriechen konnten, während sie später beim Gehen das Symptom der cerebellaren Ataxie boten. — Auch die heilbare Form der akuten haemorrhagischen Encephalitis kann sich im Kleinhirn lokalisieren.

In dem von mir und Arndt beobachteten Falle war die Affektion im späteren Leben erworben und beruhte anscheinend auf Atheromatose. Hier hatte der Prozess der Sklerose und Atrophie am corpus dentatum Halt gemacht (vergl. Fig. 349).

Die Erscheinungen, die in den Fällen von Kleinhirnatrophie konstatiert wurden, waren zwar in den verschiedenen Fällen nicht ganz gleichartig, in einzelnen — noch vor Kurzem hat Wadsworth eine derartige Beobachtung mitgeteilt — war sogar der Kleinhirndefekt ganz symptomlos geblieben, meistens bestand jedoch folgender Symptomenkomplex: taumelnder Gang (Ataxia cerebellaris), Schwindel, Sprachstörung, die bald als Dysarthrie und Scandieren oder Intentionszittern, bald als Ataxie der Sprachmuskeln geschildert wird; Steigerung der Sehnenphänomene wird einige Male erwähnt, zuweilen bestanden epileptiforme Anfälle, Augenmuskellähmung oder abnorme

Augenstellungen, einige Male auch ein Zittern, das nicht genau charakterisiert wird. Mehrfach fiel die mangelhafte geistige Entwickelung auf. Es ist jedoch nach den herrschenden, oben dargelegten Anschauungen nicht zu bezweifeln, dass von allen diesen Erscheinungen im Wesentlichen nur die cerebellare Ataxie und der Schwindel (vielleicht auch die Sprachstörung und der Nystagmus) von dem Kleinhirnprozess selbst abhängig zu machen sind. So liegt es auch nahe, die entsprechenden Erscheinungen der multiplen Sklerose von der Beteiligung des Cerebellum und seiner Schenkel abzuleiten (Babinski, Touche). Für die psychischen Störungen muss wohl der mehrfach (Kirchhoff, Sommer) konstatierte Hydrocephalus verantwortlich gemacht werden.

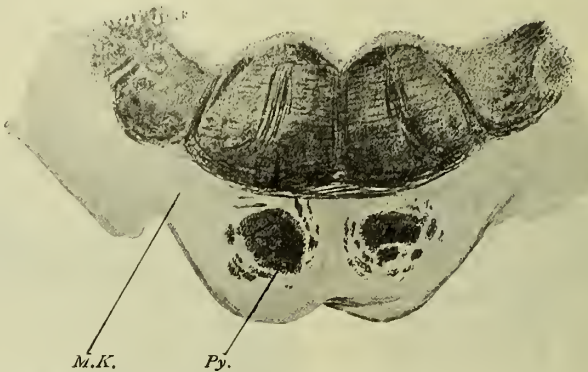


Fig. 350. Atrophie des Processus cerebelli ad pontem und seiner Ausläufer bei primärer Atrophie bezw. Sklerose der Kleinhirnhemisphären (Fall Arndt-Oppenheim). *Py.* Pyramide. *M. K.* Fasern aus mittlerem Kleinhirnschenkel. (Weigertsche Färbung.)

Ich habe in den letzten Jahren eine Reihe von Fällen gesehen, in denen es schwierig oder selbst unmöglich war, festzustellen, ob eine Sclerosis cerebelli oder eine Sclerosis multiplex vorlag; das völlige Fehlen aller spastischen und reinspinalen Phänomene spricht zu Gunsten der Kleinhirnaffektion.

Ferner hatte ich Gelegenheit, einen von Lenhartz beschriebenen Fall zu untersuchen, in dem sich im Anschluss an einen Typhus ein schweres akutes Hirnleiden entwickelt hatte, dessen dauerndes Residuum der cerebellare Symptomenkomplex bildete.

Die Atrophia cerebelli wurde auch in einigen Fällen nachgewiesen, die grosse Aehnlichkeit mit der Friedreichschen Krankheit zeigten (s. d.). So beschrieb Nonne eine familiär auftretende Erkrankung, als deren Grundlage er die abnorme Kleinheit des gesamten zentralen Nervensystems, namentlich auch des Kleinhirns, feststellen konnte. Dieses Leiden entwickelte sich bei drei Brüdern in der Pubertätszeit oder im reiferen Alter und nahm einen durchaus chronischen Verlauf. Die Symptome waren: Sprachstörung (Sprache übermässig laut und explosiv), Nystagmus, Schwachsinn, Augenmuskellähmung und einfache Opticusatrophie, Koordinationsstörung, Steigerung der Sehnenphänomene; dass nicht alle diese Erscheinungen auf die angeborene Kleinheit des Cerebellum bezogen werden können, liegt auf der Hand.

Im weiteren hat dann Marie unter Hinweis auf die erwähnten Beobachtungen von Nonne, Fraser, Sanger-Brown u. A. den S. 209 schon beschriebenen Symptomenkomplex der Hérédoataxie cérébelleuse aufgestellt und auf eine hereditäre Kleinhirnatrophie bezogen.

Von grossem Interesse sind Beobachtungen, über die Dejerine und Thomas berichtet haben. Sie hatten Gelegenheit in zwei Fällen, die in symptomatologischer Hinsicht der Hérédoataxie cérébelleuse sehr nahe standen, eine genaue anatomische Untersuchung anzustellen und fanden: eine symmetrische Atrophie des Kleinhirns, besonders der Hemisphären, die am Corpus dentatum halt machte, eine Atrophie des mittleren und teilweise des unteren Kleinhirnstieles, sowie der grauen Brückenkerne, der Oliven, Nebenoliven, Fibrae arciformes etc. Von der Marieschen Affektion unterschied sich das Leiden besonders durch das Fehlen der Heredität und des familiären Charakters. Anatomisch zeigte sich der Prozess dem von Arndt aus meinem Laboratorium beschriebenen Falle ausserordentlich verwandt, nur dass nicht chronisch-entzündliche, sondern rein-atrophische Veränderungen gefunden wurden. Die Autoren halten die Affektion für eine primär-atrophische, für eine Art von Systemerkrankung und betonen, dass das von Marie entworfene Bild nicht einer einheitlichen Erkrankung entspricht, sondern durch verschiedenartige Prozesse im Cerebellum und seinen Bahnen bedingt werden könne.

Ein komplizierterer Fall, bei dem auch die Pyramidenbahnen des Rückenmarks an der Degeneration teilnahmen und das Krankheitsbild sich noch mehr dem der multiplen Sklerose näherte, wurde dann von Thomas beschrieben.

Von grossem Interesse ist auch eine Beobachtung Clarkes, in welcher sich das anscheinend familiäre Leiden bei einem Knaben durch den Symptomenkomplex der Hérédoataxie und Blindheit äusserte und der anatomische Befund in einer Sklerose des Kleinhirns und der Lobi occipitales bestand; indes ist der Fall ein komplizierter und vieldeutiger.

Die Neurosen.

Die Hysterie[1]).

Die Hysterie ist eine Krankheit, deren Wesen trotz ihrer grossen Verbreitung bis in die jüngste Zeit in Dunkel gehüllt blieb, die dem Irrtum in der Auffassung und Beurteilung der einzelnen Erscheinungen wie des Ganzen stets den weitesten Spielraum geboten hat. Diese auffällige Tatsache erklärt sich aus dem Umstande, dass es sich um ein Seelenleiden handelt, welches seinen Ausdruck weniger in intellektuellen Störungen, als in Anomalien des Charakters und der Stimmung findet und sein innerstes Wesen hinter einer fast unbegrenzten Zahl körperlicher Krankheitserscheinungen verbirgt.

Die Erkrankung befällt vorwiegend das weibliche Geschlecht. Die Angabe Briquets, dass 50 Männer auf 1000 Frauen kommen, dürfte auf Grund der neueren Erfahrungen dahin zu modifizieren sein, dass das Verhältnis etwa 1:10 oder 1:6 — nach Pitres, Gilles de la Tourette, mit denen jedoch unsere Erfahrungen nicht übereinstimmen, sogar 1:2 — beträgt. Ganz exakte Angaben lassen sich in dieser Beziehung natürlich nicht machen.

Der Beginn fällt in das jugendliche Alter, in die Pubertätszeit und die dieser folgenden nächsten Jahre. Manifest wird das Leiden besonders häufig am Ende des zweiten und im Verlauf des dritten Dezenniums. Die frühe Kindheit ist keineswegs verschont. Hysterische Symptome habe ich bei Kindern im Alter von 4—6 Jahren zu wiederholten Malen, bei 8—10 jährigen sogar häufig ausgeprägte Hysterie beobachtet, bei Knaben kaum weniger als bei Mädchen. Bruns, Saenger, Jolly, Ferrier, Bézy et Bibent u. A. haben über ähnliche Erfahrungen berichtet. Besonders bemerkenswert sind einzelne Fälle meiner — neuerdings mehrfach bestätigten und auch schon von Chaumier angestellten — Beobachtung, in denen hysterische Erscheinungen schon im 2. und 3. Lebensjahre hervortraten (vgl. das Kapitel: Eclampsia infantum). Dass das Leiden noch nach dem Klimakterium entsteht, ist jedenfalls ungewöhnlich. Man spricht jedoch von seniler Hysterie.

Wenn auch, so weit unsere Kenntnis reicht, kein Volk und keine Race verschont ist, ist die Disposition doch keine ganz gleichmässige. In Frankreich ist die Hysterie besonders verbreitet. Der Germane scheint

[1]) Vergleiche dazu auch das nächste Kapitel Neurasthenie und den Anhang, da diese Neurosen sich an vielen Stellen berühren und die Trennung nicht überall durchzuführen ist.

weniger empfänglich zu sein, während die jüdische Race ein ungemein grosses Kontingent zu dieser Krankheit stellt. Auch die polnische Bevölkerung scheint besonders disponiert zu sein.

Ursachen. Der Keim zu dem Leiden ist sehr häufig angeboren, ererbt. Die direkte Vererbung spielt hier eine grosse Rolle. Die Nachkommen hysterischer Mütter sind entweder von Haus aus hysterisch oder sie besitzen eine so erhebliche Praedisposition, dass jeder das Nervensystem treffende Stoss das Leiden zur Entwickelung bringen kann. Die Anlage kann aber auch von Aszendenten, die an anderweitigen Erkrankungen des Nervensystems leiden, ererbt werden. Dass sie vom Vater übertragen wird, ist begreiflicherweise seltener, kommt aber noch oft genug vor. So habe ich 4 Kinder eines hysterischen Vaters an Hysterie behandelt, alle erkrankten im Alter von 6—7 Jahren, jedes unter einem anderen Symptombilde. Eine ähnliche Beobachtung verdanken wir Bernutz. Besonders schwer belastet sind die Kinder, wenn beide Eltern an neuropathischen Zuständen gelitten haben. Auch die Blutsverwandtschaft der Eltern und das Zwillingtum bilden ein belastendes Moment. Der Alkoholismus der Erzeuger kann die Anlage zur Hysterie ebenfalls begründen.

Diese Anlage äussert sich frühzeitig durch ein nervöses, reizbares Temperament. Der Grad derselben ist ein sehr wechselnder und es finden sich hier alle Uebergänge, die stufenweise von der Norm zur ausgebildeten Krankheit führen. Je erregbarer ein Individuum ist, desto empfänglicher ist es für diese Krankheit.

Charcot und seine Schüler betrachten die Hysterie als ein stets ererbtes Leiden, alle anderen Faktoren haben nur die Bedeutung von „agents provocateurs", d. h. Gelegenheitsursachen, die die schlummernde Krankheit zu wecken, nicht sie zu erzeugen im Stande sind. Das ist jedenfalls zu weit gegangen. Dagegen ist es sicher, dass alle anderen Momente besonders wirksam sind bei vorhandener Disposition, und dass sie bei fehlender Anlage mächtiger eingreifen müssen, um die Krankheit ins Leben zu rufen.

Unter den weiteren Ursachen nehmen den ersten Rang ein die Gemütsbewegungen. Eine heftige Gemütserschütterung (Schreck, Kummer) kann die Hysterie unmittelbar hervorrufen, meistens sind es länger anhaltende, wiederholentliche schmerzliche Aufregungen — und weit mehr die Schmerzen, die der Mensch dem Menschen, als die welche das Schicksal ihm bereitet.

Der nervenzerrüttende Einfluss der psychischen Traumen erklärt es wohl auch in erster Linie, dass die jüdische Race in so hervorragendem Masse von den Neurosen und Psychosen und besonders von der Hysterie heimgesucht wird. Doch mögen auch noch andere Momente, wie die Häufigkeit der Verwandtenehen, die mangelhafte Ausbildung der Körperkräfte, die durch die erschwerten Daseinsbedingungen gezeitigte Erwerbssucht u. a. m. im Spiele sein.

Die durch Blitzschlag, bei Erdbeben entstehenden Lähmungen sind zum Teil nur eine Folge der seelischen Erregungen und können hysterischer Natur sein.[1])

[1]) Bei einem Erdbeben, das ich selbst miterlebte, beobachtete ich bei mehreren meiner Leidensgefährten als den unmittelbaren Effekt der seelischen Aufregung lokalisierte Muskelzuckungen, namentlich Facialiskrampf. Bei einem handelte es sich freilich nur um eine beträchtliche Steigerung eines schon vorher vorhandenen Tics. Interessante Beobachtungen dieser Art verdanken wir L. Bremer.

Die geistige Anstrengung an sich ist nicht im Stande den gesunden Menschen hysterisch zu machen. Die überhastete, mit steten Erregungen verknüpfte Geistesarbeit kann allerdings den Grund zu diesem Leiden legen, aber auch da bildet der Affekt das wirksame Agens.

Der Nachahmungstrieb vermag bei veranlagten Personen hysterische Symptome, namentlich motorische Reizerscheinungen, hervorzubringen. Bei der Hysterie im Kindesalter kommt dieses Moment vor allem zur Geltung. Dieser Umstand erklärt uns auch das epidemische Auftreten des Leidens, das in unserer Zeit freilich seltener geworden ist; besonders waren es die Krampfsymptome, die früher häufig in Massen-Verbreitung auftraten. Schul-Epidemien sind auch noch in den letzten Jahren, z. B. in Braunschweig beobachtet worden.

Auf die grosse Gefahr der spiritistischen Sitzungen für die Erzeugung der Hysterie und Geistesstörungen ist von Charcot, mir und Henneberg hingewiesen worden; freilich sind es wohl meist Personen mit starker Veranlagung zu diesem Leiden, welche sich solchen Bestrebungen hingeben.

Alle Erkrankungen, die Säfteverlust und Kräfteverfall bedingen, können zur Hysterie führen. Die Beziehungen des Uterus zu diesem Leiden sind weit überschätzt worden. Die Erkrankungen der Geschlechtsorgane pflegen allerdings das Seelenleben besonders zu beeinflussen: die mit diesen Leiden behafteten Frauen sind häufig unfruchtbar, ihr Geschlechtsleben ist mehr oder weniger beeinträchtigt, ihre Ehe meistens keine glückliche, und das ist die Quelle, aus der die Hysterie ihren Ursprung herleiten kann. Die Ansicht, dass die verschiedenartigen Affektionen der Genitalorgane, insbesondere die Para- und Perimetritis sowie die Retroflexio uteri reflektorisch die Hysterie hervorrufen, war besonders unter den Gynaekologen recht verbreitet; meist lässt sich jedoch der Nachweis führen, dass sich die Anlage zur Hysterie schon lange vor Eintritt des Uterinleidens manifestiert hatte und dass diesem nur die Bedeutung eines auslösenden Faktors zukommt. Dieser Standpunkt wird auch von Binswanger vertreten, wenngleich er den Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane die Fähigkeit zuschreibt, weitgehendste Veränderungen in dem Erregbarkeitszustande des zentralen Nervensystems herbeizuführen. — Die Masturbation verdient unter den ätiologischen Momenten hervorgehoben zu werden. Freud geht aber viel zu weit, wenn er „sexuelle Traumen“ der frühen Kindheit, die mit Irritation der Genitalien einhergehen, als die spezifische Ursache der Hysterie betrachtet. Im Gefolge der Kastration sah ich wie Andere die Hysterie häufig entstehen, meist war aber schon vorher eine Disposition vorhanden. Die Beschwerden des Klimakteriums sind zum Teil der Hysterie und der Neurasthenie zuzurechnen, namentlich spielen Störungen im Bereich des vasomotorischen Nervenapparats hier eine grosse Rolle (vergl. den Abschnitt: Sympathicuserkrankungen).

Erkrankungen des Magendarmapparates, der Nase, des Ohres können die Erscheinungen der Hysterie hervorrufen, aber wohl nur bei bestehender hysterischer Veranlagung. Die durch Eingeweidewürmer ausgelösten nervösen Störungen haben zum Teil den Charakter der hysterischen.

Auf dem Boden des chronischen Alkoholismus, der chronischen Blei-, Schwefelkohlenstoff-, Quecksilber-Intoxikation können

krankhafte Zustände erwachsen, die den hysterischen sehr verwandt sind und sich nach Auffassung Charcots mit diesen decken. Auch im Anschluss an die Chloroformbetäubung und andere Narkosen können sich hysterische Symptome entwickeln. — Die akuten Infektionskrankheiten und die Syphilis gehören ebenfalls zu den agents provocateurs der Hysterie.

Die Lehre, welche abnorme Stoffwechselvorgänge als Ursache und Grundlage der Hysterie beschuldigt, halten wir für eine nicht auf sicheren Fundamenten ruhende.

Jedes Trauma kann, wenn es mit seelischer Erregung verknüpft ist, die Hysterie unmittelbar in die Erscheinung rufen. Andererseits sehen wir im Anschluss an Kopfverletzungen, an allgemeine und örtliche Körpererschütterungen Krankheitszustände sich ausbilden, an deren Symptomatologie hysteriforme Erscheinungen einen hervorragenden Anteil haben können (s. das Kapitel: traumatische Neurosen).

Symptomatologie.

Wesen der Krankheit. Psychischer Zustand etc.

Die Begriffsbestimmung, die psychologische Analyse und nosologische Begrenzung der Hysterie ist mit sehr grossen Schwierigkeiten verknüpft, die zum Teil in dem Wesen der Affektion selbst, zum Teil darin begründet liegen, dass sie sich häufig mit anderen Neurosen, besonders der Neurasthenie, und anderen psychopathischen Zuständen verknüpft.

Die Bestrebungen, welche das Wesen der Hysterie auf ein Grundgesetz zurückführen, in eine Formel bannen wollten, sind nur einem Teil der Erscheinungen gerecht geworden, haben aber nicht zu einer alles umfassenden Begriffsbestimmung geführt.

Wir gelangen auch heute nur so weit, dass wir gewisse Grundphänomene bezeichnen und psychologisch erschliessen können, sind aber nicht in der Lage, eine alle Erscheinungen, Formen und Fälle umgreifende Analyse bieten zu können.

Viele Forscher haben sich bemüht, in das Wesen der Hysterie einzudringen. Wenn wir von den älteren (Sydenham, Briquet, Huchard u. s. w.) absehen, sind besonders Charcot, Möbius, Janet, Breuer-Freud, Vogt, Loewenfeld und Binswanger zu nennen. Die Mitteilung meiner eigenen Auffassung folgte bald auf die Abhandlung, in der Möbius seine Lehre begründete, und ist auch in den früheren Auflagen dieses Werkes der Darstellung zu Grunde gelegt worden.

In Anlehnung an Charcot stellte Möbius den Satz auf: Hysterisch sind alle diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers, die durch Vorstellungen verursacht sind. Ich legte dann das Hauptgewicht auf die gesteigerte Affekterregbarkeit und den krankhaft gesteigerten Einfluss der Gemütsbewegungen auf die diese in der Norm begleitenden motorischen, sensorischen, vasomotorischen und sekretorischen Funktionen. Aehnlich sprach sich O. Vogt aus, er erblickt in der gesteigerten Emotivität das angeborene Grundphänomen der Hysterie und betrachtet alle psychopathischen Erscheinungen derselben als Intensitätsveränderungen normaler Phänomene. Für Janet ist es die „Einengung des Bewusstseinsfeldes", welche es dem Hysterischen unmöglich macht, eine Reihe von Eindrücken ins Bewusstsein aufzunehmen und mit dem „Ich" zu verknüpfen. Unbewussten und unterbewussten Vorstellungen schreibt er (ebenso Sollier) eine wesentliche Rolle in der Erzeugung der hysterischen Phänomene zu. Breuer und Freud wiesen darauf

hin, dass psychische Traumen, die nicht zu einer die Seele entlastenden Affektentladung führen, gewissermassen latent in ihr fortwirken, die Stimmungslage beeinflussen und eine Konversion der Affekterregung in körperliche Phänomene bedingen, der Art, dass diese unabhängig von dem ursprünglichen Gefühlserlebnis werden. Die geistvolle Theorie, die von den Forschern mit grosser Schärfe begründet und auch für die Therapie fruchtbar gemacht worden ist, kann hier nur andeutungsweise wiedergegeben werden. Auf einem anderen Wege gelangte Vogt zur Feststellung dieser Erscheinung. Krehls Auffassung schliesst sich eng an die unsrige an und berührt sich ausserdem mit der Lehre von Janet, Breuer und Freud. Hellpach betrachtet als die psychologische Grunderscheinung der Hysterie: die intensive, extensive und qualitative Vermehrung der psychogenen physischen Vorgänge (der Ausdrucksbewegungen im weitesten Sinne des Wortes) und ihre Disproportionalität zu den Gemütsbewegungen.

Binswanger hat namentlich in seiner jüngst erschienenen umfassenden Monographie (Die Hysterie, Nothnagels spez. Path. und Therapie. Bd. XII) diese Frage eingehend diskutiert. Auch er betont, dass die Empfindungen und Vorstellungen samt ihren Gefühlstönen auf die kortikalen (und infrakortikalen) funktionellen Mechanismen eine abnorm gesteigerte Einwirkung, bald im Sinne der Bahnung, bald der Hemmung ausüben. Die hysterische Veränderung bestehe darin, dass die gesetzmässigen Wechselbeziehungen zwischen der psychischen und materiellen Reihe der kortikalen Funktionen in doppelter Richtung gestört seien, auf der einen Seite fehle für eine bestimmte Reihe materieller Rindenerregungen der psychische Parallelprozess, auf der anderen Seite entspreche einer materiellen Rindenerregung ein Uebermass psychischer Leistung etc.

Wir können aus alledem folgendes entnehmen:

Die Grundlage der Hysterie ist ein abnormer Seelenzustand. Die Anomalien betreffen in erster Linie die affektive Sphäre, es besteht ein Missverhältnis zwischen der Intensität der Reize und der Stärke der Gefühlsreaktion, meist in dem Sinne, dass die Gemütserregbarkeit gesteigert, die Reizschwelle herabgedrückt ist. Dazu kommt die Inkonsequenz, der unberechenbare Charakter der Reaktion, indem ein und derselbe Reiz die Gemütssphäre völlig unbeeinflusst lassen, und mächtige, auch qualitativ wechselnde Gemütsbewegungen und Affektentladungen auslösen kann. Auch in Bezug auf die Dauer und Beständigkeit der Gefühlserregungen machen sich Störungen bemerklich. Einmal kann das durch einen Eindruck bezw. eine Vorstellung erweckte Unlustgefühl abnorm lange haften bleiben und eine in Ansehung ihrer Beharrlichkeit krankhafte Stimmung erzeugen, andererseits können die Gefühlsvorgänge sich durch grosse Unbeständigkeit, durch jähe, scheinbar unmotivierte Schwankungen auszeichnen. Die „hysterische Launenhaftigkeit“ (Ataxie morale Huchard) ist zwar keine konstante und keine allen Stadien zukommende Erscheinung, aber doch in der Mehrzahl der Fälle deutlich ausgeprägt. Zweifellos kann aber auch eine pathologische Verringerung der Gefühlsreaktionen („emotioneller Torpor“) namentlich in gewissen Stadien des Leidens vorhanden sein. Baelz beschreibt derartige Zustände infolge des psychischen Shoks bei Erdbeben.

Ein weiteres beachtenswertes Moment ist das, dass auch Gefühlserlebnisse der Vergangenheit, „die ihr intellektuelles Substrat verloren haben“, einen krankhaft gesteigerten Einfluss auf die Stimmung der Gegenwart haben können, und dass die Reproduktion von Erinnerungsbildern, die mit Unlustgefühlen verknüpft sind, erleichtert und gesteigert sein kann.

Ein grosser Teil der hysterischen Erscheinungen erklärt sich aus dem von mir zuerst scharf betonten abnormen Einfluss der Affekte

auf die motorischen, sensorischen, vasomotorischen und sekretorischen Funktionen, aus der „Disproportionalität“ zwischen den psychischen Erlebnissen und den zugehörigen psychophysischen Erscheinungen bezw. Ausdrucksbewegungen.

Dass die Verknüpfung der Gemütsbewegungen mit diesen körperlichen Funktionen eine physiologische ist, bedarf keiner Hervorhebung; sind doch einzelne Forscher (James, Lange, Sergi, Sherrington) so weit gegangen, in den letzteren, besonders in den vasomotorischen und viszeralen Vorgängen die Ursache und Grundlage der Gefühle zu sehen, d. h. die physischen Vorgänge für das Primäre zu halten und von ihnen die psychischen abzuleiten — ein Standpunkt, der von uns keineswegs vertreten wird. In der Hysterie ist nun das Verhältnis zwischen diesen beiden Erscheinungsreihen verschoben und zwar vor allem in dem Sinne, dass die psychophysischen Reaktionen gesteigert sind. Diese Eigenschaft kommt nicht ausschliesslich der Hysterie zu, sondern ist in einem beschränkteren Masse auch der Neurasthenie eigentümlich und kommt wohl auch als selbständige, isolierte Erscheinung auf einem einzelnen Gebiet, z. B. als abnorme Steigerung der psychogenen vasomotorischen Vorgänge bei sonst gesunden Individuen vor (auf dem Boden der Vererbung, der Intoxikation etc.). Aber bei der Hysterie ist diese Steigerung der psychophysischen Funktionen doch mit besonderen, bis zu einem gewissen Grade pathognomonischen Charakterzügen verbunden. Wenn sie auch aus einer quantitativen Zunahme und Verlängerung normaler Phänomene erklärt werden kann, nehmen die Ausdrucksbewegungen doch Formen an, die dem normalen Affektleben fremd sind und auch der Neurasthenie nicht zukommen. So ist der Lach- und Weinkrampf ein hysterisches Phänomen, so wird die momentane Sprach- und Bewegungshemmung des Schreckens und der Angst zur hysterischen Stummheit und Lähmung, so wird die bei starker Gemütsaufregung auch in der Norm vorkommende Indolenz gegen schmerzhafte Hautreize zur hysterischen Anaesthesie, so können die psychogenen vasomotorischen Vorgänge sich zur hysterischen Hautblutung steigern etc. In analoger Weise können die durch lokale Reize erzeugten Unlustgefühle — mag ein Trauma oder eine lokale Erkrankung die Ursache sein — infolge krankhafter Intensitätssteigerung und Perseveration nach Fortfall des Reizes zur hysterischen Algie und Hyperaesthesie werden.

Zu den weiteren Charaktereigentümlichkeiten der Hysterie wird die erhöhte Suggestibilität gerechnet. Leider ist aber der Begriff der Suggestion ein recht verschwommener und wird von den verschiedenen Autoren (Liébault, Loewenfeld, Vogt, Lipps, Syddis, Hellpach, Binswanger, Babinski u. a.) sehr verschieden gefasst.

Es steht fest, dass die mit dem Erwartungsaffekt verknüpfte Vorstellung eines äusseren oder inneren Vorgangs einerseits die günstigste Konstellation des Bewusstseins für seine Wahrnehmung erzeugt, andererseits aber auch undeutlichen Empfindungen gegenüber das Urteil im Sinne der erwarteten Wahrnehmung zu fälschen vermag. Die Vorstellung, dass eine Speise versalzen oder verdorben sein wird, kann die Empfindung in dem Masse verschärfen, dass Spuren einer entsprechenden Beimengung, die sonst unbemerkt bleiben würden, zur

Wahrnehmung gelangen. Es kann die vorgefasste Idee aber auch bei normalen Individuen eine Empfindung wachrufen, die nicht durch den adäquaten, realen, sondern durch den vorgestellten Reiz erzeugt wird. Die Vorstellung, dass ein Floh die Haut berührt hat, kann die Empfindung des Juckreizes auslösen etc.

Bezeichnet man (im Gegensatz zu Hellpach, Babinski u. a., die die Sinn- und Masslosigkeit des Vorstellungsinhaltes betonen) diesen psychischen Vorgang als Autosuggestion, so ist er bei der Hysterie erheblich gesteigert und schafft nun wieder dadurch neue, dem normalen Menschen fremde Erscheinungen, dass nicht nur der Einfluss der gefühlsbetonten Vorstellung auf die Empfindungen erhöht ist, sondern auch dabei wieder die oben genauer bezeichnete Intensitätssteigerung der psychogenen physischen Vorgänge zur Geltung kommt. Also die mit Aufregung verbundene Vorstellung, dass ein Schlag oder Stoss die Extremität gelähmt habe, lässt nicht nur den Schmerz beliebig anwachsen, sondern erzeugt auch Empfindungen der Schwere etc., die eine Hemmungswirkung entfalten, sodass der Arm nicht bewegt werden kann etc.

Ist die Autosuggestion bei der Hysterie wirksamer, so ist damit in gewissem Sinne auch der Einfluss der sog. Fremdsuggestion gesteigert — man darf nur nicht Suggestion mit Ueberredung verwechseln. Auch der von aussen kommende Eindruck, auch die durch Zuspruch erweckte Vorstellung kann die psychischen und psychophysischen Vorgänge beim Hysterischen in höherem Masse beeinflussen als beim Gesunden, aber es wird ganz von der Intensität und dem Charakter des mit der Vorstellung erzeugten Affektes, sowie von der Beharrlichkeit der im Bewusstsein vorhandenen Kontrastvorstellung abhängen, ob der Erfolg der Suggestion der Absicht des Suggerierenden entspricht oder ihr entgegengesetzt ist.

Aus alledem leitet sich noch eine Grundeigenschaft der hysterischen Erscheinungen ab: ihre Wandelbarkeit; sie können plötzlich entstehen und ebenso wieder schwinden, und diese Wandlungen können fast durchweg auf seelische Einflüsse zurückgeführt werden. Der Versuch, den Namen Hysterie durch einen sinnentsprechenderen zu ersetzen (Psychogenie Sommer) ist daher berechtigt.

Die Schilderung des psychischen Zustandes der Hysterischen ist im wesentlichen in dem Vorstehenden enthalten. Ein Grundzug desselben ist die enorme Reizbarkeit, doch macht sie sich nicht allen Eindrücken gegenüber in gleicher Weise geltend, vielmehr kann sich mit einer krankhaft gesteigerten Empfindlichkeit gegen bestimmte Reize eine Stumpfheit gegenüber anderen verbinden.

Die Stimmung ist einem jähen Wechsel unterworfen und kann ohne erkennbaren Grund umschlagen. Die Erinnerung an Erlittenes lebt mächtig in dem Kranken, schafft Unlustgefühle, die sich von Zeit zu Zeit zu Ausbrüchen des Schmerzes oder der Wut steigern und Zustände traumhafter Verwirrung zeitigen können, in denen er unter Verkennung der Umgebung und der Situation Vergangenes oder auch Erträumtes durchlebt, als ob es wirklich wäre. Selbst Ereignisse aus der Kinderzeit können so bestimmend werden für die im reiferen

Alter sich äussernden hysterischen Krankheitserscheinungen. — Die Fähigkeit, hemmend einzugreifen, die Aeusserungen des Affektlebens zu zügeln und zu unterdrücken, ist beeinträchtigt.

Wenn auch das Wollen in bestimmter (körperlicher) Richtung meistens beeinträchtigt ist, so kann doch von einer allgemeinen Willensschwäche in der Regel nicht die Rede sein; die Hysterischen entwickeln vielmehr häufig eine überraschende Energie da, wo es sich um die Erreichung eines bestimmten Zieles handelt.

Wenn die Handlungen häufig unvernünftig, unmotiviert erscheinen, so liegt das darin begründet, dass die ins Krankhafte gesteigerten Stimmungen die Individuen zu explosivem Handeln fortreissen. Darauf lässt sich auch das Widerspruchsvolle in dem „Charakter" der Hysterischen zurückführen, an dem wir trotz des ausgesprochenen Egoismus häufig grosse Eigenschaften zu bewundern haben, zu denen Aeusserungen und Handlungen im grellen Widerspruch stehen. Der lebhafte Wechsel der Empfindungen duldet keine Stetigkeit des Charakters, das geistige Individuum ist kein einheitliches, es besteht gewissermassen aus zweien und mehreren. Namentlich aber erzeugt die falsche Beurteilung, die diese Kranken von Seiten ihrer Umgebung, leider auch oft von Seiten der Aerzte erfahren, eine Verbitterung und nicht selten das Bestreben, die verkannten Beschwerden übertrieben darzustellen und die verkannten Symptome durch Uebertreibung deutlicher und lebendiger zur Schau zu stellen.

Die übrigens vereinzelten Fälle, in denen Hysterische sich schwere Verletzungen beibrachten und als Produkt der Krankheit ausgaben (z. B. glühende Kohlen in die Vulva einpressten), zeugen nicht sowohl für die diesen Kranken innewohnende Neigung zum Betrug und zur Simulation, wie man irrtümlich angenommen hat, sondern deuten auf die schweren Störungen des psychischen Befindens, die sich zuweilen im Laufe der Krankheit ausbilden. So ist die hysterische Lüge fast immer eine pathologische und lässt sich oft auf Transformation der Erinnerungsbilder zurückführen (Pseudologia phantastica, Delbrück).

Auch durch einen krankhaften Geiz kann sich die hysterische (bezw. psychopathische) Anlage früh verraten[1]).

Die Geisteskraft ist im allgemeinen ungeschwächt, man findet die Hysterie häufiger bei intelligenten als bei dummen Personen, sie kann auch von Haus aus Schwachsinnige und Degenerierte befallen oder sich mit Zuständen verbinden, die zur Geistesschwäche führen — es handelt sich dann aber immer nur um eine Kombination selbstständiger Krankheitsformen. Das Gedächtnis zeigt in der Regel keine universelle und andauernde Störung. Aber es besteht zuweilen eine grosse Zerstreutheit, d. h. die Aufmerksamkeit ist so sehr den inneren Vorgängen zugewandt oder nach einer bestimmten Richtung abgelenkt, dass mancherlei Eindrücke nicht aufgenommen oder nicht fixiert werden. Assoziationsstörungen können die Folge des hemmenden Einflusses von Vorstellungen sein, die mit übermässig starken Gefühlstönen verknüpft sind. Die Reproduktion bestimmter Erinnerungsbilder kann dadurch erschwert sein, dass andere mit pathologischer Beharrlichkeit im Gedächtnis haften. Ferner können

[1]) Es ist auffallend, wie wenig Beachtung dieses Phänomen und seine Beziehung zu psychopathischen Zuständen bisher gefunden hat.

die Anfälle Lücken im Gedächtnis, Amnesien, hinterlassen, so dass die Erinnerung für einen bestimmten Zeitabschnitt ganz oder teilweise ausgelöscht ist („Amnésie rétrograde"). Weit seltener ist die Fähigkeit, neue Eindrücke im Gedächtnis festzuhalten, beeinträchtigt.

Die Erinnerungslücken können sich auch auf bestimmte Personen oder Ereignisse beziehen. Ferner kann die Gefühlsbetonung bestimmter Erinnerungsbilder (von Angehörigen etc.) für einen Zeitabschnitt von kürzerer oder längerer Dauer fehlen und einer völligen Apathie Platz machen.

Fassen wir nun die Störungen des Seelenzustandes näher ins Auge, die sich anfallsweise einstellen, so gehören dahin:

1. Die Angstzustände. Ueber ein anfallsweise auftretendes heftiges Angstgefühl, das mit einem Druck in der Herzgegend oder der Empfindung des Herzklopfens verbunden ist, klagen sehr viele Hysterische, und es können diese Erscheinungen im Vordergrund der subjektiven Beschwerden stehen. Die Angst ist gewöhnlich nicht von bestimmten Vorstellungen und Befürchtungen begleitet.

2. Die halluzinatorischen Delirien. Es sind meist plötzlich einsetzende Zustände traumhafter Verwirrung, in denen die Individuen unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen, namentlich schreckhaften Visionen stehen und sich dementsprechend geberden. Das Gesicht hat den Ausdruck der Angst, des Entsetzens, des Zornes, die Patienten schlagen um sich, fliehen wie vor einem Feinde, drücken sich in eine Ecke u. s. w. und scheinen der Wirklichkeit ganz entrückt zu sein. Häufig sind sie jedoch in etwa zu beeinflussen, weichen aus oder schlagen um sich, wenn man sich ihnen nähert, oder lassen sich für Momente beruhigen. Zuweilen gelingt es, durch ein energisches Entgegentreten oder durch Anwendung eines kräftigen Hautreizes (Bespritzen mit Wasser) sie aus diesem Zustande herauszureissen. Die Erinnerung an den Anfall und den Inhalt der Delirien ist meist eine unvollkommene, aber nur ausnahmsweise fehlt sie völlig.

Derartige, meist nur einige Stunden, selten Tage lang dauernde Attaquen habe ich auch bei hysterischen Kindern und speziell bei Knaben nicht selten beobachtet, einmal bei einem zweijährigen, schwer belasteten Kinde. Diese Delirien treten isoliert auf oder als Teilerscheinung eines Krampfanfalls.

3. Die somnambulen und hypnoiden Zustände (Dämmerzustände etc.). Diese sollen wegen ihrer innigen Beziehung zu den Krämpfen im Verein mit diesen besprochen werden.

Seltener ist es, dass sich im Verlauf der Hysterie eine ausgesprochene Geistesstörung von dem Charakter der Melancholie, Manie, Paranoia oder Folie raisonnante entwickelt. Wenn ihr dann auch hysterische Züge anhaften und ein eigenartiges Gepräge verleihen, handelt es sich doch nicht mehr um reine Hysterie, sondern um deren Kombination mit einer anderen Psychose. Wir können sie, wie Binswanger hervorhebt, nur dann als eine hysterische bezeichnen, wenn sie sich aus unzweifelhaft-hysterischen Erscheinungen heraus entwickelt hat. Auch die Zwangsvorstellungen, die sich gelegentlich im Laufe des Leidens ausbilden, gehören nicht zum Bilde

der Hysterie, ebensowenig die Agoraphobie, Dipsomanie und verwandte Störungen; ihr Vorkommen beweist nur, dass der Boden, auf dem die Hysterie entstanden ist, besonders geeignet ist für die Entwickelung anderweitiger krankhafter Seelenzustände.

Die Sensibilitätsstörungen. Schmerzen fehlen in keinem Falle von Hysterie, sie können an jeder Stelle des Körpers ihren Sitz haben, den Charakter der Neuralgie, der Migräne, der Angina pectoris, des Rheumatismus und jeder anderen Schmerzform annehmen. Besonders häufig wird über Kopfschmerz geklagt. Er hat nicht immer bestimmte Eigenschaften, welche die hysterische Natur erkennen lassen. Es giebt aber einzelne Formen und Begleiterscheinungen, die für die Diagnose von Belang sind. So entpuppt sich der Kopfschmerz sehr oft als eine Hyperaesthesie der Kopfhaut. Der Kranke giebt an, dass ihm jede leichte Berührung der Kopfhaut schmerzhaft sei, dass er sich kaum kämmen könne wegen Ueberempfindlichkeit derselben (doch soll diese Eigenschaft nach Head auch dem reflektierten Kopfschmerz zukommen). Eine bekannte Form des hysterischen Kopfschmerzes ist der Clavus: ein an einer ganz umschriebenen Stelle der Scheitel- oder Schläfengegend empfundener, sehr heftiger Schmerz, der Stunden und Tage anhalten und von Schwindelerscheinungen, Brechreiz und Erbrechen begleitet sein kann. Auch die gewöhnliche Hemikranie verbindet sich häufig mit der Hysterie, und gerade diese Form hat die Neigung, sich zeitweise in einen permanenten, Wochen und selbst Monate andauernden Kopfschmerz zu verwandeln (siehe Hemikranie). — Ueber Hinterkopfschmerz wird nicht selten geklagt, bald wird der Schmerz in die Genick-, bald in die Nackengegend verlegt oder er zieht vom Rücken hinauf zum Hinterkopf und verbreitet sich von hier nach vorn bis in die Augengegend. Der Kopfschmerz steht wie alle Symptome dieser Krankheit unter seelischem Einfluss und so ist das subjektive Element der Schilderung besonders hervorspringend.

Die Schmerzen können ihren Sitz im Trigeminusgebiet haben und der Quintusneuralgie verwandt sein. Auf die Unterscheidung der ächten von der hysterischen Neuralgie ist hingewiesen worden.

Im Anschluss an Ohrenleiden kann sich eine Otalgie entwickeln, die ihren Sitz im Ohr oder im Processus mastoideus hat.

Der Rückenschmerz ist fast so häufig wie der Kopfschmerz. Bald betrifft er die ganze Rückengegend, bald nur einzelne Bezirke, meistens wird er als brennend geschildert. Halbseitige, sich auf eine Körperseite erstreckende Schmerzen, Hemialgien, kommen zuweilen auch bei Hysterie vor.

Schmerzen im Interkostalgebiet, besonders links, die dem Typus der Interkostalneuralgie entsprechen, heftige Schmerzen in der Steissbeingegend, verbunden mit grosser Empfindlichkeit gegen Berührung und bei Anspannung der Muskulatur dieser Gegend (Coccygodynie oder Sacrodynie), Schmerzen, die in den Muskeln, in den Faszien, im Periost zu sitzen scheinen, seien noch besonders hervorgehoben. Es giebt auch eine hysterische Form des Brustschmerzes, der seinen Sitz in der Mamma hat (Mastodynie). Er kann sehr hartnäckig sein, sich mit Hyperaesthesie der Haut, Rötung, Oedem, all-

gemeiner und umschriebener Schwellung der Brustdrüse und selbst mit „Ulzeration der Haut“ verbinden. Dieses als „sein hystérique“ von Charcot und Gilles de la Tourette beschriebene Leiden hat ebenso wie die einfache Mastodynie schon Anlass zur Amputatio mammae gegeben.

Die sogenannten viszeralen Neuralgien haben sehr häufig eine hysterische Grundlage; es giebt eine hysterische Hepatalgie, Nephralgie, Cystalgie u. s. w.

Allen diesen Schmerzen liegen örtliche Veränderungen nicht zu Grunde, sie sind zentralen Ursprungs und werden als Schmerzhalluzinationen (Psychalgien), d. h. als direkte Erregungen der schmerzperzipierenden Zentren aufgefasst, doch werden sie gewiss oft durch leichte peripherische Reize ausgelöst. — Die Gelenkschmerzen, die Arthralgie und Gelenkneuralgie, bedürfen noch einer besonderen Besprechung.

Es ist nicht ungewöhnlich, dass sich die Schmerzattaquen der Hysterie nur zu bestimmten Zeiten, z. B. immer in der Nacht einstellen.

Ebenso mannigfaltig wie die Schmerzen sind die Paraesthesien. Besonders oft kommt die Empfindung des Kriebelns und Eingeschlafenseins vor. Nicht scharf zu trennen von den Schmerzen und oft mit diesen verbunden sind die Hyperaesthesien. Selten ist die Hyperaesthesie eine totale: Jede Stelle des Körpers ist abnorm empfindlich gegen Berührungen, die überall ein Schmerzgefühl auslösen. Meistens beschränkt sich die Ueberempfindlichkeit auf umschriebene Bezirke, auf kleine Inseln der Haut oder entsprechende Partien der tieferen Teile (Muskeln, Faszien, Eingeweide), oder es ist eine Extremität resp. ein Gliedabschnitt, der diese Ueberempfindlichkeit besitzt; so kann die Haut über einem Gelenk, das sich im Zustande der Kontraktur befindet, hyperaesthetisch sein. Auch eine Hyperaesthesia plantaris kommt als Symptom der Hysterie vor.

Diese Schmerzempfindlichkeit der Haut macht sich besonders beim leisen Bestreichen geltend. Manchmal ruft erst ein Druck in die Tiefe, der bis ins Unterhautgewebe oder die Muskulatur dringt, den Schmerz hervor.

Eine bei von Haus aus nervösen und hysterischen Individuen nicht ungewöhnliche und meist schon in der Kindheit hervortretende Form der Hyperaesthesie ist die der Nägel (Hyperaesthesia unguium, Onychalgia nervosa) und Haare.

Die hyperaesthetischen Bezirke decken sich zuweilen — aber nicht immer — mit den sog. hysterogenen Zonen. Es sind dies umschriebene Gebiete der Haut, Schleimhaut oder der tieferen Teile, die einmal der Herd spontaner Schmerzen sind, dann gegen Druck so reagieren, dass dieser einen Anfall (Krampf, Schmerzparoxymus etc.) auslöst, welcher sich mit einer von diesem Gebiet ausgehenden Aura einleitet. Ebenso lässt sich durch einen — gewöhnlich stärkeren — Druck auf dieselben oder auf andere Punkte (hysterofrenatorische Zonen) der bestehende Anfall zuweilen koupieren. Unter diesen hysterogenen Zonen, die an den verschiedensten Stellen des Kopfes, des Rumpfes (Axillarlinie, Unterbrust-, Hypochondrien-Gegend etc.), an den Testikeln, in den Gelenklinien etc. ihren Sitz haben können (Fig. 351), hat die der Ovariengegend besondere Beachtung gefunden,

weil gerade an dieser die geschilderten Eigenschaften deutlich hervortreten. (Piorry, Schützenberger, Charcot.) Dass jedoch das Ovarium den Ausgangspunkt der Beschwerden bildet und die in die Unterbauchgegend eindringende Hand dieses Organ treffen muss, um den Anfall auszulösen, bezw. zu koupieren, ist recht unwahrscheinlich. Meist liegt die entsprechende Zone höher als das Ovarium; auch zeigt sich der Druck auf diese Stelle zuweilen bei Hysteria virilis ebenso wirksam, ja die Untersuchungen Steinhausens lehren, dass die Erscheinung der Druckempfindlichkeit dieser Zone bei gesunden Männern sehr verbreitet ist, sodass nur ein höherer Grad der Empfindlichkeit und die Art der Reaktionserscheinungen auf die hysterische Natur hinzuweisen geeignet ist. — Auch die Stelle des Spitzenstosses bildet häufig eine hysterogene oder hysterofrenatorische Zone (Glozier). Ebenso kann der Magen den Ort der Hyperaesthesie bilden. Der hysterische Rückenschmerz kombiniert sich gewöhnlich mit einer Hyperaesthesie der Haut über den Dornfortsätzen der gesamten Wirbelsäule oder eines Abschnittes derselben; er ist heftig, gemeiniglich heftiger als der Rückenschmerz, der die Spinalerkrankungen begleitet. Die psychische Natur dieser Hyperaesthesie ist meistens unschwer daran zu erkennen, dass sie bei abgelenkter Aufmerksamkeit nicht zu Tage tritt. —

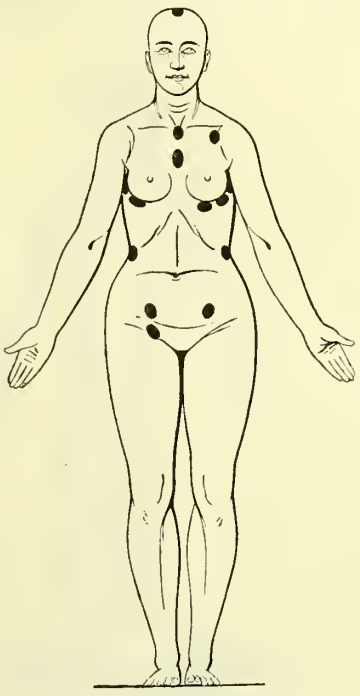


Fig. 351. Hysterogene Zonen an der Vorderfläche des Körpers. (Nach Bourneville und Regnard.)

Auch im Bereich der Sinnesorgane kommt die Hyperaesthesie zur Geltung. Eine übermässige Empfindlichkeit gegen Lichtreiz und anderweitige Unlustgefühle beim Sehen, Lesen etc. (Kopiopia hysterica), eine auffallende Verschärfung der Gesichtswahrnehmungen, endlich Erscheinungen in den übrigen Sinnesgebieten, verbunden mit gewissen Idiosynkrasien (übertriebene Abneigung gegen bestimmte Geruchs- und Geschmackseindrücke, ungewöhnliche Vorliebe für andere) und Paraesthesien — Augenflimmern, Ohrensausen etc. — gehören zu den gewöhnlichen Erscheinungen der Hysterie. Die optische Hyperaesthesie kann sich ferner mit einer Gesichtsfelderweiterung verbinden (Freund, Frankl-Hochwart und Topolanski). Die Hyperaesthesie kann sich ferner als pathologische Nachempfindung äussern (Binswanger), doch kommt das nur sehr selten vor.

Die Anaesthesie bildet eines der wichtigsten diagnostischen Merkmale, da eine objektiv nachweisbare Abstumpfung des Gefühls in der Mehrheit bezw. in einem grossen Teil der Fälle (Pitres vermisste sie unter 40 Fällen nur zwei Mal völlig) gefunden wird. Die hysterische

Anaesthesie hat ein eigenartiges Gepräge: 1. durch die Art ihrer Verbreitung, 2. durch ihre innige Beziehung zu Störungen der Sinnesfunktionen, 3. durch ihre psychische Grundlage und ihre Reaktion auf äussere Einflüsse.

Genauere Untersuchungen über diese Erscheinung sind, wenn wir von den älteren Forschern (Gendrin, Briquet, Szokalsky) absehen, von Charcot, Pitres, Thomsen und Oppenheim, Lichtwitz, Richter, Schmidt-Rimpler, Wilbrand, Sänger, Frankl-Hochwart und Topolanski, Reusz, Arnheim u. A. angestellt worden.

Die Ansicht Böttigers, dass alle diese Störungen artefizielle, durch die Suggestion erzeugte sind, können wir nicht annehmen,

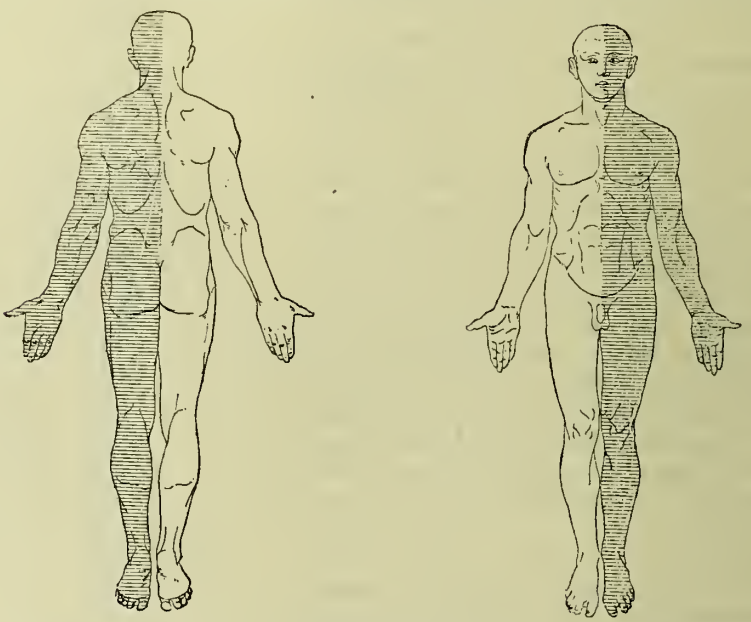


Fig. 352 a und b.
Verbreitungsweise der hysterischen Hemianaesthesie. Die schraffierten Teile sind die gefühllosen.
(Nach Charcot.)

wenn es auch zutrifft und zur Genüge hervorgehoben ist, dass sie durch Beeinflussung der Psyche geweckt, modifiziert und beseitigt werden können.

Was zunächst die Verbreitung anlangt, so beschränkt sich die Anaesthesie niemals auf das Ausbreitungsgebiet eines bestimmten Nerven oder Nervenplexus. Oft zeigt sie sich in der Form der Hemianaesthesie, d. h. betrifft eine gesamte Körperhälfte, häufiger die linke, mit Einschluss der Schleimhäute.[1]) Dabei schneidet sie in der Mittellinie scharf ab (Fig. 352); seltener erreicht sie diese nicht oder geht über sie hinaus. Weniger gewöhnlich ist es, dass sie sich über die ganze Körperoberfläche ausdehnt, in beiden Fällen finden

[1]) Binswanger empfiehlt zum Nachweis der nicht deutlich ausgeprägten Formen der Hemianaesthesie die Methode der Prüfung an bilateral-symmetrischen Hautstellen, die von mir in die Diagnostik eingeführt worden ist (vergl. S. 58).

sich in der Regel einzelne umschriebene Gebiete, an denen das Gefühl erhalten oder gesteigert ist. Auch die tieferen Teile (Periost, Nerven, Gelenke) nehmen an der Anaesthesie Teil. Oft beschränkt sich die Gefühllosigkeit auf bestimmte Körperteile und Abschnitte und zeigt dann eine eigentümliche Art der Abgrenzung, wie wir sie bei den organischen Erkrankungen des Nervensystems nicht beobachten (siehe Fig. 353—356).

Nur bei Syringomyelie kommt ein ähnlicher Verbreitungsmodus vor, doch lassen sich auch da gewisse Unterschiede feststellen (vgl. das entsprechende Kapitel).

So kann sie sich auf die behaarte Kopfhaut und Stirngegend beschränken und nach Art einer Kopfhaube in einer Kreislinie ab-

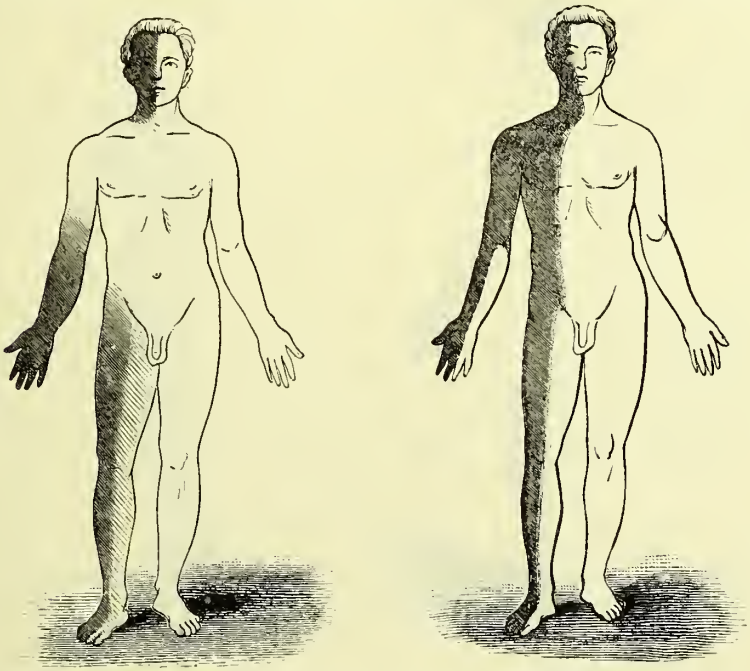


Fig. 353. Fig. 354.
Verbreitungsweise der hysterischen Anaesthesie. (Nach Thomsenschen Vorlagen.)

schliessen (Fig. 355). Oder sie betrifft den Arm und schneidet in der Schultergelenkslinie ab; sie umfasst den Oberarm und den benachbarten Abschnitt des Rumpfes in Keulen- oder in Halbwestenform oder Hand und Unterarm in Handschuhform etc. etc. In der Regel grenzt sie sich durch Linien ab, welche senkrecht zu der Längsachse der Extremität gezogen sind („Amputationslinien"). — Es werden also Körperteile, die nach der naiven, populären Vorstellung eine Einheit bilden (der Arm, das Bein, die Hand u. s. w.) gefühllos. Diese Art der geometrischen oder segmentären Ausbreitung finden wir besonders an gelähmten, sich im Zustande der Kontraktur befindenden Gliedmassen. Weit seltener kommt eine inselförmig verteilte Anaesthesie vor.

Ueber die Beziehung der Gefühlsstörung zu Anomalien der Sinnesfunktionen ist folgendes zu sagen: Die Anaesthesie der Haut

und der Schleimhäute verbindet sich meistens mit einer Beeinträchtigung der Sinnesempfindungen. Am ausgeprägtesten zeigt sich dieses Verhältnis bei der sog. hysterischen (sensorischen oder gemischten) Hemianaesthesie. Hier finden wir auf der Seite, auf welcher das Gefühl erloschen resp. beeinträchtigt ist, eine Abstumpfung bezw. einen Verlust des Gesichts, des Geruchs, des Gehörs, des Geschmacks.

Die Sehstörung, die von diesen Erscheinungen die bedeutsamste ist, äussert sich weniger konstant durch eine Herabsetzung der zentralen Sehschärfe als durch eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, die am Perimeter festgestellt werden muss. Das

Fig. 355.
Typus der Ausbreitung einer hysterischen Anaesthesie. Die schraffierten Partien sind die gefühllosen.
(Nach einer Thomsenschen Vorlage.)

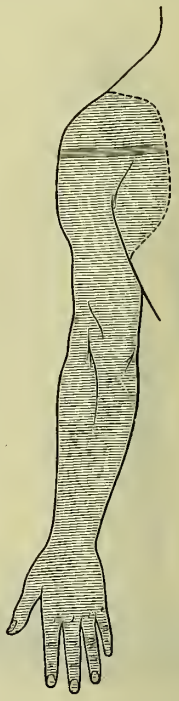


Fig. 356.
Verbreitungsweise der hysterischen Gefühlsstörung.
(Nach Charcot.)

Gesichtsfeld ist von allen Seiten gleichmässig eingeengt und zwar für weiss und Farben in typischer Reihenfolge, nur ist zuweilen die Einengung für blau eine beträchtlichere als die für rot. Nicht so oft besteht Dyschromatopsie und Achromatopsie, d. h. die Farben werden auch zentral verwechselt (besonders blau und grün) oder überhaupt nicht erkannt.

Die Bezeichnung Hemianaesthesie ist schon insofern keine ganz zutreffende, als diese Gesichtsfeldeinengung meistens eine doppelseitige, aber dabei doch auf dem Auge der anaesthetischen Seite stärker ausgesprochen ist. Selten besteht eine vollständige Amaurose dieses Auges, und nur ganz vereinzelt sind Fälle totaler doppelseitiger hyste-

rischer Blindheit beobachtet worden (s. u.). — Die Abstumpfung des Geruchs und Geschmacks braucht sich nicht auf alle Qualitäten dieser Empfindungen zu erstrecken; auch kommt es vor, dass nur einzelne Bezirke der geschmacksempfindenden Schleimhäute die Schmeckfähigkeit eingebüsst haben.

Die Herabsetzung der Hörschärfe bekundet ihren nervösen Ursprung durch die Verringerung oder das Fehlen der Kopfknochenleitung, die zuweilen für hohe Töne stärker ausgeprägt ist als für tiefe.

Die Anteilnahme der Sinnesfunktionen an der Sensibilitätsstörung braucht keine vollständige zu sein oder kann ganz fehlen; häufig ist das eine Sinnesorgan oder es sind selbst mehrere ganz verschont. Bei einseitiger kutaner Anaesthesie können die Sinnesfunktionen auf beiden Seiten beeinträchtigt sein, (das Sehen ist es sogar in der Regel). Ungewöhnlich ist es aber, dass in dieser Beziehung eine Art Kreuzung eintritt. Auch sind die sensorischen Störungen nicht immer von Anomalien der Hautempfindung begleitet.

Die Anaesthesie kann sich auf die Blasen- und Mastdarmschleimhaut, und zwar hier immer in bilateraler Ausbreitung, erstrecken und sekundäre Funktionsstörungen in diesen Apparaten bedingen. An der Vagina kommt auch eine halbseitige Anaesthesie vor (Briquet).

Charakter der Anaesthesie. Nicht selten erstreckt sie sich auf alle Sinnesqualitäten. Oft besteht nur Analgesie bei erhaltener Berührungsempfindung oder Analgesie und Thermanaesthesie, ungewöhnlich ist die isolierte Thermanaesthesie. Ferner besteht in der Mehrzahl der Fälle nicht komplette, sondern unvollständige Gefühlsabstumpfung, nicht An- sondern Hypaesthesie, die so geringfügig sein kann, dass sie nur aus dem Vergleich der Empfindungen, welche Reize von gleicher Stärke an symmetrischen Partien der beiden Körperseiten auslösen, zu erschliessen ist.

Man könnte einwenden, dass eine Differenz in der Empfindlichkeit der Haut und Sinnesorgane beider Seiten, meist zu Ungunsten der linken, schon in der Norm vorhanden ist (van Biervliet); indes ist diese doch so gering, dass sie sich bei unseren gewöhnlichen Prüfungsmethoden nicht bemerklich macht. Immerhin sind diese Erfahrungen soweit zu berücksichtigen, dass erst markante Unterschiede als pathologisch angesehen werden dürfen.

Es ist ferner zu beachten, dass der Analgesie für Nadelstiche nicht immer ein völliger Verlust der Schmerzempfindung bei Anwendung des faradischen Pinsels entspricht.

Bei vollständiger Anaesthesie kann man Hautfalten durchstechen, die Nadel bis auf das Periost eindringen lassen, ohne eine Empfindung zu erwecken; auch das Kneifen der Muskeln, der Druck auf die Nervenstämme wird alsdann nicht schmerzhaft empfunden. Der Kranke hat keine Ahnung von der Stellung seiner Glieder, und es soll selbst vorkommen, dass er in Folge des Verlustes dieser Empfindung bei Augenschluss keinerlei Bewegung ausführen kann. Durch Verschluss der Augen lässt sich in solchen Fällen zuweilen ein schlafähnlicher Zustand hervorrufen (Strümpell), der aber wahrscheinlich hypnotischer Natur ist.

Als Haphalgesie (Pitres) hat man die Erscheinung bezeichnet, dass einfache Berührungen der Haut mit Gegenständen, z. B. Metallen, die sonst nur eine taktile oder nicht schmerzhafte Empfindung auslösen, sehr heftige Schmerzen erregen.

Die Beziehung der hysterischen Gefühlsstörung zu den Reflexen ist keine ganz konstante. Meistens sind die Haut- und Schleimhautreflexe entsprechend der Hyp- resp. Anaesthesie herabgesetzt oder erloschen, indes ist ein völliges Fehlen des Cornealreflexes nur ausnahmsweise zu konstatieren. Eine Herabsetzung desselben ist nach Liebrechts und auch nach unseren Erfahrungen jedoch nicht so selten nachzuweisen; freilich ist es nicht ausser Acht zu lassen, dass die Intensität dieses Reflexes schon bei Gesunden in sehr weiten Grenzen schwankt. Ganz unbeeinflusst bleibt der Pupillarlichtreflex, der Cremaster- und meistens auch der an sich so inkonstante Bauchreflex. Wo nur Analgesie besteht, können die Reflexe auf taktile Reize in normaler Weise erfolgen, wo nur Hypalgesie vorliegt, können starke Schmerzreize noch reflexerregend wirken. Namentlich wird es beobachtet, dass die Hautreize, die den Patienten plötzlich und unvermutet treffen, noch Reflexbewegungen auslösen, welche bei einer Prüfung, auf die er vorbereitet ist, versagen. Einmal kann hier die Schreckwirkung im Spiele sein. Da man das Phänomen aber auch bei scheinbar völlig aufgehobener Empfindung zuweilen einmal beobachtet, ist es ein Beweis für die Richtigkeit der Annahme, dass die Hysterischen nichtfühlend fühlen, d. h. zwar fühlen, aber sich der Empfindung nicht bewusst werden.

Diese Tatsache kommt noch in einer besonders bemerkenswerten Weise zur Geltung bei den sensorischen Störungen. Dass die an einseitiger Amaurose leidenden Hysterischen auch mit dem für sie blinden Auge wenigstens häufig noch sehen, kann man durch Prüfung mit dem Stereoskop oder Prisma nachweisen (Pitres, Westphal, Parinaud). Auch ist die Fähigkeit, sich zu orientieren, trotz beträchtlicher Einengung des Gesichtsfeldes, meist nicht wesentlich beeinträchtigt. Bei Achromatopsie für bestimmte Farben lässt sich zuweilen feststellen, dass die durch ihre Mischung entstehenden „Mischfarben“ noch erkannt werden. Alles das weist darauf hin, dass die Individuen zwar noch sehen, sich aber des Sehens nicht bewusst werden resp. nicht zu sehen wähnen.

Die doppelseitige hysterische Amaurose ist eine seltene Erscheinung, doch liegt schon eine grössere Zahl von Beobachtungen vor (Landouzy, Briquet, Dujardin-Beaumez, Howship, Wecker, Mendel, Manz, Oppenheim, Abadie, Cramer, Kron u. A.). Nach einer Zusammenstellung von H. Kron müsste man sie sogar für häufiger halten als die einseitige Amaurose, doch ist dieser Rückschluss auf Grund der Veröffentlichungen nicht berechtigt. Die Pupillarlichtreaktion ist bei dieser Amaurose erhalten, kann aber herabgesetzt und vorübergehend durch Krampf des Sphincter pupillae selbst aufgehoben sein. In vereinzelten Fällen (Mauthner, Knies) sollen die Pupillen sogar weit und starr gewesen sein (?). Gewöhnlich dauert der Zustand, der sich an einen Krampfanfall anzuschliessen pflegt, nur kurze Zeit, ein paar Stunden oder ein paar Tage bis zu ein paar Monaten (Briquet).

Ich beobachtete aber einen Fall dieser Art, in welchem die Blindheit zuerst Monate, dann Jahre lang andauerte und sich innerhalb eines Dezenniums 13 Mal wiederholte. Die Bulbi befanden sich dabei dauernd in Konvergenzstellung und

konnten aus dieser nur mühsam und unvollkommen herausgebracht werden, die oberen Augenlider hingen weit herab (ohne dass ein Krampf im Orbicularis bestand, vergl. Fig. 357); die Pupillen waren eng, reagierten aber noch auf Lichteinfall. Jetzt ist der Zustand seit 6—8 Jahren stationär. — Ausführlich wird der Fall von H. Kron beschrieben, der Pat. ebenfalls in einzelnen Anfällen beobachtet hat.

Eine intermittierende Form wird auch von Jüngken und Königstein erwähnt.

Es wird hervorgehoben, dass die an hysterischer Amaurose leidenden Personen sich besser im Raum orientieren als andere Blinde, dass sie Hindernissen aus dem Wege gehen usw. In dem erwähnten Falle konnte ich mich von der Richtigkeit dieser Tatsache nicht überzeugen.

Die einseitige hysterische Taubheit beeinträchtigt das Hören im Ganzen nicht wesentlich. Man beobachtet gewöhnlich nicht, dass die Kranken das gesunde Ohr herhalten, um mit diesem die Klänge auf-

Fig. 357. Doppelseitige hysterische Amaurose mit Ptosis hysterica.

Fig. 358. Verhalten der Frontales bei ächter Ptosis (zum Vergleich mit Fig. 357).

zufangen. Häufig kommt ihnen die Störung gar nicht zum Bewusstsein, es ist selbst die Ansicht ausgesprochen worden, dass diese einseitige Schwerhörigkeit oder Taubheit sich beim binaurikulären Hören ausgleiche. Die doppelseitige Taubheit ist meistens eine schnell vorübergehende Erscheinung. Sie schliesst sich an eine psychische Erregung, an einen Krampfanfall, seltener an ein heftiges Geräusch an, wobei wohl auch die Schreckwirkung das Wesentliche ist. Die Kopfknochenleitung ist bei diesen Zuständen fast immer aufgehoben, und der Rinnesche Versuch fällt positiv aus. Auch eine hysterische Taubstummheit wurde einige Male beobachtet (Ballet, Mendel, Francotte, Vlis, Schultze, Westphal). Der hysterischen Schwerhörigkeit und Taubheit entsprechen nicht immer subjektive Ohrgeräusche.

In einem interessanten Falle von hysterischer Taubheit, den ich in Gemeinschaft mit Treitel beobachtete, war sie bei dem väterlicherseits — der Vater litt an einem nervösen Ohrenleiden mit Hypochondrie — belasteten Mädchen nach einer psychischen Erregung entstanden. Der erste Anfall dauerte 10 Tage, um dann plötzlich zu schwinden und nach 14 Tagen wieder einzusetzen etc. Beim dritten Anfall gesellte sich eine Aphasie für Hauptworte hinzu. Auch da fiel mir besonders der Mangel jeden Versuchs, das Gesprochene zu erfassen oder von dem Munde abzulesen, auf. Für eine Patientin A. Westphals traf das freilich nicht zu, indes war hier das Verhalten offenbar dadurch modifiziert, dass sie sich bereits

unter Taubstummen in Anstalten bewegt hatte. — F. Schultze beobachtete, dass ein an hysterischer Taubheit leidender Knabe unbewusst einmal eine Melodie fortsetzte, die in seiner Nähe gepfiffen war. Auch Barth hebt hervor, dass trotz absoluter doppelseitiger Taubheit Integrität des unbewussten musikalischen Gehörs besteht. — Die Kombination von Taubheit, Stummheit und Amaurose wird von Marinesco geschildert. Ausführlich werden die hysterischen Symptome im Bereich des Gehörapparates von Chavanne behandelt.

Die hysterische Anosmie ist in der Regel nur eine Teilerscheinung der sensorischen Anaesthesie, sie kommt aber auch isoliert vor. In einem unserer Fälle war sie bei Mutter und Tochter von Geburt an vorhanden und musste als Stigma degenerationis angesehen werden (vergl. S. 77).

Die sensorischen Störungen sind oft von kutaner und muköser Anaesthesie der entsprechenden Eingangspforten der Sinnesorgane (äusserer Gehörgang etc.) begleitet.

Die an Hemianaesthesie und anderweitigen Gefühlsstörungen Leidenden haben häufig keine Ahnung von diesem Defekt der Empfindung. Sie merken wohl, dass irgend etwas nicht in Ordnung ist, haben namentlich nicht selten über Schmerzen in irgend einem Gebiet der leidenden Seite zu klagen, z. B. über halbseitigen Kopfschmerz, der nach dem Arm, der Schulter ausstrahlt, aber erst durch die ärztliche Untersuchung werden sie auf die Gefühllosigkeit aufmerksam. Mit der Anaesthesie kann sich Hyperaesthesie verbinden: ein Hautbezirk, an dem schmerzhafte Reize nicht schmerzhaft empfunden werden, kann überempfindlich sein gegen leichte Berührungen, sodass diese lebhaften Schmerz erwecken.

Die hysterische Gefühlsstörung ist ein sehr bewegliches Symptom. Sie kann plötzlich kommen und ebenso plötzlich schwinden, nach einem Krampfanfall, nach einer seelischen Aufregung, nach einer leichten Verletzung kommen und ebenso wieder gehen. Es giebt aber auch Fälle, in denen sie grosse Beständigkeit an den Tag legt.

Von grossem Interesse ist die Tatsache, dass es in vielen Fällen gelingt, durch mancherlei Manipulationen die Anaesthesie zu beeinflussen, sie entweder schwinden zu lassen oder zu verschieben. Diese Wahrnehmung machen wir besonders häufig bei der Hemianaesthesie. Nach einmaliger Anwendung des faradischen Pinsels kann sie schwinden. Durch Auflegen eines Metalls oder eines Magneten auf die gefühllose Haut gelingt es zuweilen, die Anaesthesie auf die andere Seite hinüberzuführen (Transfert). Es wandert dann nicht allein die Anaesthesie, sondern auch die Störung der Sinnesfunktionen auf die andere Seite hinüber. Ebenso kann es gelingen, durch Auflegen des Metalls auf die Haut der gut empfindenden Seite den Transfert zu erzeugen. Die Angabe, dass bei dem einen Individuum nur dieses, bei dem anderen nur jenes Metall wirksam sei, hat sich nicht bestätigt, noch weniger die wunderliche Behauptung, dass dieses Metall, innerlich verabreicht, eine Heilwirkung entfalte. Auch ist der Transfert durch die Anwendung von Sinapismen, das Auflegen von Holz, Knochen, den ächten und unächten Magneten erzielt worden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass es sich hier um einen rein psychischen Einfluss handelt, dass der Transfert nur ein Erzeugnis der Suggestion ist. Einzelne Autoren glaubten beobachtet zu haben, dass der ächte Magnet bei Hysterischen einen spezifischen Einfluss ausübe (??). Féré ist erst vor Kurzem wieder dafür eingetreten, dass der Magnet eine Wirkung auf den Menschen habe. — Durch die geschilderten Manipulationen wird die Anaesthesie manchmal nicht hinübergeleitet, sondern einfach beseitigt, oder sie schwindet, nachdem sie mehrmals herüber- und hinübergegangen ist. Zuweilen vollzieht sich der Transfert sehr schnell, in anderen Fällen dauert es eine halbe Stunde und darüber, ehe die Wirkung sich bemerklich macht.

Die Störungen der Motilität. Reizsymptome. Krämpfe gehören zu den Symptomen der Hysterie, die nur in einem geringen Teil der Fälle vermisst werden. Sehr mannigfaltig sind diese Krampfformen.

Besonders typisch sind die Affekt- und Respirationskrämpfe. Der Wein- und Lachkrampf ist ein zum Krampf gesteigertes Weinen und Lachen. Dabei ist die Respirationsmuskulatur in hervorragendem Masse beteiligt. In der Intensität der Affektäusserung, in ihrer Dauer, in der Unfähigkeit des Individuums, hemmend einzugreifen, liegt das Krankhafte. — Auch unabhängig von den Affektkrämpfen kann die Respirationsmuskulatur ergriffen werden: eine anfallsweise erfolgende, mit Angst und Beklemmung verbundene lebhafte Beschleunigung der Atmung (bis zu 180 p. M.) ist eine besonders häufige Form dieser Krämpfe. In einem Falle wurden sie durch jedwedes Geräusch ausgelöst. — Bei diesen Zuständen von Tachypnoe fehlen fast immer die objektiven Zeichen des Lufthungers. Ferner schwindet sie immer im Schlafe (Dejerine). — Ein dem Cheyne-Stokesschen verwandter Atemtypus auf hysterischer Grundlage wird von Raymond-Janet angeführt. Klonische Zuckungen in den Bauchmuskeln, die Stunden, Tage und selbst Wochen anhalten, bilden eine seltene Krampfform.

Auch der Singultus[1]) der Ructus, der meist auf Luftschlucken (Aérophagie hystérique) beruht — und nicht nur bei Hysterie und Neurasthenie, sondern auch auf dem Boden der psychopathischen Diathese als isoliertes Symptom, als Tic (Bouveret, Perrody, etc.) vorkommt —, der Gähn- und Nieskrampf (eine längere Zeit, selbst Stunden lang anhaltende Wiederholung dieser respiratorischen Phänomene) ist hierher zu rechnen. Ich habe hysterische Individuen behandelt, die bei jeder Berührung des Körpers oder bestimmter Stellen, z. B. der Augengegend, von Ructus befallen wurden. Weit seltener ist der Stimmritzenkrampf, ein anfallsweise auftretender Spasmus der Kehlkopfmuskeln, welche die Glottis verengern, mit heftiger Erstickungsnot, — ein Zustand, der nicht ganz ungefährlich ist und schon die Veranlassung zur Tracheotomie geworden ist. Auch kommt es vor, dass sich dieser Spasmus nur beim Versuch, zu phonieren, einstellt: Aphonia spastica (Schnitzler). Es soll aber auch eine nichthysterische Form dieses Leidens geben (Semon). Die Tussis hysterica ist ein heftiger, meist rauher, trockener Husten, dem Bellen ähnlich oder an andere Tierstimmen erinnernd, oft kehren die Hustenstösse in auffallend regelmässiger, rhythmischer Weise wieder. Der einzelne Anfall kann mehrere Stunden dauern. Auch ein einfaches Hüsteln, das schon zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung gegeben hat, kann zu den Zeichen der Hysterie gehören. Wichtig ist, dass der hysterische Husten fast immer in der Nachtzeit schwindet. Eine nicht ungewöhnliche Krampfform ist der Blepharoclonus und der Blepharospasmus, die sich häufig mit Lichtscheu, Augentränen u. s. w. verbinden.

Selten kommt ein klonischer Zwerchfellkrampf vor. Fox beschreibt einen solchen Fall, in welchem dieser Zustand ein Jahr lang andauerte und Barth schildert ein auf klonischem Zwerchfellkrampf beruhendes Asthma phrenicum.

Ob der Globus — eine der häufigsten Beschwerden bei Hysterie — zu den krampfhaften Erscheinungen gehört oder als Paraesthesie

[1]) Ein epidemisches Auftreten desselben ist einige Male, so neuerdings von Abeles, beobachtet worden.

zu deuten ist, lässt sich nicht bestimmt entscheiden. Er kennzeichnet sich durch die Empfindung eines Druckes im Halse oder im Rachen, als ob eine Kugel dort festsässe, oder es ist dem Patienten, als ob eine Kugel von unten herauf aus dem Magen, aus dem Unterleib bis in den Hals hinaufsteige. Es ist nicht wahrscheinlich, dass lokale Krämpfe in der Pharynx-resp. Oesophagusmuskulatur dieser Empfindung zu Grunde liegen. Doch giebt es eine Form der hysterischen Dysphagie, die auf einem krampfhaften Verschluss der Speiseröhre beruht.

Beobachtungen dieser Art sind namentlich in den letzten Jahren von Thiercélin, Rosenheim, Schmidt, Eliot. Russel, Fürst, Rossolimo, Hartenberg, Bregman, Philippi, Levinsohn u. A. mitgeteilt worden. Die Plötzlichkeit, mit der die Schlingstörung einsetzte und wieder schwand, war in einzelnen dieser Fälle charakteristisch. In einem (Fürst) stellte sich der Spasmus bei Einführung der Sonde ein und diese konnte erst in Narkose entfernt werden. Häufiger beruht die Dysphagie auf einer Phobie oder Zwangsvorstellung und ist dann nicht zu den direkten Symptomen der Hysterie zu rechnen. — Desgleichen steht es fest, dass

Fig. 359. (Nach de la Tourette.) Phase des hysterischen Anfalls („Arc de cercle").

ein lokaler Spasmus der Darmmuskulatur bei Hysterie vorkommt und fast alle Erscheinungen des Ileus und der Appendicitis hervorbringen kann (Spencer Wells, Bamberger, Briquet, Leube, Cousot, Nothnagel, Strauss, Schloffer, Langemak). Dieser Zustand hat schon wiederholentlich Anlass zur Ausführung der Laparotomie gegeben; interessante Beobachtungen dieser Art hat auch Sander veröffentlicht. — Die hysterische Obstipation kann ebenfalls auf Spasmus der Darmmuskeln beruhen.

Eine Neigung zu schmerzhaften Krampfzuständen[1]) in den Organen mit glatter Muskulatur besteht in vielen Fällen von Hysterie; besonders ausgesprochen fand ich sie einigemale bei Patienten, die Jahre lang an spiritistischen Uebungen teilgenommen hatten, und es scheint mir, als ob die dabei stattfindende Art der Introspektion sehr geeignet sei, eine immer inniger werdende Verknüpfung zwischen psychischen und physischen Vorgängen im Bereich dieser Apparate herbeizuführen. Auch schwere Erscheinungen von Seiten des Herzens können dabei auftreten.

Alle Muskeln, die unter der Herrschaft des Willens stehen, können bei der Hysterie von Krampf befallen werden. Oft sind es Zuckungen, die die ganze Extremität oder mehrere ergreifen und in rhythmischer Weise stereotype Bewegungen wiederholen, andermalen ist es ein wildes, regelloses Hin- und Herschleudern der Gliedmassen. Durchweg sind es hier Bewegungen, die auch willkürlich ausgeführt werden können. Aber der Hysterische produziert sie mit

[1]) Eigentümliche tonische Krämpfe von kurzer Dauer in der Tunica dartos habe ich bei einem anscheinend nicht hysterischen Mann beobachtet.

einer Kraft und Ausdauer, welche der Gesunde nur bei Aufbietung aller Energie und auch dann nicht für längere Zeit an den Tag zu legen vermöchte. Bei diesen lokalisierten Krämpfen ist das Bewusstsein in der Regel erhalten, kann aber getrübt sein oder unter dem Banne von Sinnestäuschungen oder krankhaften Vorstellungen stehen.

Um das Wesen der allgemeinen hysterischen Krämpfe verständlich zu machen, hat die Schilderung von den schweren Formen, den Attaquen der grande Hystérie (Charcot), auszugehen.

In den ganz ausgebildeten Fällen zerfällt der Anfall in einzelne Phasen, die eine gewisse Gesetzmässigkeit der Reihenfolge und der Erscheinungen erkennen lassen. Gewöhnlich gehen als Prodrome: Verstimmung, erhöhte Reizbarkeit, Angstgefühl, Palpitationen, Globus u. dergl. voraus —, dann folgt die Aura: die Empfindung einer aus dem Magen oder der Ovarialgegend bis in den Hals hinaufsteigenden

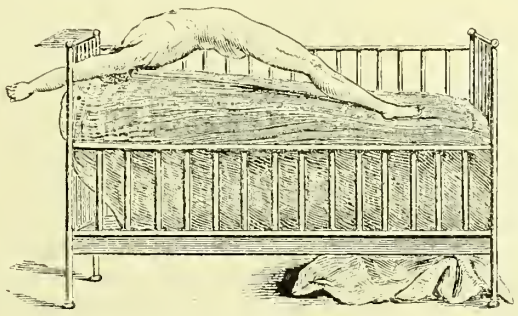


Fig. 360. Phase des hysterischen Krampfes. (Nach Charcot.)

Kugel, verbunden mit lebhafter Angst, Herzklopfen, Ohrensausen, Dunkelwerden vor den Augen, Trübung des Bewusstseins. Nun folgt die epileptoide Periode, ein Krampfzustand, der grosse Aehnlichkeit mit dem ersten Stadium des epileptischen Insults hat. Die Augen schliessen sich, die Kranke fällt zu Boden (meistens nicht so plötzlich wie der Epileptische und ohne sich zu verletzen), der Kopf ist nach hinten gezogen oder nach der Seite gedreht, die Kiefermuskulatur ist fest angespannt oder, wenn der Trismus unvollständig ist, wird die Zunge vorgestreckt, die Atmung steht still, das Gesicht färbt sich rot, dann cyanotisch, die Arme sind ausgestreckt oder sie sind an den Rumpf adduziert, die Hand zur Faust geballt, die Beine in allen Gelenken gestreckt. Auf dieses Stadium der tonischen Starre, das meistens nur kurze Zeit anhält, folgen klonische Zuckungen, während die Cyanose schwindet, die Atmung wieder in Gang kommt, meistens ein beschleunigtes Tempo annimmt, laut hörbar wird, und die Anfangs gewöhnlich verengten Pupillen sich erweitern. Diese klonischen Zuckungen eröffnen eine weitere Phase des Anfalles, die der Kontorsionen und grossen Bewegungen (Clownismus). Das Gesicht wird fratzenhaft verzerrt, die Extremitäten werden von den wildesten Bewegungen ergriffen und in stetem Wechsel in die verschiedenartigsten Stellungen gebracht —, der Kranke ballt die Fäuste

wie im Zorn, schleudert die Gliedmassen von sich, wirft die Beine in die Luft, kreuzt sie, führt Grussbewegungen mit dem Oberkörper aus, neigt den Kopf weit hintenüber, auch den Rumpf bis zu dem Grade, dass nur der Kopf und die Fersen den Boden berühren (arc de cercle) (Fig. 359 und 360), der Körper rollt sich um seine Längsachse oder wird von einer Seite zur anderen geworfen, gegen die Wand geschleudert etc. Weinen, Schreien, Heulen, Schimpfen, Toben, Lach- und Weinkrämpfe können diese Muskelraserei begleiten.

Darauf folgt die Periode der plastischen, leidenschaftlichen Stellungen. Während das Bewusstsein unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen steht und vergangene oder halluzinierte Situationen durchlebt, nimmt das Gesicht den entsprechenden Ausdruck an, der Körper die entsprechende Stellung ein. Bald ist es Schreck und Furcht, bald Zorn, Wut oder Verzückung, Andacht, Ekstase, die im Gesicht, in der Haltung des Körpers zum Ausdruck kommen, in einer Treue der Darstellung, die den Neid des Künstlers erwecken könnte. — Die Sinnestäuschungen lassen sich häufig durch äussere Reize beeinflussen. — Nun folgen ruhigere Delirien, in denen Tierhalluzinationen meistens eine Rolle spielen. Der Anfall klingt allmählich ab und hinterlässt nicht selten Störungen des Gefühls, der Bewegung und andere Anomalien, hingegen fehlt wohl immer der tiefe, stertoröse Schlaf in der postparoxysmalen Periode. Indes kann sich doch auch ein lethargischer Zustand anschliessen, der dann aber meist nicht mit allgemeiner Muskelerschlaffung, sondern mit allgemeinen oder partiellen tonischen Muskelspannungen verknüpft ist (Binswanger). Es kann bei dem einzelnen Anfall, der eine Dauer von $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde und darüber hat, bleiben; nicht ungewöhnlich ist es jedoch, dass sich eine Anzahl derselben in ununterbrochener Folge aneinanderreihen und einen sich über einen bis mehrere Tage erstreckenden état de mal bilden. In diesem bleibt im Gegensatz zum Status epilepticus die Temperatur normal.

Fig. 361. (Nach de la Tourette.) Phase des hysterischen Anfalls („attitude passionelle").

Weit häufiger als diese grossen sind die unvollkommen entwickelten Anfälle, die aus einer oder einzelnen Phasen der ersteren bestehen, dabei kommt jeder nur denkbare Wechsel in der Gruppierung der Erscheinungen vor. So kann sich die Attaque auf die Aura und das erste epileptoide Stadium beschränken und dadurch dem epileptischen Anfall so ähnlich werden, dass nur bei sorgfältiger Beobachtung während desselben eine sichere Unterscheidung zu treffen ist. Meistens sind bei dem hysterischen Anfall die Bewegungen exzessiver und verraten noch in etwa die Herrschaft der Willkür. Ferner ist das Bewusstsein fast niemals völlig erloschen. und so fehlen die Merkmale

der absoluten Bewusstlosigkeit, vor allem in der Regel die reflektorische Pupillenstarre (siehe jedoch weiter unten); auch lässt sich der Anfall durch äussere Reize zuweilen noch beeinflussen, in der Weise, dass die Zuckungen heftiger werden, wenn man sich dem Kranken nähert und ihn zu beschwichtigen versucht. Oder das Gesicht nimmt vorübergehend den Ausdruck eines Affektes an, der Körper beschreibt den arc de cercle — oder irgend ein anderer der Hysterie eigentümlicher Zug offenbart die Natur des Anfalls. Der Zungenbiss fehlt fast immer, während sich die Patienten zuweilen die Lippen zerbeissen. Als diagnostisches Merkmal ist oft im Anfall die koupierende Wirkung des Ovarialdrucks zu verwerten.

Auch eine Kombination der halluzinatorischen Delirien mit klonischen Muskelzuckungen oder Respirationskrämpfen kann den Anfall repräsentieren. Ebenso können die oben erwähnten Affekt- und respiratorischen Krämpfe (auch der Stimmritzenkrampf) sich mit Bruchstücken des grossen Anfalls vereinigen.

Der hysterische Krampf entspricht zuweilen dem Typus der Jacksonschen Epilepsie, d. h. er beschränkt sich auf eine Körperhälfte, beginnt hier in bestimmten Muskeln und breitet sich auf die übrigen aus. Dabei ist das Bewusstsein meistens getrübt, aber nicht aufgehoben. Diese Attaquen lassen sich gewöhnlich von Druckpunkten aus oder durch psychische Einflüsse wachrufen bezw. beschwichtigen. Auch fehlt dabei jede Temperaturerhöhung. Ferner kann sich der Anfall längere Zeit auf eine Extremität beschränken, ehe er allgemein wird.

Endlich ist noch darauf hinzuweisen, dass auch dem petit mal verwandte Attaquen bei Hysterie vorkommen. Ich habe einwandfreie Fälle dieser Art beobachtet. Binswanger beschreibt synkopale Anfälle, die dem Bilde der einfachen Ohnmacht (oft mit Lidflattern) gleichen.

Die schon erwähnten Erinnerungsdefekte oder Amnesien (Azam, Charcot, Souques u. A.) kommen besonders nach gehäuften hysterischen Anfällen vor. Bald handelt es sich um eine partielle, bald um eine totale Amnesie. Besonders oft ist das Ereignis, das die Amnesie hervorgebracht hat, oder es ist ein bestimmter Zeitabschnitt, der vor diesem liegt, dem Gedächtnis entschwunden. Zuweilen erstreckt sich die Amnesie nur auf eine bestimmte Gruppe von Erinnerungsbildern, eine bestimmte Person etc. Seltener ist die Fähigkeit, neue Eindrücke aufzunehmen und zu fixieren, verloren gegangen, sodass die Amnesie sich auf die Erlebnisse der Folgezeit erstreckt (Amnésie rétro-antérograde).

Die hypnoiden hysterischen Zustände. Eine Reihe von Erscheinungen der Hypnose, die man auch als verschiedene Stadien des hypnotischen Zustandes bezeichnet hat und künstlich produzieren und in einander überführen kann, können bei Hysterie spontan entstehen. Hierher gehört: die Katalepsie, die Lethargie resp. die hysterischen Schlafzustände und der Somnambulismus.

Die Katalepsie entwickelt sich meistens plötzlich im Anschluss an psychische Erregungen, aber auch ohne diese in periodischer Wiederkehr. Das sie in erster Linie charakterisierende Symptom ist ein Zustand von Starre der Extremitäten, die, wenn man sie passiv bewegt, die ihnen gegebenen Stellungen dauernd oder doch lange,

selbst Stunden lang beibehalten und bei den Bewegungsversuchen einen nachgiebigen Widerstand darbieten, als ob sie aus Wachs wären (Flexibilitas cerea). Diese Starre ist sogleich eine allgemeine oder betrifft zunächst einzelne Gliedmassen. Sie kann den Kranken so plötzlich befallen, dass der Körper in der jeweiligen Stellung fixiert wird. — Atmung und Herztätigkeit sind abgeschwächt und können verlangsamt sein. Die Sensibilität ist aufgehoben, ebenso die Reflexe, doch ist der Cornealreflex fast immer erhalten. Das Bewusstsein ist meistens intakt resp. nicht aufgehoben, wenigstens geben viele dieser Kranken an, dass sie gehört hätten, der Sprache und Bewegung aber nicht mächtig gewesen seien. Häufiger befinden sie sich in einer Art von Traumzustand und stehen unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen. Die Augen sind meistens geschlossen; sind sie geöffnet, so ist der Blick starr, das Gesicht ausdruckslos. Manchmal gelingt es, durch Hautreize (Douche, faradischen Pinsel) den Kranken aus diesem Zustande, der sich über Tage, Wochen und selbst Monate erstrecken kann, herauszureissen. Es giebt auch unvollständige Anfälle von Katalepsie, in denen die Rigidität einzelne Gliedmassen freilässt. Ferner ist die Starre nicht immer eine wächserne, vielmehr können die Gliedmassen passiven Bewegungsversuchen den grössten Widerstand entgegensetzen. Die Katalepsie bildet ein isoliertes Symptom oder sie kombiniert sich mit den hysterischen Krampfanfällen.

Ein nicht geringeres Interesse haben die hysterischen Schlafzustände (Lethargie), die besonders von Briquet, Charcot, Richet, Pitres, Gilles de la Tourette und Loewenfeld geschildert worden sind. Sie stehen ebenfalls häufig in Beziehung zu Krampfanfällen, die vorausgehen oder mit den Schlafzuständen alternieren. Sie können aber auch ein selbständiges Symptom bilden. Als Vorbote kann Kopfschmerz vorausgehen, das Einschlafen ist meist ein plötzliches, es kann aber auch eine Periode der Schläfrigkeit und Apathie vorhergehen. Bei oberflächlicher Betrachtung gleicht der Kranke einem tief Schlafenden. Die Muskulatur ist aber nicht immer völlig erschlafft, es finden sich sogar alle Uebergänge von leichter Spannung bis zur ausgebildeten Kontraktur, namentlich sollen die Kaumuskeln häufig kontrahiert sein. Auch wird zuweilen ein Erzittern der Lider beobachtet. Das Gesicht hat meist die normale Farbe und den normalen Turgor, kann aber auch blass und selbst livide sein. Die Atmung und Herzaktion kann erheblich verlangsamt sein, selbst Minuten langer Stillstand der Respiration wurde wahrgenommen (Hysterischer Scheintod), ja in einem Falle Pfendlers (von Binswanger zitiert) konnte während 48 Stunden kein Lebenszeichen wahrgenommen werden, und es war alles zur Beerdigung vorbereitet. Interessante Beobachtungen haben in der neueren Zeit Marestant, Beckers und Rosenthal mitgeteilt. Nach Charcot-Bourneville und de la Tourette ist bei diesen Zuständen die zentrale Körpertemperatur etwas erhöht (bis zu 1°), ein differentiell diagnostisch sehr wertvolles Kriterium. Das Verhalten der Sensibilität ist ein wechselndes, doch besteht im Gegensatz zum natürlichen Schlaf meist völlige Anaesthesie gegenüber mechanischen Reizen. Andererseits lassen sich durch Reizung hyperaesthetischer Zonen zuweilen Abwehrbewegungen auslösen und manchmal selbst den

Anfall unterbrechen. Es kommen wohl auch Bewegungen im Anfall vor, die den Eindruck von willkürlichen oder reflektorischen machen. Die Reflexe — selbst der Cornealreflex — können erloschen sein, dagegen sind die Sehnenphänomene stets erhalten. Meist wird die in den Mund gebrachte Nahrung geschluckt, indes können auch die Schluckreflexe fehlen und die Ernährung grosse Schwierigkeit bereiten. Andererseits gaben einzelne Patienten nachher an, dass sie während der Attaque alles gehört und auch die Hautreize empfunden hätten. Die Kranken erwachen plötzlich oder allmählich aus dem Schlafzustande und besitzen gewöhnlich vollständige Amnesie für die Zeitdauer desselben. Die Dauer dieser Anfälle ist eine verschiedene, meist handelt es sich nur um Stunden, seltener um viele Tage oder um Wochen, Monate (Charcot, Bourneville, Gairdner, Krauss, Jolly), um $1^1/_2$ Jahre (Pfendler), ja in einem Falle Lançereauxs um 20 Jahre.

Als Narkolepsie sind Schlafattaquen von kurzer Dauer beschrieben worden, die ebenfalls plötzlich eintreten. Die Kranken reagieren nicht auf Anrufen, sind aber zuweilen durch leises Berühren zu wecken. Die Narkolepsie kommt zwar auch bei anderen Erkrankungen vor, namentlich als Aequivalent des epileptischen Anfalls und auf dem Boden der psychischen Degeneration, ist aber häufig hysterischer Natur. Bei allgemeiner Obesitas soll sie ebenfalls vorkommen (Gélineau, Sainton u. A.), doch verknüpft sich diese nach unserer Erfahrung oft mit hysterischen und neurasthenischen Erscheinungen. Auch Zustände von Halbschlaf mit lebhaften Tagträumen können zu den Symptomen der Hysterie gehören.

Der Somnambulismus steht entweder in Beziehung zum grossen hysterischen Anfall und bildet gewissermassen ein verlängertes drittes Stadium desselben oder er erscheint isoliert unter dem Bilde eines halluzinatorischen Deliriums. Durch Sinnesreize lassen sich die Halluzinationen und Illusionen der Kranken häufig beeinflussen. In diesen Zuständen können sie komplizierte Handlungen vornehmen und eine beträchtliche Schärfe der Sinnesempfindungen an den Tag legen. Im Anfall ist die Erinnerung für die Zeit der früheren Attaquen erhalten, während in der intervallären Zeit die Erinnerung für das im somnambulen Zustand Vorgegangene in der Regel fehlt. Meistens zeigt das ganze Wesen und Gebahren des Patienten, dass er unter der Herrschaft eines Delirs steht, das ihn der Aussenwelt ganz entrückt. Seltener erscheint er in seinem „zweiten Zustand“, der sich über Wochen und Monate erstrecken kann, äusserlich nicht wesentlich verändert; nur ist sein Charakter, seine Stimmung wie umgewandelt. Das sind die Fälle, in denen man von der Verdoppelung der Persönlichkeit, der Spaltung des geistigen Individuums sprechen kann. Eine Abart dieser Anfälle sind die hysterischen Dämmerzustände, in denen ein auffallend kindisches Gebahren — ein verkehrtes unsinniges Antworten auf die einfachsten Fragen etc., das zunächst durchaus den Eindruck des Betruges macht — zu Tage tritt (Ganser, Binswanger, A. Westphal, Raecke, Vorster). Nissls Anschauung, dass es sich da um eine Form des katatonischen Negativismus handle, wird von den andern Forschern bekämpft; doch ist es zuzugeben, dass das Symptom des Vorbeiredens auch bei anderen Psychosen vorkommt. Ferner kann sich ein Zustand entwickeln, in dem sich Patient in eine frühere Epoche des Lebens, namentlich in die Kindheit zurückversetzt wähnt und dementsprechend spricht und handelt, eine als Ekmnesie bezeichnete Erscheinung (Pitha, Fontenille, Krafft-Ebing).

Als Somnambulismus (Nachtwandeln) werden auch jene verwandten Zustände des kindlichen und jugendlichen Alters bezeichnet, in denen das Individuum während der Nacht das Bett verlässt, schlafend umherwandelt und komplizierte Handlungen verrichtet, für die beim Erwachen die Erinnerung geschwunden ist. Diese Zustände können hysterischer oder epileptischer Natur sein oder auch auf dem Boden der allgemeinen psychischen Degeneration entstehen, ohne gerade einem dieser Krankheitstypen scharf zu entsprechen. Charcot war der Ansicht, dass dieser Somnambulismus nur selten hysterischer Natur sei, doch trifft das nach unseren und Dejerines Erfahrungen keineswegs zu. Mesnet definiert den Noctambulismus als mimisch dargestellten und gesprochenen Traum, deutet ihn also als pathologische Steigerung der Traumvorgänge.

Hierherzurechnen sind ferner jene eigentümlichen Zustände von Wandertrieb (Automatisme ambulatoire, fugues, Dromomanie, Poriomanie etc.), in denen die Personen scheinbar ohne jedes Motiv, aber unter der Herrschaft eines inneren Dranges ihren Wohnsitz bezw. ihre Wohnung verlassen, weite Wege zurücklegen, lange Reisen unternehmen, dabei äusserlich unverändert erscheinen, während doch ihr Bewusstsein krankhaft beeinträchtigt, traumhaft verändert und eingeengt ist, sodass sie beim Erwachen aus diesem Zustande nur eine unvollkommene, traumhafte Erinnerung oder selten eine völlige Amnesie für diese Zeit haben. So konnte man selbst feststellen, dass in der künstlich erzeugten Hypnose die Erinnerung für alles in jener Zeit Erlebte wiederkehrte (Tissié). Früher glaubte man, dass die Erscheinung zur Epilepsie gehöre, und einzelne Forscher, wie Aschaffenberg, Schultze sprechen sich auch heute noch ungefähr in diesem Sinne aus —, es steht aber fest, dass sie auf hysterischer Basis nicht selten vorkommt (Raymond, Bregmann, Jolly, eigene Beobachtungen). Heilbronner hält sogar die hysterische Grundlage für die häufigste. Dejerine spricht auch von einer neurasthenischen Form dieser Erscheinung. Ich behandelte einen Fall, in welchem diese Attaquen mit hysterischen Krämpfen alternierten. Die hysterischen und neurasthenischen Zustände dieser Art lassen den gewaltsamen, zügellosen Charakter, die tiefe Bewusstseinsbeeinträchtigung und die totale Amnesie vermissen, welche bei der epileptischen Form in der Regel vorhanden ist (Gèhin). Nach Heilbronner lassen sich diese Anfälle meist als die krankhafte Reaktion degenerativ veranlagter Individuen auf dysphorische Zustände auffassen. Wenn auch schwere Verbrechen in diesen Attaquen der Hysterie nur selten begangen werden, so kommt es doch zu Vergehungen, die den Hysterischen in Konflikt mit dem Strafgesetz bringen und die Frage der Zurechnungsfähigkeit aufwerfen lassen. Die Schwierigkeiten, welche ihre Beantwortung bieten kann, sind von Fürstner und Wollenberg dargelegt worden. Ausschlaggebend dürfte im Wesentlichen der Grad der Bewusstseinstrübung und der auf den Anfall folgenden Amnesie sein.

Das Zittern ist ein Symptom der Hysterie, welches besondere Beachtung verdient, weil die mannigfaltigen Formen zu Verwechselungen mit anderen Erkrankungen Anlass geben können.

Häufig handelt es sich um die vibrierende, schnellschlägige Form. Diese ist jedoch nicht Attribut der Hysterie, sondern wohl auf den diese so oft begleitenden Zustand allgemeiner Nervosität zurückzuführen. Eine andere Form zeichnet sich durch die mittlere Schnelligkeit und grössere Ausgiebigkeit der Schwingungen, von denen 5—7 auf die Sekunde kommen, aus. Wenn dieses Zittern auch in der Ruhe bestehen kann und besonders durch seelische Erregungen gesteigert wird, so giebt es doch auch Fälle, in denen willkürliche Bewegungen den Tremor auslösen oder seine Intensität wesentlich erhöhen. Dadurch entsteht eine Aehnlichkeit mit dem Zittern der Sklerose. Indes ist doch auch da der Tremor nicht so eng an die aktive Bewegung gebunden, wie bei dieser, er überdauert sie, tritt auch einmal in der Ruhe auf und fehlt gelegentlich einmal bei einer Bewegung. Eine dem Zittern der Paralysis agitans entsprechende Form ist ebenfalls beschrieben worden, doch handelt es sich um komplizierte Fälle, deren Zugehörigkeit zur Hysterie noch nicht sichergestellt ist. Häufig ist das Zittern von unbestimmtem, wechselndem Charakter (polymorph).

Es kann dauernd vorhanden sein oder sich anfallsweise einstellen. Bald ist es sehr geringfügig, bald so heftig, dass es in Schüttelkrampf übergeht. Sind die Beine vorwiegend betroffen, so kann der Tremor ein Hindernis für den Gang abgeben. Umgekehrt beobachtete ich einige Male, dass dieses Zittern und Schütteln der Beine besonders heftig wurde, wenn der Kranke die Rückenlage einnahm. Durch psychischen Einfluss, vor Allem durch Einleitung eines hypnotischen Zustandes, war es immer zu beruhigen. — Das Zittern kann sich auf eine oder mehrere Extremitäten, auf Arm und Bein einer Seite beschränken oder sich über den ganzen Körper verbreiten.

Durch das Zittern kann sich die neuropathische Anlage schon im frühen Kindesalter kundgeben.

Ueber die hysterische Form der Myoklonie und des Tic général siehe die entsprechenden Abschnitte.

Die hysterische Kontraktur, d. h. die durch dauernde Muskelspannungen bedingte Fixation der Extremität in bestimmten Stellungen, entwickelt sich spontan oder im Anschluss an Krampfanfälle, Traumen, schmerzhafte Zustände, resp. in gelähmten Gliedmassen. Häufig beschränkt sie sich auf eine Extremität oder einen Abschnitt derselben, z. B. Hand oder Fuss, zuweilen befällt sie Arm und Bein einer Seite, beide Beine, seltener alle 4 Gliedmassen. Ja es kommt vor, dass die an den verschiedensten Stellen hervortretende und durch jeden Reiz auszulösende Kontraktur, die „Diathèse de contracture“, die Symptomatologie völlig beherrscht (Charcot, Pitres, Mirallié).

Charakteristisch ist die Art der Kontraktur, die durch sie bedingte Deformität und die Reaktion auf psychische Einflüsse. Besonders bemerkenswert ist es, dass sich die Muskelspannung bei dem meist sehr schmerzhaften Versuch, sie zu überwinden, sofort steigert, oft schon, wenn man nur die Extremität berührt, dass der Versuch, die Ansatzpunkte der Muskeln einander zu nähern, zu ihrer Entspannung nicht beiträgt, im Gegensatz zu der Kontraktur, die die ächte Hemiplegie begleitet. Ist der Arm befallen, so ist er im Schultergelenk gewöhnlich abduziert, im Ellenbogengelenk rechtwinklig oder spitzwinklig gebeugt,

während die Hand stark flektiert, selten überstreckt ist und die Finger entweder zur Faust geballt sind oder in Schreibstellung (ähnlich wie bei Tetanie und Paralysis agitans) verharren (Fig. 362 und 364). Indes habe ich auch eine Streckkontraktur an Hand und Fingern beobachtet.

Fig. 362. Hysterische Kontraktur der linken Hand. Zeichnung von P. Richer. (Nach Charcot.)

Am Bein besteht meistens Streckkontraktur: das Bein ist in allen Gelenken starr ausgestreckt, selbst der Fuss stark plantarflektiert und die Zehen sind meist gebeugt, weit seltener überstreckt. Bei der hysterischen Paraplegie und Paraparese sah ich jedoch zuweilen auch Beugekontraktur (Fig. 363) resp. Beugekontraktur in dem einen, Streckkontraktur in dem anderen Beine eintreten.

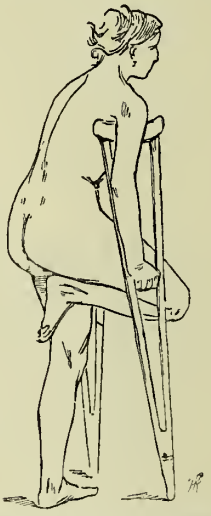


Fig. 363. Hysterische Flexionskontraktur des linken Beins. (Nach Richer, aus dem Werke von de la Tourette.)

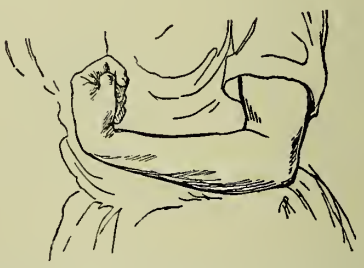


Fig. 364. Hysterische Kontraktur des linken Armes. (Nach Richer, dem Werke von de la Tourette entnommen.)

Auch eine Varo-equinus-Stellung des Fusses mit starker Anspannung des M. tib. anticus kommt vor, dabei besteht meist Flexionskontraktur der Zehen. Die Kontraktur kann sich ferner auf eine bestimmte Muskelgruppe z. B. die Interossei, die Nackenmuskeln (Torticollis hyster.) etc. beschränken.

Jolly erwähnt einen interessanten Fall, in dem die Kontraktur der Hals-Nackenmuskeln so stark und hartnäckig war, dass sich eine Kompressionslähmung des N. Ulnaris mit EaR entwickelte.

Die Kontraktur der Kiefermuskeln, der Trismus hystericus, hat, wenn er sich an eine Verletzung anschloss, schon zu Verwechselung mit Tetanus Anlass gegeben (Eiselsberg). In einem Falle (Bidlot-Francotte) dauerte der Zustand 9 Monate.

Die Scoliosis hysterica (Duchenne, Albert, Guillemet, Vic, Richet-Souques, Landry, Germant, Salomonson, Hoffa, Paoli, Riedinger) ist wohl auch meistens auf Kontraktur zurückzuführen. Und zwar betrifft diese die Muskeln (Erector trunci, Quadratus lumborum) der Seite, nach welcher die Konkavität der Wirbelsäule gerichtet ist. Charakteristisch ist das Fehlen der Torsion der Wirbelkörper, des Rippenbuckels und die Tatsache, dass das Leiden meist plötzlich entsteht und ebenso wieder schwindet, dass oft eine Veränderung der Körperhaltung ausreicht, um die Verkrümmung auszugleichen. Meist handelt es sich um totale Verbiegungen; doch kann sich die Skoliose auch auf einen Abschnitt beschränken. Salomonson macht darauf aufmerksam, dass sie eine sekundäre Erscheinung bilden und die Folge einer abnormen Hüfthaltung, der „station hanchée“ Richets sein kann, d. h. jener Stellung, welche beim Ruhen auf einem Bein zu Stande kommt, bei der schon physiologisch eine leichte Skoliose sich entwickelt. Manchmal sei die Scoliosis hysterica nur eine Uebertreibung dieses Zustandes und nicht durch primäre Muskelspannung verursacht.

In einem unserer Fälle (s. Fig. 365 u. 366) glaubte ich neben dem psychischen Faktor das Moment der Gewohnheitsfixation (im Sinne Ehrets) anschuldigen zu müssen. Die Skoliose hatte sich hier im Anschluss an einen schmerzhaften Zustand, der beim Heben einer Last eingetreten war und besonders die linke Lendengegend betraf, entwickelt. Wie die Fig. 365 zeigt, ist die Wirbelsäule so verbogen, dass die Konvexität des Dorsalteils nach links schaut, ferner ist der Rumpf gegen das Becken stark nach links verschoben, der Oberkörper nach rechts und vorn geneigt es findet sich eine tiefe Einbuchtung über dem rechten Darmbein etc. Die linke Thoraxhälfte steht bei der Atmung fast völlig still, während die Exkursionen r. in normaler Weise erfolgen. In der l. Lendengegend ist die Haut hyperalgetisch, es findet sich hier das Brodiesche Symptom. Die Deformität gleicht sich in der Bauchlage fast völlig aus (Fig. 366).

Ich hielt hier folgenden Entstehungsmodus für wahrscheinlich: Beim Heben der Last kam es zu einer Zerrung der linksseitigen Lumbalwurzeln, eventuell zu einer Haemorrhagie in ihre Scheide; die Schmerzhaftigkeit erzeugte das Bestreben, die Foramina intervertebralia der linken Lumbalgegend zu erweitern, und die l. Thoraxhälfte ruhig zu stellen. Diese Haltung hat sich durch Gewöhnung und psychische Momente allmählich stabilisiert.

Von besonderem Interesse sind die Gelenkkontrakturen, die meistens im Geleit der Gelenkneuralgie (Gelenkneurose) bezw. Gelenk-Hyperaesthesie entstehen resp. durch ihre Schmerzhaftigkeit eine Gelenkaffektion vortäuschen. Betroffen wird am häufigsten das Knie-, demnächst das Hüftgelenk, nicht so selten die Schulter.

Die Affektion leitet sich gewöhnlich mit Schmerzen ein, die, wenn es sich um das Hüftgelenk handelt, in diesem und im Knie empfunden werden. Meistens verbreiten sie sich aber weit über das Gelenk hinaus, strahlen nach der Gesäss-, Lenden-, Weichengegend hin aus. Sie pflegen nicht Nachts zu exazerbieren. Kommt es zur

Kontraktur der das Gelenk umgebenden Muskeln, so kann die Extremität eine Stellung und Haltung wie bei ächter Coxitis einnehmen und die Aehnlichkeit mit diesem Leiden eine so grosse werden, dass schon erfahrene Aerzte eingreifende Operationen vorgenommen haben. Meist ist jedoch die Unterscheidung nicht schwer zu treffen. Einmal betrifft die Druckempfindlichkeit, wie der Spontanschmerz weniger das Gelenk und den Knochen als die Weichteile, es kann selbst das Aufheben einer Hautfalte über dem Gelenk schmerzhafter sein, als das Hineinstossen des Gelenkkopfs in die Pfanne (Brodie). Ferner erstreckt sich diese Druckempfindlichkeit weit über die Umgebung des Gelenks hinaus. Ausserdem greift die Kontraktur gewöhnlich mehr oder

Fig. 365. Kombination von hysterischer und Gewohnheitsskoliose. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 366. Derselbe Fall wie 365 in Bauchlage. Verschwinden der Skoliose.

weniger auf die gesamte Muskulatur der Extremität oder einen grossen Teil derselben über. Endlich lassen bei abgelenkter Aufmerksamkeit die Schmerzen, die Schmerzempfindlichkeit und zuweilen auch die Spannungen nach. Der Kranke kann entweder gar nicht gehen, oder er geht eigentümlich mit übertriebenem Hinken. Die Haut in der Umgebung des Gelenks ist meistens unverändert, kann aber gerötet und selbst etwas geschwollen erscheinen, niemals aber in der dem Abszess entsprechenden Weise. Die Temperatur ist normal.

In zweifelhaften Fällen muss man in der Chloroformnarkose (oder, wo es gelingt, in der Hypnose) die Entscheidung zu treffen suchen. Die Muskeln entspannen sich und es ist schnell zu erkennen, dass das Gelenk frei ist. Es sollen sich jedoch auch leichte Rauhigkeiten am Knorpel und schliesslich Verwachsungen bilden können. Auch kommt es, wenn die hysterische Kontraktur sehr lange bestanden hat, in seltenen Fällen zu leichten Schrumpfungen der Muskeln (myogener Kontraktur), die nun eine in der Narkose nicht mehr schwindende Verkürzung bedingen. Wesentlich gestützt wird die

Diagnose durch die in diesen Fällen fast nie fehlenden anderweitigen Symptome der Hysterie, besonders die gleichseitige Gefühlsstörung etc.

Die hysterische Kontraktur kann spontan, nach psychischen Erregungen, nach Krämpfen und unter dem Einfluss jeder psychischen Therapie schwinden. Ich beobachtete einen Fall von hysterischer Kontraktur der Beine, die über ein Jahr lang bestanden hatte und plötzlich schwand, als Patientin in einem halluzinatorischen Delirium den Versuch machte, sich aus dem Fenster zu stürzen.

Diese Kontraktur ist so beschaffen, dass sie willkürlich nachgeahmt werden kann. Dazu ist aber grosse Anspannung der Aufmerksamkeit, Kraft und Energie nötig, und Charcot hat gezeigt, dass dabei in Folge der Anstrengung Unregelmässigkeiten der Bewegung und der Respiration eintreten, welche bei den entsprechenden hysterischen Zuständen vermisst werden. Die hysterische Kontraktur kann auch im Schlafe fortbestehen, doch ist das ungewöhnlich. — In manchen Fällen ist nur die Tendenz zur Kontraktur vorhanden und diese selbst kann durch Reiben der Haut, Druck, Massage etc., sowie durch eine kräftige aktive Bewegung ausgelöst werden (Charcot, Richer).

Die Lähmungen. Sehr häufig findet sich eine allgemeine oder auf einzelne Gliedmassen beschränkte Muskelschwäche oder Pseudoparese. Obgleich der Kranke sich sichtlich anstrengt, ist die Kraftleistung eine unzureichende. Vielfach handelt es sich aber um Energielosigkeit, Willensschwäche; man merkt überhaupt nicht, dass er sich Mühe giebt, er hält die Hand des Untersuchenden lose umschlossen, statt sie kräftig zu drücken, und wenn man ihn anspornt und die Kraft gewissermassen reflektorisch dadurch herausfordert, dass man den Kranken an der Hand kräftig fortzuziehen sucht, so fühlt man ein deutliches Anschwellen der geleisteten Kraft. Andermalen beruht die Bewegungsschwäche darauf, dass die Willensimpulse nicht richtig verteilt werden, und zwar entweder so, dass sie in den Antagonisten überwiegen oder überhaupt auf andere Muskeln, z. B. beim Händedruck auf die Schultermuskeln abgelenkt werden. Die hysterische Lähmung beschränkt sich niemals auf einen einzelnen Muskel oder auf die von einem Nerven versorgten Muskeln, sondern betrifft ganze Gliedmassen, Körperteile, die nach der Vorstellung des Patienten ein Ganzes, eine Einheit bilden, oder die Bewegungskomplexe, welche eine Funktion (Sprache, Stimme etc.) vermitteln. Sie verbindet sich nie mit degenerativer Atrophie. Gewöhnlich behalten die Muskeln überhaupt ihr normales Volumen oder es entwickelt sich nach langer Zeit eine mässige Inaktivitätsatrophie. Ausnahmsweise stellt sich frühzeitig eine bedeutendere Abmagerung (atrophie en masse) ein (Babinski, Massalongo), aber auch dann werden qualitative Störungen der elektrischen Erregbarkeit vermisst.

Die Lähmung der Gliedmassen tritt in Form der Mono-, Hemi- oder Paraplegie auf. Sie entwickelt sich plötzlich im Anschluss an Gemütsbewegungen, Schmerzen, Krämpfe und Verletzungen. Ist sie eine vollständige, so fällt die passiv erhobene Extremität wie leblos herunter und ist dem Willen des Kranken gänzlich entzogen. Indes lässt sich fast immer der Nachweis führen, dass nur die bewusst willkürliche Bewegung aufgehoben ist, während die automatisch,

affektiv, reflektorisch zu Stande kommenden mehr oder weniger erhalten sind. So kann die Extremität noch zu Gestikulationsbewegungen verwertet, sie kann im Alkohol- und Chloroformrausch bewegt werden. Ferner konstatierte ich folgendes: Ergreift man die gelähmte Hand und manipuliert mit ihr, so verspürt man zuweilen eine leichte Kontraktion, und besonders dann, wenn der Kranke darauf angewiesen ist, sich zu stützen, z. B. wenn er in Gefahr kommt, zu fallen, kommt es nicht selten zur Muskelaktion. Auch im Schreck und im Zorn können sich die gelähmten Muskeln anspannen. Oft lässt sich feststellen, dass der passiv erhobene oder in eine bestimmte Stellung gebrachte Arm für einen Moment in einer Stellung festgehalten wird, in der er nur durch Tätigkeit der sonst gelähmten Muskeln verharren kann.

Bei einer Patientin, die das Bein nicht von der Unterlage erheben konnte, brachte ich den Oberschenkel passiv in Beugestellung, indem ich ihn mit der Hand stützte, und forderte sie nun zu Widerstandsbewegungen im Fussgelenk auf; als ich jetzt die den Oberschenkel stützende Hand plötzlich fortzog, verharrte das Bein in dieser Stellung, da Patientin ihre ganze Aufmerksamkeit den Fussbewegungen zuwandte.

Setzt man der Bewegung einer paretischen Muskelgruppe, z. B. der Strecker des Knies einen grossen Widerstand entgegen, der plötzlich nachlässt, so schnellt das Glied jetzt nicht, wie bei einer reellen Parese, in die Streckstellung hinein, sondern bleibt gebeugt, da Patient die Antagonisten krampfhaft anspannt (Hösslin). Die Erscheinung findet sich nach unserer Erfahrung zwar oft, aber keineswegs immer bei den hysterischen Lähmungen, ausserdem irrt Hösslin, wenn er in ihr schlechtweg ein Kriterium der Simulation erblickt.

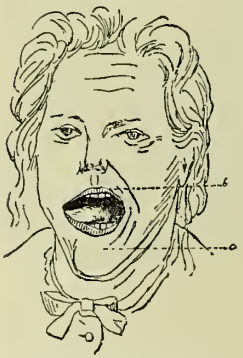


Fig. 367. Hemispasmus glossolabialis bei Hysterie. Bei *b* und *c* fibrill. Zucken. (Nach Charcot.)

Eine ganz reine Monoplegie, d. h. eine vollkommene totale Lähmung einer Extremität bei völlig normaler Beweglichkeit der anderen homolateralen, kommt wohl nur bei Hysterie vor. — Die Lähmung kann sich hier auch auf die Hand oder den Fuss beschränken.

Die hysterische Hemiplegie lässt fast immer den Facialis und Hypoglossus unbeteiligt. Zuweilen besteht eine starke, oder sogar übertriebene Deviation des Mundes und der Zunge, die durch Kontraktur der anderseitigen Muskeln bedingt ist (Hemispasmus glosso-labialis Fig. 367). Auch kann die Kontraktur die Muskeln der hemiplegischen Seite selbst betreffen, sodass die Deviation im umgekehrten Sinne wie bei der ächten Hemiplegie erfolgt. Dass ein derartiger Spasmus im Spiele ist, lässt sich aus der Spannung der Muskeln erkennen und an der Zunge besonders dadurch, dass sie, wenn man sie nach der anderen Seite drängt, was nur mit Kraftaufwand gelingt, sofort wieder in die Extremstellung zurückkehrt. Auch kann sie schon im Munde so stark gekrümmt sein, dass sie nicht herausgebracht wird. Die vom Krampf ergriffene Zungenhälfte erscheint dicker und schmäler. Auch wird die Wange nicht bei der Exspiration wie ein Segel aufgebläht. Ferner giebt sich die Kontraktur durch Faltenbildung in der Umgebung des

Mundwinkels und häufig auch durch fibrilläres Zittern zu erkennen. Bei ächter Facialislähmung wird ein am Munde vorübergeführtes Licht am leichtesten an der gelähmten Seite ausgeblasen.

Nur in äusserst seltenen Fällen ist eine wirkliche Parese des entsprechenden Facialis vorhanden. Manchmal ist es überhaupt nicht möglich, zu bestimmen, wieweit Lähmung, wieweit Kontraktur vorliegt. Einmal beobachtete ich einen Hemispasmus glosso-labio-maxillaris. Ziehen giebt an, dass die hysterische Hemiplegie häufig von Ptosis oder Pseudoptosis auf der anderen Seite begleitet sei, sodass eine Art von Hemiplegia alternans zu Stande käme; es entspricht das jedoch nicht unseren Erfahrungen.

Die hysterische Mono- und Hemiplegie ist entweder eine schlaffe, oder sie ist mit Kontraktur verbunden und diese hat die schon beschriebenen Eigenschaften. Sind die Sehnenphänomene auch zuweilen gesteigert, so fehlen doch die charakteristischen Symptome der Muskelrigidität (vgl. S. 192 u. 808) und das Babinskische Zeichen sowie das dorsale Unterschenkelphänomen.[1])

Der Gang entspricht, wie das schon Todd erkannte, nicht dem des an ächter Hemiplegie Leidenden. Das Bein wird einfach direkt nachgezogen, nicht im Bogen herumgeführt, oder der Kranke stützt sich auf eine Krücke und bringt das Bein gar nicht in Berührung mit dem Boden. Auch sieht man es häufig, dass der Fuss mit der gesamten Planta pedis oder mit der Ferse am Boden hinschleift. Zuweilen erinnert der Gang an die Art, wie ein Kind auf dem Stecken reitet.

Die hysterische Paraplegie ist meist mit Kontraktur verbunden.

Nicht selten wird die Abasie beobachtet: absolute Unfähigkeit zu gehen und meistens auch zu stehen bei erhaltener und normaler Beweglichkeit in der Rückenlage (s. d. entsprechende Kapitel). Ausserdem kommen sehr mannigfaltige Formen der hysterischen Gehstörung (Dysbasia hysterica) vor, die fast alle Typen der durch organische Erkrankungen bedingten nachahmen, aber sich doch immer durch gewisse Züge von ihnen unterscheiden. Namentlich ist es das Uebertriebene und Forzierte der Störung, der Umstand, dass sich eine entsprechende Beeinträchtigung der Bewegungen unter anderen Umständen, z. B. in der Rückenlage, — einer meiner Patienten konnte laufen, aber nicht gehen, ein anderer besser rückwärts als vorwärtsschreiten u. s. w. — nicht erkennen lässt, dass sich bei Ablenkung der Auf-

[1]) Ich komme auf das Symptom hier noch einmal zurück, weil es bisher merkwürdig wenig Beachtung gefunden oder gar zu missverständlicher Auffassung geführt hat. Ausser meinen Assistenten Cassirer und Pfeifer ist kein anderer Autor ihm gerecht geworden. Babinski selbst hat es ganz ignoriert, Andere wollten in dem Symptom nur eine Abart des Babinskischen erblicken oder haben es mit einer von Schäfer beschriebenen Erscheinung identifiziert. Alles das ist unzutreffend und erklärt sich entweder aus unzureichender Untersuchung oder oberflächlicher Lektüre meiner Arbeit. Wenn ein Zeichen uns so oft erhebliche Dienste in der Differentialdiagnose geleistet hat und leistet, muss es auch bei korrekter Prüfung anderen Untersuchern von diesem Werte sein. Von dem Babinskischen Zeichen unterscheidet es sich vor allem durch die Anspannung der Dorsalflektoren, besonders des Tibialis anticus, und es bildet auch nicht eine einfache Ergänzung des Babinskischen, weil es sich häufig in Fällen findet, in denen der Sohlenreflex unbestimmt und undeutlich ausgeprägt oder (seltener) sogar normal ist.

merksamkeit, durch die psychische Beeinflussung die Störung beseitigen lässt u. s. w., welche die hysterische Grundlage verraten. Eine gewöhnliche Form der hysterischen Gehstörung ist eine Art von spastischem Gang, bei welchem aber die Muskelsteifigkeit vollkommen vermisst wird; auch sieht man das Individuum dabei meist nicht auf den Fussspitzen, sondern auf der ganzen Sohle oder gar auf den Fersen schleifen. In manchen Fällen erinnert der Gang an den cerebellar-ataktischen, aber es sind vollkommene Schlangenwindungen, die Patient beschreibt, oder es ist ein Parforce-Taumeln, das den hysterischen Charakter deutlich offenbart. — In einem meiner Fälle, in welchem sich das Leiden an Influenza anschloss, erinnerte die Störung durchaus an den Watschelgang der Dystrophie, Patientin konnte auch im Sitzen den Rumpf nicht aufrecht halten, er musste durch Aufstemmen der Hände gestützt werden; die Lähmung lokalisierte sich hier in der Lenden-Becken-Oberschenkelmuskulatur, es fehlt aber jede Atrophie und Pseudohypertrophie, und der Einfluss der Suggestion liess die hysterische Natur erkennen. Häufiger ist eine schmerzhafte Kontraktur der Lenden-Beckenmuskeln die Ursache der Gehstörung.

Die Sehnenphänomene sind bei Hysterie normal oder gesteigert. Die Steigerung ist häufig keine ächte, sondern es kommen zu der mechanisch ausgelösten Muskelkontraktion Zuckungen im Quadriceps und in anderen, selbst entfernten Muskeln, die ein Effekt der psychischen Erregung sind und bei Beruhigung bezw. abgelenkter Aufmerksamkeit schwinden. Das Fusszittern bei Hysterie ist ebenfalls meist ein falsches: die einzelnen Zuckungen erfolgen in unregelmässigen Intervallen, das Zittern erschöpft sich schnell, zeigt sich weniger abhängig von dem mechanischen Moment der Zerrung als von psychischen Faktoren etc. —, indes kommt zweifellos auch ein Fussclonus bei Hysterie vor, der sich vom ächten nicht sicher unterscheiden lässt. Die Kniephänomene fehlen nie. Aus der letzten Zeit liegen allerdings zwei Beobachtungen von Nonne vor, welche zeigen, dass unter aussergewöhnlichen, sich einstweilen der Beurteilung entziehenden Verhältnissen das Kniephänomen schwinden kann. Nonne verweist auch auf ein paar ähnliche, von anderen Autoren beschriebene Fälle.

Die Aphonia hysterica ist die häufigste Form der hysterischen Lähmungen, wie ja auch die Stimme in innigster Beziehung zu dem Affektleben steht. Sie stellt sich fast immer plötzlich ein, in Folge der schon wiederholentlich angeführten Anlässe, d. h. besonders im Anschluss an Gemütsbewegungen; doch kann sie auch auf reflektorischem Wege entstehen, z. B. durch einen Katarrh des Kehlkopfs ausgelöst werden. Die Stimmlosigkeit ist meistens eine absolute: die Patientin kann nur im Flüstertone sprechen. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt, dass die Stimmbänder beim Versuch zu phonieren, entweder überhaupt nicht aus der Abduktionsstellung gebracht oder nur unvollkommen adduziert werden. Zuweilen besteht nur eine Lähmung der Thyreoaryt. interni. Seltener hat die Stimmritze die für Lähmung der Arytaenoidei transversi charakteristische Stellung. Einseitige Stimmbandlähmung kommt wohl nicht vor. Es handelt sich überhaupt um laryngoskopische Bilder, wie sie auch willkürlich hervorgerufen werden können. Das Husten und Räuspern erfolgt meist mit Stimme, auch die Schmerz-

äusserung kann von Stimme begleitet sein, und einzelne Patienten vermögen sogar zu singen. Oft findet sich dabei Anaesthesie oder Hypaesthesie des Rachens und Kehlkopfeingangs. Seltener als die hysterische Aphonie ist die Heiserkeit, die meist mit Piepsstimme verbunden ist.

Die Aphonie pflegt ebenso plötzlich zu schwinden, spontan (aber auch da wohl immer im Affekt: eine meiner Kranken, die lange Zeit an Aphonie gelitten hatte, deklamierte Abends, als der Mond ins Zimmer schien, das Goethesche Gedicht: „Füllest wieder Busch und Tal etc.“, — sie wurde gerührt und bei der dritten Zeile hatte sie ihre Stimme wieder) oder nach einer Aufregung, oder unter dem Einfluss der Therapie. Aber sie rezidiviert leicht und wird mit der Zeit hartnäckiger.

Seltener ist der Mutismus, die hysterische Stummheit, ein besonders von Charcot und Cartaz studierter Zustand, der sich durch die völlige Unfähigkeit der Lautbildung kennzeichnet. Der Kranke giebt sich alle Mühe, aber er bringt keinen Ton, auch kein Flüstern hervor. Lippen und Zunge sind beim Sprechversuch wie völlig gelähmt, während sie sonst bewegt werden können, oder sie werden auch beim Sprechen deutlich angespannt, aber ohne dass es zur Lautbildung kommt. Charakteristisch ist es, dass der Kranke alles versteht und noch stummer ist wie der Aphasische, der gewöhnlich doch über einige Laute oder Worte verfügt. Ferner ist seine Mimik (im Gegensatz zum Aphasischen) eine lebhafte. Es kommt Uebrigens auch vor, dass die Phonation erhalten und die Stummheit eine unvollständige ist: der Kranke bringt unter sichtbarer Anstrengung den ersten Laut des Wortes, dann nach einer Pause den zweiten hervor, kommt aber nicht weiter. Auch dann unterscheidet er sich noch vom Aphasischen, der entweder gar nichts oder gewisse Laute und Worte stets wieder produziert. Diese Form bildet dann den Uebergang zu dem hysterischen Stottern, das meistens aus dem Mutismus hervorgeht (oder ihm vorangeht) und diesen zur normalen Sprache hinübergeleitet. Der an Mutismus Leidende kann lesen und schreiben; von dieser Regel sah ich nur eine Ausnahme, indem eine stumme Hysterica auch nicht zu schreiben vermochte. Charcot hat ebenfalls einen Fall dieser Art beschrieben, desgl. Ballet und Sollier. — Der Anfall, der besonders durch Schreck ausgelöst wird — in zwei von mir beobachteten Fällen entwickelte sich die Sprachlosigkeit bei Individuen, in deren Nähe der Blitz einschlug, in einem anderen hatte der Anblick einer Maus dasselbe zu Wege gebracht—, hat eine Dauer von Stunden, Tagen, Wochen etc., kann sich aber auch über Jahre erstrecken. Dass sich die hysterische Stummheit auch mit Taubheit verbinden kann, ist schon erwähnt.

Eine Form der Worttaubheit auf hysterischer Grundlage ist von Raymond beschrieben worden, der sich auch auf Beobachtungen von Wernicke u. A. bezieht.

In einzelnen Fällen (Raymond, Janet, Schnitzer u. A.) sollen hysterische Sprachstörungen das Bild der motorischen Aphasie, Paraphasie etc. vorgetäuscht haben. Doch kann man, wie ich besonders Mann und Guillain gegenüber betonen muss, in der Deutung derartiger Fälle nicht vorsichtig genug sein.

Das hysterische Stottern, das auch unabhängig vom Mutismus auftritt, entspricht entweder dem gewöhnlichen, oder das Wort wird

in sehr unregelmässiger Weise auseinandergerissen, der Kranke wiederholt denselben Laut oder dieselbe Silbe mehrmals und lässt nach einem längeren oder kürzeren Intervall die anderen folgen, zwischendurch wird auch ein Wort schnell, wie explosiv hervorgestossen. Ueberhaupt hat die Muskeltätigkeit dabei etwas Gewaltsames. Respirationsstörungen können fehlen, andererseits aber auch, ebenso wie die Gesichtsmuskelzuckungen, in der Ruhe fortbestehen. Das Fehlen von Intermissionen wird ebenfalls als charakteristisch für die hysterische Natur dieser Sprachstörung angesehen.

Eine dem Silbenstolpern der Paralytiker verwandte Sprachstörung ist in seltenen Fällen bei Hysterie beobachtet worden.

Die hysterische Lähmung des Gaumensegels und der Schlingmuskulatur ist ungemein selten und sollte nur diagnostiziert werden, wo zwingende Gründe für die Annahme der Hysterie vorliegen und jede Komplikation ausgeschlossen werden kann. Früher ist sie wohl durch Verkennung der myasthenischen Paralyse (s. d.) häufig irrtümlich angenommen worden. Die Gaumensegellähmung äussert sich durch Näseln. Die Dysphagie beruht, wie oben schon hervorgehoben, entweder auf einer spastischen Verengerung der Speiseröhre bezw. Cardia oder sie stellt ein psychisches Phänomen, eine Phagophobie dar. Ich behandelte eine Patientin, die sich Monate lang mit der Schlundsonde ernährte. Brachte man ihr gewaltsam Flüssigkeit in den Mund, so floss diese sofort wieder zurück. Interessante Beobachtungen dieser und ähnlicher Art verdanken wir Rossolimo, doch ist die von ihm sog. Dysphagia amyotactica nicht immer ein hysterisches Leiden. — Die hysterische Dysphagie kann auch bei ganz normaler Artikulation bestehen. — Oft findet sich bei Hysterie Areflexie des Gaumens und Rachens, doch fehlt der Reflex nach den Untersuchungen von Stursberg bei Gesunden fast ebenso oft.

Selten ist die Bulbus-Muskulatur gelähmt. Einmal kommt eine Ptosis vor, die sich meistens als eine durch Krampf des Orbicularis palpebrarum bedingte Pseudoptosis entpuppt. Man fühlt die Muskelspannung beim Versuch, das Lid zu heben und sieht auch eine Kontraktion oder ein fibrilläres Zittern der Lidmuskeln. Legt Patient den Kopf hintenüber, so verringert sich diese Pseudoptosis nicht. Ferner steht im Gegensatz zur ächten Ptosis die Augenbraue meist tiefer als auf der gesunden Seite. — Weit seltener findet sich eine paralytische Ptosis, die sich von der ächten nicht deutlich unterscheidet, wie das von mir sowie von Hitzig und Saenger beobachtet ist. Allerdings fehlt die sekundäre Anspannung der Frontales, die für die ächte Ptosis so charakteristisch ist (s. Fig. 357 u. 358).

In vereinzelten Fällen zeigt sich ein Krampf im Levator palpebr. superioris, der dem Blick einen charakteristischen Ausdruck (des Erstaunens) verleiht und das Graefesche sowie Stellwagsche Symptom bedingen kann. Ich habe Fälle dieser Art gesehen, in denen ich die Diagnose Hysterie nicht mit Bestimmtheit stellen konnte. Auch war es nicht immer zu entscheiden, ob ein Krampf des Levator oder des Müllerschen Muskels vorlag.

Die häufigste Form des hysterischen Doppeltsehens ist die Diplopia oder Polyopia monocularis. Bei Verschluss des einen Auges stellt sich auf dem anderen Doppelt- oder Vielfachsehen ein. Man stellt das fest, indem man einen Gegenstand fixieren lässt, den man allmählich

vom Auge entfernt; in Entfernung von 10—15 cm taucht dann ein Doppelbild auf, bei weiterer Entfernung ein zweites neben oder über diesem etc. Diese Störung beruht wahrscheinlich auf fehlerhafter Akkomodation, insonderheit auf einem Krampf des Akkomodationsmuskels (s. S. 86). Sie kann sich mit Mikropsie und Makropsie verbinden, Erscheinungen, die aber auch auf anderer Grundlage, z. B. als Aura epileptica etc. vorkommen. Parinaud spricht von Mikromegalopsie. Zweifellos giebt es eine hysterische Form des Krampfes und der Lähmung des Akkomodationsmuskels. In einem unserer Fälle hatte die Lähmung intermittierenden Charakter.

Diplopie beruht meistens auf Kontraktur der äusseren Augenmuskeln.

Nicht viel Zuverlässiges wissen wir über die hysterische Augenmuskellähmung. Meist wird sie durch Kontraktur der Antagonisten vorgetäuscht, so kann der Krampf des M. rectus internus als Lähmung des externus imponieren. Ebenso kann die Blicklähmung auf Kontraktur beruhen. Eine forzierte Anspannung der Recti interni kann selbst das Bild der Ophthalmoplegia externa vorspiegeln. Andererseits sieht man zuweilen die assoziierten Seitwärtsbewegungen willkürlich nicht zu Stande kommen, wohl aber automatisch, gewohnheitsgemäss usw.

Nach meinen eigenen Erfahrungen würde ich das Vorkommen einer ächten hysterischen Augenmuskellähmung, speziell der Lähmung eines einzelnen Muskels und gar der Binnenmuskeln des Auges, unbedingt in Abrede stellen. Es liegen aber nicht mehr vereinzelte Beobachtungen, unter denen ich die von Wilbrand-Saenger, Roeder, Donath, Nonne-Beselin, Hitzig, A. Westphal, Karplus, B. Sachs, Weiss, Cramer, Pichler hervorhebe, vor, nach denen zugestanden werden muss, dass auch eine scheinbare Lähmung der Augenmuskeln im Geleit der Hysterie auftreten kann. Es muss das selbst für die Miosis[1]), die Mydriasis, die Lähmung des Akkommodationsmuskels und die Pupillenstarre (im weiteren Sinne des Wortes) anerkannt werden. Freilich kann ein Spasmus der Antagonisten auch hier den Lähmungszustand vortäuschen. So kann der Krampf des Sphincter pupillae als Lichtstarre der Pupille imponieren. In dieser Hinsicht ist besonders interessant eine Mitteilung A. Westphals, dem es nachzuweisen gelang, dass eine mit Miosis verknüpfte Pupillenstarre bei einer hysterischen Person nur bestand, wenn sie ihre Aufmerksamkeit auf die Prüfung lenkte, während die Pupillen sich erweiterten und reagierten, wenn die Untersuchung ohne Wissen der Patientin vorgenommen wurde. Auch waren in manchen Fällen diese Symptome der Suggestion, dem Transfert usw. unterworfen. In Bezug auf das Vorkommen der Pupillenstarre im hysterischen Anfall ist die Angabe A. Westphals, dass er diese Krämpfe später in epileptische übergehen sah, besonders bemerkenswert. Indes hat Karplus in einer Reihe von Fällen während des hysterischen Krampfanfalls Pupillenstarre festgestellt, sodass dieses

[1]) Eine auffällige Miosis mit erhaltener Pupillenreaktion sah ich in einigen Fällen als Teilerscheinung der auch sonst auf den Sympathicus hinweisenden klimakterischen Beschwerden.

Symptom nicht mehr als ausschliessliches Attribut des epileptischen Anfalls betrachtet werden darf. Dasselbe wird von Steffens hervorgehoben.

Alles in Allem kann ich aber auch heute nur den Rat geben, dem Vorkommen einer ächten Augenmuskellähmung bei Hysterie sehr skeptisch gegenüberzustehen.[1]) Insbesondere halte ich nach wie vor das Symptom der andauernden reflektorischen Pupillenstarre für eine der Hysterie unbedingt nicht zukommende Erscheinung, wenn sie auch neben der Hysterie bestehen kann. In demselben Sinne haben sich Saenger (desgleichen Hoche, Parinaud sowie Marburg) ausgesprochen, der auch einige Male feststellen konnte, dass sich beim Aufenthalt in der Dunkelkammer die Pupillenstarre, die auf Sphinkterkrampf beruhte, zurückbildete. Man denke also immer zunächst an eine Komplikation oder an Betrug (namentlich an Atropineinträufelung).

Eine nicht ungewöhnliche Erscheinung ist die Insuffizienz der Recti interni (Landolt). Aechter Nystagmus gehört nicht zum Bilde der Hysterie. Doch kommt auch nach meiner Erfahrung eine Art von schnellschlägigem Schüttel-Nystagmus vor (Sabrazès), der reflektorisch (Lichtreiz) und psychisch zu beeinflussen ist und sich mit Blepharoclonus verbinden kann. Einige Male beobachtete ich folgende Erscheinung: Bei Verschluss eines Auges geriet das andere unter konvulsivischem Zittern in extreme Konvergenzstellung, während die Pupille sich stark verengte.

Sehr selten ist die hysterische Zwerchfell-Lähmung. Der plötzliche Eintritt dieser Lähmung im Anschluss an Gemütsbewegungen, die schweren, auch in der Ruhe bestehenden Erscheinungen der Atemnot, die übertriebene Einziehung des Abdomens während der Inspiration und die anderen oft erwähnten Faktoren lassen die Diagnose leicht stellen. Es ist daran zu erinnern, dass wir die Symptome einer Zwerchfell-Lähmung, namentlich die inspiratorische Einziehung auch künstlich nachahmen können. Wernicke bezeichnet die Insuffizienz des Zwerchfells als einen bei Hysterischen und Neurasthenischen häufigen Zustand, sie spiele eine wesentliche Rolle beim nervösen Asthma. Auch Barth schildert ein Asthma phrenicum auf hysterischer Basis.

Ueberaus selten ist die auf Anaesthesie der Blasen- und Urethralschleimhaut beruhende Incontinentia urinae, öfter wird über Harnverhaltung und Dysurie geklagt, die die Folge eines Sphinkterkrampfes ist, auch das Katheterisieren ist dann erschwert und schmerzhaft. Harndrang mit häufiger Entleerung kleiner Mengen

[1]) Ich habe zwei nahezu gleichartige Fälle gesehen, in denen sich bei schwerer Hysterie plötzlich unter Schwindel und Erbrechen Nystagmus und Trochlearislähmung einstellte; während alle anderen Erscheinungen der psychischen Beeinflussung zugänglich waren, erwiesen sich diese Symptome als stabile. Zweifellos waren sie durch eine Herderkrankung, wahrscheinlich durch eine Haemorrhagie, verursacht, die wohl in dem einen Falle auf der Höhe einer hysterischen Brechattaque, in dem anderen vielleicht infolge der bestehenden Labilität der vasomotorischen Apparate entstanden war. Die Erscheinungen waren also zwar durch die Hysterie ausgelöst, aber gehörten nicht zur Hysterie.

(Pollakiurie) besteht zuweilen. Harnbeschwerden, die in das Gebiet der Zwangsvorstellungen und Phobien gehören, können im Geleit der Hysterie auftreten, werden aber an anderer Stelle berücksichtigt.

Einer meiner Patienten muss urinieren, sobald er an den Vorgang denkt; giebt er nicht sofort dem Drange nach, so verliert er den Harn; bei anderweitig fixierter Aufmerksamkeit, kann er ihn halten wie ein Gesunder.

Das Untersichlassen bei Angstzuständen kann zu den Erscheinungen der neuropathischen Diathese gehören.

Gastrische Störungen. In vielen Fällen besteht Appetitlosigkeit, die auch mit Heisshunger abwechseln kann. Sie kann sich bis zu dem Grade steigern, dass Widerwillen gegen einzelne, dann gegen alle Speisen eintritt und die Nahrungsaufnahme vollständig stockt (Anorexia hysterica). Diese Zustände sind nicht unbedenklich, wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird. Selten werden Schmerzen als Ursache der Nahrungsverweigerung angeführt. Offenbar spielen psychische Vorgänge bei der Entstehung der Anorexie meist die Hauptrolle.

Häufiger ist das hysterische Erbrechen: die Speisen werden fast unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme, also im unzersetzten Zustande, wieder erbrochen; auch Schleim und Speichel wird herausgewürgt. Dabei ist der Appetit meistens erhalten und es fällt auf, dass Patient nicht herunterkommt, nicht abmagert. Einige Male wurde Harnstoff im Erbrochenen gefunden. Diese Störung kann sehr lange Zeit anhalten, bedingt aber auch dann nur selten Gefahren. — Pylorospasmus oder Kardiospasmus kann die Ursache des hysterischen Erbrechens sein.

Bei einer von mir behandelten Dame war die Brechneigung so ausgesprochen, dass sie schon beim Bürsten der Zähne, ja bei jeder Berührung des Halses, beim Waschen des Gesichts würgen und erbrechen musste.

Auch der Vomitus matutinus kann ein Symptom der Hysterie sein.

Das Wiederkäuen (Merycismus) kommt zwar auch bei Hysterie vor, ist aber ein Zeichen der neuro-psychopathischen Diathese.

Nicht selten besteht hartnäckige Stuhlverstopfung, zuweilen stellen sich — im Anschluss an Gemütsbewegungen — Diarrhoen ein. Die innigen Beziehungen der Enteritis membranacea resp. der Colica mucosa zu der Hysterie (und Neurasthenie) sind seit langem bekannt.

Mehrmals wurde mir über Schwächezustände im Anschluss an die Stuhlentleerung geklagt.

In vielen Fällen gehört zu den Hauptbeschwerden des Kranken eine erhebliche Auftreibung des Abdomens, die auf Gasansammlung in den Därmen beruht (Tympanites, Meteorismus). Eine Kontraktur des Diaphragmas und Erschlaffung der Bauchmuskeln ist auch als Ursache beschuldigt worden (Talma u. A.). Kopfschmerz, Erbrechen und andere Störungen können sich mit dieser Erscheinung verbinden. In einem Falle Huchards soll der Meteorismus den Tod herbeigeführt haben, doch ist das jedenfalls ein durchaus aussergewöhnliches Vorkommnis. Im Ganzen ist er ein harmloses Symptom und bildet sich zurück, ohne dass es zu einer Entleerung der Gase kommt. Auch ein laut hörbares Darmgeräusch (Gurren) ist hier anzuführen. Der hysterische Meteorismus kann bei oberflächlicher Untersuchung das Vorhandensein eines Abdominaltumors, auch das der Gravidität vortäuschen.

Kothbrechen mit den Erscheinungen einer „Pseudoperitonitis“ oder eines Ileus ist nicht so selten beobachtet worden (Cousot, Bristowe, Sander, Schloffer, Bregman u. A.). Nothnagel hat es durch die Annahme einer Antiperistaltik (auf die auch die Beobachtungen von Briquet u. A. hinweisen) zu erklären versucht.

Die Sekretionsanomalien. Speichelfluss (einen interessanten Fall dieser Art beschreiben Brissaud und Brécy), Schweissausbrüche, Coryza und Nasorrhoe, Dacryorrhoe[1]) usw., Hyperidrosis unilateralis kommen vor, sind aber der Hysterie nicht gerade eigentümliche Erscheinungen. Auch die Xerostomie kann zu ihren Erscheinungen gehören. — Pawlow hat es ausgesprochen, dass die Drüsen auf psychische Reize ebenso reagieren wie auf physiologische. — Nach den Anfällen kann vorübergehend Polyurie bestehen, oder ein Diabetes insipidus kombiniert sich mit der Hysterie.

Auffallend ist die in vereinzelten Fällen beobachtete Oligurie, die sich bis zu einer Anurie steigern kann; dass auch bei längerer Dauer dieser Störung uraemische Symptome nicht eintreten, ist aus einer vikarierenden Tätigkeit des Magens — Harnstoff wurde im Erbrochenen gefunden — erklärt worden (Charcot, Guisy u. A.). Häufig genug ist aber auch der Arzt von dem Patienten getäuscht worden.

In ganz seltenen Fällen wurde Galactorrhoe konstatiert.

Vasomotorische und Zirkulationsstörungen. Ein rascher Wechsel der Farbe, ein schnelles Erröten und Erblassen ist bei Hysterischen häufig, doch kein der Hysterie eigentümliches Symptom (vergl. das Kapitel Neurasthenie). Cyanotische Verfärbung der Haut kommt an gelähmten und im Zustande der Kontraktur befindlichen Gliedmassen vor. Mit ihr kann sich eine Schwellung verbinden, die als Oedem imponiert, ohne dass jedoch der Fingerdruck Dellen hinterlässt. Meist ist diese Schwellung eine harte, pralle, elastische und mit Temperaturerniedrigung der Haut verbunden. Man hat diesen Zustand als blaues Oedem bezeichnet. Ausserdem kommt eine Form des Oedems bei Hysterie vor, bei der die Haut blass und blutleer ist („oedème blanc“). Nur ausnahmsweise ist die Temperatur der Haut bei dem hysterischen Oedem erhöht, wie in einem von Raymond-Cestan beschriebenen Falle, welcher auch durch den Uebergang des blauen in das weisse Oedem bemerkenswert war. Selten findet sich ein ächtes Oedem, das dann meist in die Kategorie des akuten umschriebenen (s. d.) gehört. — Zuweilen lokalisiert sich eine derartige Schwellung über den Gelenken (z. B. Fingergelenken), verbindet sich mit Schmerzhaftigkeit derselben bei Bewegungen und täuscht ein Gelenkleiden vor. Auch der Unterarm ist oft befallen; seltener verbreitet es sich über mehrere Gliedmassen.

Die lokale Asphyxie kann sich im Verlauf der Hysterie entwickeln, ebenso die Urticaria factitia und mancherlei Hautaffektionen (Erythema, Pemphigus und selbst Gangrän). Doch lassen sich diese häufig (manche Autoren meinen: immer) auf Selbstverletzung zurückführen. Auch die sog. „multiple neurotische Gangrän“ (Doutrelepont, Kaposi)

[1]) Hämorrhagische Beschaffenheit des Schweisses, der Thränen, des Speichels etc. wird ebenfalls beschrieben.

wurde meist bei Hysterischen beobachtet und öfters z. B. von Bettmann, auf Selbstbeschädigung zurückgeführt. Ebenso wird ein atypischer Zoster (Bettmann), sowie eine Form der Purpura (Lancéreaux) zur Hysterie gerechnet.

Bei den an Anaesthesie leidenden Hysterischen ist es nicht selten zu konstatieren, dass tiefe Nadelstiche nicht bluten. Bei einer kleinen Operation (Muskelexzision), die ich am gefühllosen Arm einer hysterischen Person ausführte, fehlte ebenso die Blutung. Diese Erscheinung, die sich bei Hemianaesthesie nicht auf die gefühllose Seite beschränkt, ist auf Gefässkrampf zurückzuführen.

Sehr selten sind die spontanen Blutungen, die an der Haut der Stirn, Brust, oder an anderen Stellen erfolgen; doch sind sie nicht immer Produkt des Betruges. Ebenso ungewöhnlich sind die Blutungen aus inneren Organen, namentlich aus dem Magen und dem Uterus. Sie können an Stelle der Menses oder auch neben diesen auftreten. So werden z. B. von Lermoyez Blutungen aus dem Ohr als vikariierende Menses beschrieben. Ohrblutungen auf hysterischer Basis erwähnen auch Gradenigo, Gellé, Souques u. A. Die Blutungen der Hysterischen können sehr profus sein, aber sie üben bemerkenswerter Weise auch dann meist nur eine geringe Wirkung auf das Allgemeinbefinden aus (Beobachtungen von Huchard, Charcot, Senator, Débove, Lancereaux, Holth). Nierenblutungen dieses Ursprungs werden ebenfalls beschrieben (Poljakoff, Klemperer u. A.). Blutentleerung aus den Brüsten in einem Falle multipler hysterischer Haemorrhagien erwähnt Sainton.

Bei einem jungen Mädchen meiner Klientel, dessen Vater an Neurasthenie mit den verschiedenartigsten vasomotorischen Erscheinungen leidet, besteht, seitdem sie menstruiert ist, statt der periodischen eine andauernde Genitalblutung ohne jeden örtlichen Befund. Lokale Behandlung ganz erfolglos, während kalte Seebäder die Blutung einmal vorübergehend zum Stillstand brachten. Sie leidet ausserdem an Urticaria, Erythrophobie und einer Form des Hydrops articulorum intermittens.

Ein junger Hysteroneurastheniker mit halbseitigem Schwitzen und halbseitigem Erröten bekommt jedesmal, wenn er in seiner Fabrik (er ist Elektrotechniker) die rote Kupfermasse sieht, Nasenbluten.

Auch sonst spielen vasomotorische Störungen in der Symptomatologie der Hysterie dadurch eine Rolle, dass sie anderweitige Symptome auslösen. Insbesondere ist es der oft gewaltig gesteigerte Einfluss der Psyche auf die vasomotorische Sphäre, der Erscheinungen verständlich macht, die sonst schwer zu deuten wären. Es ist mir aufgefallen, dass diese abnorme Erregbarkeit der vasomotorischen Apparate und ebenso die des Brechzentrums relativ häufig bei den Nachkommen diabetischer Individuen zu Tage trat, doch hatte das Leiden dabei häufiger den Charakter der Neurasthenie, als den der Hysterie.

Pulsbeschleunigung, die anfallsweise auftritt und sich mit dem Gefühl des Herzklopfens verbindet, ist eine häufige Erscheinung, doch kann auch trotz der Empfindung des Herzklopfens der Puls normal sein. Während der Krämpfe ist er normal oder beschleunigt; in den Ohnmachtszuständen gewöhnlich verlangsamt.

Trophische Störungen spielen eine untergeordnete Rolle. Doch wird Ausfallen, plötzliches Ergrauen der Haare zuweilen beobachtet. Degenerative Muskelatrophie kommt nicht vor. Auch die einfache (mit quantitativer Abnahme der Erregbarkeit verknüpfte) erreicht nur ausnahmsweise einen hohen Grad. Auf die trophischen Störungen, die sich zuweilen an der Haut finden, wurde oben schon hingewiesen.

— Selbst das Ulcus ventriculi hat man in diesem Sinne als hysterisches Symptom deuten wollen (Gilles de la Tourette), ein Versuch, den wir jedoch zurückweisen müssen.

Die Geschlechtssphäre ist oft in Mitleidenschaft gezogen. Impotenz und Abnahme der Potenz sowie Aberrationen des Geschlechtstriebes können zu den Erscheinungen der Hysterie gehören. Der Verlust der Voluptas kann auf Anaesthesie der Vaginalschleimhaut beruhen, ist aber nicht immer eine Folge derselben. Diese Schleimhäute können auch hyperaesthetisch sein und den Sitz hysterogener Zonen bilden. — Ueber molimina menstrualia haben viele Hysterische zu klagen, auch pflegen sich die übrigen Beschwerden zur Zeit der Menses manchmal zu steigern.

Der Stoffwechsel ist gewöhnlich nicht alteriert. Nur durch die Anfälle soll er nach Gilles de la Tourette und Cathélineau, denen sich Rybalkin anschliesst, in der Art beeinflusst werden, dass die fixen Bestandteile des in den auf den Anfall folgenden 24 Stunden entleerten Harns — Harnstoff, Phosphate etc. — im Mittel um $^1/_3$ verringert sind und das Verhältnis zwischen den Erd- und Alkaliphosphaten, das normaliter 1 : 3 ist, 1 : 2 und selbst 1 : 1 beträgt. Diese Angaben bedürfen jedoch noch der Bestätigung und Nachprüfung und ist ihre diagnostische Bedeutung von den genannten Autoren selbst schon dadurch in Frage gestellt worden, dass sie bei anderen Krankheitszuständen ein analoges Verhalten konstatierten.

Ueber das hysterische Fieber liegt nur eine geringe Zahl von Beobachtungen vor (Toussot, Reviére, Briquet, Chauveau, Sarbo, Dippe, Menzer, Wormser-Bing, Strasser, Vaillard, Larré u. A.). Jedenfalls ist die Erscheinung ausserordentlich selten und kann Vorsicht in der Diagnose nicht dringend genug empfohlen werden (man denke an Täuschung oder Komplikationen: Tuberkulose, Genitalerkrankung etc.).

Es kann aber nach den neueren Erfahrungen nicht mehr bezweifelt werden, dass ein hysterisches Fieber vorkommt. Bei den innigen Beziehungen zwischen dem Seelenleben und den vasomotorischen Vorgängen kann die Tatsache auch nicht mehr so auffallend erscheinen. Dejerine, der das hysterische Fieber anerkennt, weist darauf hin, dass junge erregbare Individuen nach jeder Aufregung von Temperatursteigerung befallen werden können. Ich habe ebenfalls vereinzelte Fälle beobachtet, in denen jede Täuschung ausgeschlossen war. Sehr skeptisch hat sich dagegen noch jüngst Jolly über das hysterische Fieber ausgesprochen.

In den beobachteten Fällen lag bald ein kontinuierliches, bald ein intermittierendes Fieber vor, letzteres durch jähe Sprünge der Temperatur bis zu 42° und bis 45° C. (?), durch Fehlen der entsprechenden Begleiterscheinungen (Veränderungen des Pulses, der Respiration, des Harnes) oder Inkongruenz zwischen diesen und der Temperatursteigerung, sowie durch den geringen Einfluss der Antipyretica gekennzeichnet. Auch wird darauf hingewiesen, dass die Tagesschwankungen bedeutende seien und dass die Messung an verschiedenen Körperteilen sehr abweichende Resultate ergebe. Andere Kriterien zur Unterscheidung des ächten vom hysterischen Fieber (Stern, Strasser) haben sich als unsicher erwiesen.

Erhöhungen des Blutdruckes sind bei funktionellen Neurosen und speziell bei Hysterie mehrfach festgestellt worden und können schon ein Effekt der erhöhten psychischen Erregbarkeit sein. Entsprechende Beobachtungen, die neuerdings besonders mit dem Gärtnerschen Tonometer angestellt wurden, liegen von Federn, Heim, Kapsammer, Tschlenoff, Hochhaus, Hensen, Strauss u. A. vor.

Gruppierung der Symptome. Entwickelung und Verlauf.

Untersucht man eine grössere Anzahl von Hysterischen, so ist die Verschiedenheit der Symptombilder eine überraschende. Es giebt leichte Fälle, in denen nur geringfügige objektive Krankheitserscheinungen vorliegen, andere, in denen überhaupt nur ein einziges Symptom das ganze Leiden auszumachen scheint (monosymptomatische) und wieder andere, in denen fast das ganze Heer der geschilderten Erscheinungen im bunten Wechsel an uns vorüberzieht.

Bei uns in Deutschland bilden die leichteren Fälle die überwiegende Zahl: Frauen, die über grosse Erregtheit, Unruhe, Globus, Angst, Kopfschmerz u. a. Beschwerden klagen, und bei denen man entweder nur in der Mitteilung über voraufgegangene Krampfsymptome oder durch den objektiven Befund einer Gefühlsstörung oder eines anderen Symptomes den Anhaltspunkt für die Diagnose gewinnt. Von diesen Formen giebt es nun alle Uebergänge zu den schwersten, die besonders durch die grossen Attaquen ausgezeichnet sind. Im Uebrigen tritt in den verschiedenen Fällen bald dieses, bald jenes Symptom in den Vordergrund und kann selbst vorübergehend das ganze Krankheitsbild repräsentieren. Bald ist es die Aphonia hysterica, bald die Anorexie, die Tympanites, das Erbrechen, in vielen Fällen die Schmerzen, in anderen die Lähmung, die Kontraktur, besonders häufig die Krampfsymptome, welche den Kern der Krankheit bilden. Die monosymptomatischen Formen (die Kontrakturen, Lähmungen, Abasie, halluz. Delirien) kommen namentlich im Kindesalter vor. Auch der Umstand, dass diese Erscheinungen der Therapie besonders zugänglich sind, verleiht der kindlichen Hysterie ein eigenes Gepräge.

Liegen nur örtliche Symtptome vor, während die Zeichen des Allgemeinleidens zur Zeit der Untersuchung fehlen, so spricht man von lokaler Hysterie, doch sollte man diese sinnlose Bezeichnung lieber ganz fallen lassen.

Das Leiden entwickelt sich entweder allmählich — subjektive Beschwerden bilden die Einleitung, bis ein besonders quälendes Symptom die Aufmerksamkeit auf die Krankheit lenkt — oder die Entstehung ist eine akute: im unmittelbaren Anschluss an eine Gemütsbewegung treten sofort markante Erscheinungen zu Tage.

Der Verlauf ist nur selten ein akuter. Wenn wir von der ungewöhnlichen und wohl gar nicht hierhergehörenden Form der sog. akuten tödlichen Hysterie zunächst ganz absehen, so giebt es allerdings noch eine Anzahl von Fällen, in denen hysterische Erscheinungen entstehen, nach einigen Wochen schwinden, um niemals wiederzukehren. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist das Leiden aber ein chronisches, erstreckt sich über viele Jahre und kann das Individuum selbst bis in das höhere Alter begleiten, um mit dem Klimakterium oder dem Beginn der senilen Involution zu schwinden. Eine Fortdauer desselben bis in die achtziger Jahre habe ich in einigen Fällen konstatieren können.

Dieser chronische Verlauf ist aber kein stabiler, der Zustand ist grossen Schwankungen und das Symptombild ist einem Wandel unterworfen, wie bei keiner anderen Krankheit. Zuweilen ist ein deutliches Alternieren der Erscheinungen erkennbar, es treten z. B. während

eines Anfalls von hysterischer Hemikranie der Globus, die Angstzustände und Psychalgien anderer Art völlig zurück u. a. m. Gerade das ist das Charakteristische, dass auch die schwersten Erscheinungen plötzlich schwinden und durch andere ersetzt werden können. Namentlich kommen lange Intermissionen vor, in denen das Befinden gar nicht oder nicht wesentlich gestört ist.

Pathologische Anatomie. Von einer anatomischen Grundlage des Leidens zu sprechen, sind wir nicht berechtigt. Einmal ist in den tödlich verlaufenden Fällen der Befund ein negativer oder die Veränderungen, die in einzelnen gefunden wurden, konnten als kongenitale Entwickelungsanomalien oder als Folgezustände der durch die Hysterie bedingten Ernährungsstörung (Inanition) aufgefasst werden. Ausserdem spricht der Verlauf, die Unbeständigkeit der Symptome, ihre Abhängigkeit von psychischen Einflüssen, ihr plötzliches Schwinden und Umspringen gegen eine anatomische Grundlage im gewöhnlichen Sinne des Wortes.

Die Annahme, dass molekulare Veränderungen im Zentralnervensystem und insbesondere in der Hirnrinde das Wesen der Hysterie ausmachen, würde die Erscheinungen am besten erklären. Natürlich lässt sich ein strikter Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung nicht erbringen. Es muss sich um eine Steigerung der feinen Differenzen in der Organisation des zentralen Nervensystems handeln, welche schon bei Gesunden angenommen werden müssen, um die Unterschiede in der Erregbarkeit der verschiedenen Personen, Geschlechter, Rassen zu erklären. Indes ist es nicht ausgeschlossen, dass sich diese feineren Veränderungen auf das gesamte Nervensystem erstrecken. — Dass Störungen der Assoziation bei diesem Leiden eine wesentliche Rolle spielen, ist unbedingt anzuerkennen, aber es ist doch keineswegs berechtigt, es ohne Weiteres auf eine Erkrankung oder Funktionshemmung der Assoziationsbahnen zurückzuführen.

Auch ist es im Auge zu behalten, dass sich auf dem Boden der kongenitalen Entwickelungsanomalien neben der Hysterie organische Erkrankungen des Nervensystems (z. B. die Gliosis) ausbilden können, die man nun nicht irrtümlich für die Hysterie verantwortlich machen darf. So erklären sich die von Berkley u. A. beschriebenen Fälle.

Es ist der Versuch gemacht worden, die Hysterie auf Anomalien des Stoffwechsels, abnorme Oxydationsprozesse etc. zurückzuführen (Biernacki, Vigouroux), doch fehlt es dieser Theorie an jeder festeren Unterlage.

Differentialdiagnose. Die Diagnose ist meistens leicht zu stellen, oft bereitet sie die grössten Schwierigkeiten. Sie soll immer auf dem Wege der Ausschliessung gestellt werden. Es ist das um so notwendiger, als sich dieses Leiden recht oft mit anderen Affektionen und besonders auch mit den organischen Krankheiten des Nervensystems verbindet. Es sind also nach Untersuchung der inneren Organe, die nie versäumt werden darf, zunächst die Symptome zu suchen, die nur bei den materiellen Erkrankungen des Nervensystems gefunden werden. Dahin gehören die ophthalmoskopisch nachweisbaren

Erkrankungen des Opticus[1]), die dauernde und als isoliertes oculares Symptom bestehende reflektorische Pupillenstarre, die Lähmung eines einzelnen Nerven (des Oculomotorius, Facialis, Peroneus u. s. w.), die degenerativen Atrophien, das Westphalsche Zeichen, die ächte Ataxie[2]).

Vor Kurzem hat freilich Nonne das Schwinden des Kniephänomens in 2 Fällen hysterischer Lähmung feststellen können. Die Beobachtungen sind einwandsfrei — die Erscheinung selbst ist aber eine so durchaus ungewöhnliche (ich habe niemals etwas ähnliches gesehen), dass ich mich für berechtigt halte, den Rat zu erteilen, mit ihr in praxi nicht zu rechnen. Wer diesem Rat folgt, wird vielleicht einmal in seinem Leben eine Hysterie verkennen: wer aber das Westphalsche Zeichen zu den Symptomen der Hysterie rechnet, wird in Gefahr kommen, auf Schritt und Tritt diagnostische Fehlgriffe zu machen.

Es giebt andere Symptome, deren Vorkommen bei Hysterie entweder ganz geleugnet werden muss oder doch so überaus selten ist, dass ihr Vorhandensein die Diagnose Hysterie zum mindesten sehr zweifelhaft macht; dahin sind zu rechnen: die Hemianopsie, der ächte Nystagmus, die bulbäre Sprachstörung, das typische Skandieren, das typische Intentionszittern, die dauernde Incont. urinae, die Ophthalmoplegia interna etc. Eine andauernde Hemianopsie spricht sicher gegen Hysterie.

Die Diagnose ist besonders dadurch erschwert, dass die Hysterie nicht nur in einzelnen Symptomen Anklänge an andere Erkrankungen des Nervensystems besitzt, sondern diese in ihrem ganzen Symptomenkomplex nachzuahmen vermag.

Die Unterscheidung von der multiplen Sklerose (s. d.) kann schwierig sein in den Fällen, in denen Zeichen einer Opticus-Erkrankung nicht vorliegen. Seit wir jedoch den durch materielle Erkrankungen bedingten spastischen Zustand der Muskulatur genau zu charakterisieren, besonders seit wir in dem Babinskischen und dem von mir beschriebenen Zeichen Erscheinungen kennen gelernt haben, die der Hysterie nicht zugehören, ist die Differentialdiagnose zwischen mult. Skler. und Hysterie wesentlich leichter und einfacher geworden. Ich habe aber auch schon in den früheren Auflagen, noch bevor wir diese Symptome kannten, mit Recht sagen können, dass die spastische Parese in typischer Form und Entwickelung bei der Hysterie nicht vorkommt. Dagegen ist trotz des Einspruchs französischer Forscher daran festzuhalten, dass das Bestehen des Fuss- und Patellarklonus nicht entscheidend ist, da diese Erscheinungen auch bei den Neurosen und Psychosen nicht ungewöhnlich sind. Das hysterische Intentionszittern ist nicht so streng an die willkürliche Bewegung gebunden wie das

[1]) Ich halte es für zweifellos, dass die vereinzelten Beobachtungen von Opticuserkrankung bei Hysterie, wie sie besonders von Leber beschrieben sind, auf Komplikationen oder diagnostischen Irrtümern (multiple Sklerose) beruhen.

[2]) Es kommt wohl eine hysterische Ataxie vor, die von der ächten aber immer zu unterscheiden ist. So fuhr, um ein Beispiel anzuführen, einer meiner Patienten bei Augenschluss mit dem Finger statt nach der Nasenspitze in die Augen- oder Stirngegend — aber das vollzog sich nicht unter Schwankungen und Zickzackbewegungen, nicht unter unzweckmässigen Mitbewegungen, sondern der Finger fuhr direkt auf sein Ziel los. Bei hysterischer Ataxie sind die Schwankungen des Körpers übertriebene und bei geschickter Prüfung lässt sich immer ein Weg finden, auf dem die psychogene Natur der Erscheinung festzustellen ist. Bei einer Kranken, bei der ich mich erst vergebens abgemüht hatte, schwand das Taumeln sofort, als ich sie aufforderte, mir beim Gehen scharf in die Augen zu blicken etc. etc.

der Sklerose; seine Abhängigkeit von seelischen Bewegungen tritt immer deutlich zu Tage. Ferner ist es unbeständig und ändert leicht seinen Charakter. Das Skandieren ist bei der Sklerose fast immer erst in den späteren Stadien ausgesprochen, während die verwandte Sprachstörung bei den in Frage kommenden Fällen von Hysterie in jedem Stadium konstatiert werden kann. Auch tritt sie hier gleich in besonders prononzierter Weise auf, ist aber nicht gleichmässig, vielmehr werden einzelne Worte skandiert oder in unregelmässiger Weise zerfetzt, andere dagegen schnell hervorgestossen. Da sich die multiple Sklerose nicht so selten mit der Hysterie kombiniert, so handelt es sich im Einzelfalle nur darum, festzustellen, ob alle Symptome auf die Neurose zurückgeführt werden können oder nicht.

Hierbei finden wir immer in einer Eigenschaft der hysterischen Symptome den sichersten Wegweiser: in ihrer Abhängigkeit von seelischen Einflüssen und ihrer Reaktion auf diese. In dieser Beleuchtung haben wir jedes Symptom zu betrachten: wir suchen die Aufmerksamkeit des Patienten abzulenken und beobachten den Effekt auf die Krankheitserscheinungen, wir versetzen ihn in „Stimmung“ und beobachten deren Einfluss auf die Symptome. Wo das nicht ausreicht, muss man sich eines Kunstgriffes bedienen, der oft (besonders auch bei der Hysteria infantilis) zum Ziele führt. Man sagt in bestimmter Weise, dass der Druck auf diese oder jene Körperstelle die Symptome vorübergehend zum Schwinden bringen oder die momentan nicht vorhandenen in die Erscheinung rufen werde. Uebrigens ist auch dem Vorkommen der hysterogenen Zonen Rechnung zu tragen, von denen aus ja nicht selten Anfälle ausgelöst oder ausgelöscht werden können. Wo das nicht angeht, ist die Anwendung der Hypnose empfehlenswert, die in diagnostischer Beziehung oft Erhebliches leistet. Manchmal gelingt es sofort, die am meisten in die Augen springenden Erscheinungen: das heftige Zittern und Zucken, die Kontraktur usw. schwinden zu machen, sobald man dem Patienten die Augen schliesst und ihm den Schlaf suggeriert. — Bezüglich der Westphalschen Pseudosklerose ist auf S. 358 zu verweisen.

Eine Verwechselung der Hysterie mit dem Tumor cerebri und der Lues cerebri ist nur da möglich, wo die ophthalmoskopischen Erscheinungen fehlen und im Wesentlichen nur subjektive Beschwerden vorliegen. Meist wird man schon aus der Art des Kopfschmerzes und dem psychischen Verhalten des Kranken die Diagnose herleiten können. Der hysterische Kopfschmerz kann zwar auch heftig sein und namentlich heftig geschildert werden, er lässt den Kranken jammern, schreien, lebhaft gestikulieren — der Kopfschmerz des Tumor macht den Kranken in der Regel stumm und meistens auch benommen und verrät sich in seinem Gesichtsausdruck, obgleich er nicht lamentiert. Auf der Höhe des Schmerzes ist häufig Pulsverlangsamung zu konstatieren. Erbrechen stellt sich ein, das als Begleiterscheinung des hysterischen Kopfschmerzes wohl nur dann beobachtet wird, wenn dieser den Charakter der Hemikranie hat.

Die hysterische Paraplegie kann zu Verwechselungen mit Myelitis Anlass geben. Die Blasenstörung, die sie zuweilen begleitet, ist fast niemals Inkontinenz, sondern fast immer durch Krampf des Schliess-

muskels bedingte Harnverhaltung. Wichtiger ist das Merkmal, dass die Gefühlsstörung fast immer über die Grenzen hinausgeht, welche mit der Annahme eines myelitischen Herdes in Einklang stehen würden. Auch ist sie in der Regel von einer sensorischen Störung begleitet und es lassen sich bei genauerer Untersuchung die der Hysterie eigentümlichen seelischen Anomalien feststellen. Ferner ist auch hier der Befund der spastischen oder schlaffen-degenerativen Lähmung für das organische Leiden entscheidend. — Die Differentialdiagnose zwischen der Hysterie und anderen Erkrankungen des Rückenmarkes, z. B. der Gliose, ist an entsprechender Stelle abgehandelt worden.

Ich sah (ebenso wie Brodie, Paget u. A.) auch Fälle von Hysterie, die fälschlich als Caries der Halswirbelsäule gedeutet worden waren, weil Nackensteifigkeit, Schmerz, Gefühls- und Bewegungsstörung vorlag. Die Druckempfindlichkeit der Wirbel war aber keine so umschriebene, entpuppte sich gewöhnlich als Hyperaesthesie der Haut, die Anspannung der Nackenmuskeln war eine übertriebene und endlich gingen die Grenzen der Gefühlsstörung über die einer cervikalen Myelitis entsprechenden hinaus.

In einem Falle, in welchem die Patientin bereits monatelang ins Bett gesteckt und mittels der Glissonschen Schwebe suspendiert worden war, gelang es mir, durch psychischen Einfluss alle Erscheinungen mit einem Schlage zum Schwinden zu bringen und die Kranke noch selbigen Tages im Garten herumspringen zu lassen.

Wie die hysterischen Gelenkaffektionen sich von den ächten unterscheiden, ist bereits erörtert worden. Auf diesem Gebiete wird besonders viel gesündigt. In einem Falle meiner Beobachtung war die Resektion des Kniegelenks bereits beschlossene Sache, und nur durch den Zuspruch eines hinzugezogenen Arztes war es erreicht worden, dass mir die Kranke vorher vorgestellt wurde. Sie kam auf zwei Krücken herein und verliess mich nach einer Viertelstunde ohne dieselben.

In einem anderen Falle war wegen hysterischer Coxalgie mit scheinbarer Verkürzung des Beins ein Stiefel mit hoher Sohle verordnet worden, den Patientin nach wenigen Sitzungen elektrischer Behandlung fortwerfen konnte. In einem dritten hatte ein Knabe, der ein an doppelseitiger Klumpfussbildung leidendes Kind gesehen hatte, offenbar auf dem Wege der Imitation oder psychischen Infektion eine hysterische Kontraktur beider Füsse mit stark ausgebildeter Varo-equinus-Stellung erworben, die lange Zeit nicht erkannt worden war. Er konnte in einer Sitzung soweit gebessert werden, dass die Haltung der Füsse eine normale wurde.

In einigen Fällen, in denen wegen viszeraler Schmerzen die Laparotomie bereits beschlossen war, konnte ich den psychogenen Ursprung der Schmerzen nachweisen und völlige Heilung oder weitgehende Besserung durch entsprechende Therapie erzielen.

Die hysterischen Neuralgien sind gewöhnlich an ihrer Beziehung zu hysterogenen Zonen, an ihrem Kausalzusammenhang mit seelischen Erregungen, Krämpfen und dergleichen zu erkennen. Die Neuralgia hysterica beschränkt sich auch nur ausnahmsweise auf ein bestimmtes Nervengebiet, wird z. B. weniger in einzelnen Zweigen des Trigeminus als in der ganzen Kopfhälfte empfunden und strahlt nicht selten noch nach der Schulter, dem Arm, dem Rücken aus. Es finden sich nicht nur Druckpunkte wie bei der ächten Neuralgie, sondern hysterogene Zonen, von denen aus der Anfall ausgelöst oder beschwichtigt werden kann. Wichtig ist da auch die Abhängigkeit der Einzelattaquen von Gemütsbewegungen.

Die hysterischen Neuralgien der Leber können das Bild der Cholelithiasis vortäuschen. Es wird behauptet, dass selbst Icterus auf diesem Wege entstehen könne.

Die Annahme Böttigers, dass die sog. hysterischen Stigmata Kunstprodukte, Erzeugnisse der Suggestion seien, ist unseres Erachtens eine irrtümliche oder wenigstens keine generell zutreffende; aber auch wenn sie zu Rechte bestände, würden diese Erscheinungen einen diagnostischen Wert behalten.

Zuweilen verrät sich die hysterische bezw. neuropathische Anlage auf den ersten Blick im Wesen und Gebahren des Patienten: in seiner Reizbarkeit und Unruhe, der Hast des Sprechens und Gestikulierens, in der hyperbelreichen Sprache, flüchtigen Muskelzuckungen vom Charakter des Tic etc. Auch der Blick hat oft etwas Charakteristisches. Einmal kommt bei Neuro- und Psychopathen das Aufreissen der Augen häufig vor, d. h. die starke Erweiterung der Lidspalte etc., die bei Gesunden nur auf der Höhe heftiger Affekte eintritt, wird hier schon durch die leichten Erregungen bei der Unterhaltung etc. verursacht; es handelt sich wahrscheinlich um ein Sympathicusphänomen. In einzelnen Fällen gelang es uns, die Erscheinung artefiziell durch Erschrecken auszulösen. Andererseits sah ich bei Hysterischen oft ein Emporziehen der Augenbrauen (durch Frontales) bei Senkung der Lider, als ob es dem Pat. Mühe mache, die Lider zu heben, als ob ein Wettkampf zwischen Orbicularis oculi und Levat. palp. sup. bestände und der Frontalis zur Entscheidung herbeigerufen würde. Natürlich ist auf diese unbestimmten Zeichen nicht viel Gewicht zu legen.

Es kann nicht genug betont werden, wie notwendig es ist, bei der Deutung der Schmerzen, auch wenn sie bei einer hysterischen Person auftreten, so vorsichtig und gründlich wie nur möglich zu sein und den Schmerz erst dann als einen hysterischen bezw. psychogenen zu bezeichnen, wenn durch eine sorgfältige Untersuchung eine materielle Erkrankung am Knochen- und Gelenkapparat, eine Geschwulst am Nerven oder in seiner Umgebung, eine konstitutionelle Erkrankung etc. ausgeschlossen werden konnte. Der Nervenarzt, der gar so leicht an der Differentialdiagnose zwischen einem organischen und funktionellen Nervenleiden festklebt, darf keinen Augenblick vergessen, dass es auch anderweitige palpabele Erkrankungen giebt, die die Ursache der Beschwerden bilden können. Diagnostische Irrtümer dieser Art, die ich mir selbst vorzuwerfen habe, wenn auch glücklicherweise in geringer Zahl und ohne schwere Folgen für den Kranken, sind es, die mir diesen Mahnruf entlocken — ganz zu schweigen von den Fehlgriffen in der Diagnose, die ich bei Anderen festzustellen Gelegenheit hatte.

Ich will einen Fall als Beispiel anführen. Ein Arzt wollte mir seine Schwester vorführen, die seit einem Jahre über Schmerzen in einem Oberschenkel klagte. Da der objektive Befund zunächst ein negativer war, galt sie als Hysterica und wurde von ihm zum Gehen gezwungen. Beim Besteigen der Treppe, die zu meiner Wohnung führt, brach sie zusammen und ich konstatierte eine Spontanfraktur des Oberschenkels in Folge eines malignen Knochentumors.

Sehr schwer kann die Entscheidung auch dann sein, wenn ein bis da zweifellos hysterisches Individuum von einem organischen Leiden befallen wird. Besonders können auch dem erfahrensten Arzt Irrtümer unterlaufen, wenn z. B. bei einer hysterischen (hypochondrischen etc.) Frau ein maligner Tumor — meist handelt es sich um Carcinoma mammae — entfernt worden ist und diese dem Rezidiv oder der Metastase selbst

erwartungs- und verzweiflungsvoll entgegensieht. Die metastatische Geschwulst der Wirbelsäule oder des Gehirns kann dann zuerst Erscheinungen hervorrufen, die durchaus hysterisch gefärbt sind und deshalb lange verkannt werden.

Die hysterische Angina pectoris kann der ächten gleichen; der Schmerz setzt meist plötzlich ein, ist gleich sehr heftig und strahlt nicht allein in den linken Arm (besonders das Ulnarisgebiet), sondern zuweilen in die ganze linke Seite oder in beide Arme aus. Die Haut kann dabei hyperaesthetisch sein. Der Puls ist normal oder beschleunigt, aber auch ein Intermittieren ist beobachtet worden. Meistens besteht Angst, Ohnmachtsgefühl, zuweilen Verwirrung. Besonders wichtig ist das relativ jugendliche Alter, der Nachweis des psychogenen Ursprungs, der Einfluss hysterogener Zonen.

Der hysterische Clavus hat schon zu Verwechselungen mit akuter Meningitis Veranlassung gegeben, da er sich mit Erbrechen, Opisthotonus und selbst mit geringer Pulsverlangsamung verbinden kann. Der rasche fieberlose Verlauf — eine geringe Temperatursteigerung wurde nur höchst selten konstatiert —, der Nachweis hysterogener Zonen und anderer hysterischer Erscheinungen, das Fehlen der Hirnnervenlähmung, schützt wohl immer vor diesem Irrtum, doch ist von der „Pseudomeningitis hysterica“ namentlich in der französischen Literatur recht oft die Rede, ja man hat sich in Fällen dieser Art selbst zur Anwendung der Lumbalpunktion verleiten lassen. Dass die Differentialdiagnose recht schwer sein kann, wurde schon S. 761/62 auseinandergesetzt.

Bezüglich der Unterscheidung zwischen der Hysterie und Epilepsie siehe das Kapitel Epilepsie.

Es ist nicht erforderlich, die Unterscheidungsmerkmale zwischen Hysterie und Strychninvergiftung hier anzuführen, wenngleich Verwechselungen schon vorgekommen sind.

Die Katalepsie ist zwar meist ein hysterisches Symptom, kommt aber auch bei anderen Psychosen, ferner bei Uraemie etc. vor, wie das besonders von Brissaud, Biot und Bauer hervorgehoben wird. Länger dauernde kataleptische Zustände in „unbegrenzten“ Anfällen gehören jedoch wohl immer der Hysterie an (Lasegue, Binswanger). Der Tetanie sehr ähnliche Krämpfe können auch auf dem Boden der Hysterie entstehen — ich habe das ebenso wie Schlesinger, Blazicek, A. Westphal u. A. öfters gesehen — aber es fehlen die charakteristischen Phänomene dieses Leidens, besonders die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit. — Die sog. hysterische Chorea gehört meist in die Kategorie der rhythmischen. Ferner kann sich die ächte Chorea mit der Hysterie verbinden, oder die letztere kann, nachdem die erstere zu irgend einer Zeit überstanden, ein ihr ähnlich sehendes Rezidiv erzeugen, dessen hysterische Natur nicht immer leicht zu erkennen ist. Die sog. Chorea magna deckt sich mit den schweren Krampfattaquen der Hysterie und hat mit Chorea nichts zu tun.

Die Adipositas dolorosa kann mit subjektiven Beschwerden einhergehen, die denen der Hysterie sehr verwandt sind.

Die Bezeichnung Hystero-Epilepsie will Charcot ganz verwerfen, da eine Mischung der Krämpfe, ein Zwischending überhaupt nicht existiere. Das, was man früher der Hystero-Epilepsie zurechnete, sei

Hysterie, wohl aber könne neben der Hysterie Epilepsie als selbständiges Leiden bestehen. Zweifellos giebt es auch nach meiner Erfahrung Fälle, in denen bei demselben Individuum Anfälle von hysterischem und solche von epileptischem Typus auftreten. Auch lässt sich das Vorkommen von Krampfzuständen, die geradezu ein Mittelding zwischen beiden darzustellen scheinen, nicht von der Hand weisen. Besonders waren es Personen mit den Zeichen der psychopathischen Diathese, Neurastheniker und Psychastheniker, bei denen ich diese intermediären Krämpfe, die weder scharf dem Bilde der epileptischen noch dem der hysterischen entsprachen, beobachtete. Binswanger hat nach mir dasselbe angegeben. Mischformen werden auch von Jolly anerkannt, desgleichen von Nonne. (Vergl. dazu das Kapitel Epilepsie.)

Die Abgrenzung der Hysterie von der Neurasthenie ist im nächsten Kapitel nachzusehen. Die Kombination dieser Neurosen kommt sehr häufig vor, ebenso können die Hypochondrie und die später zu erörternden psychopathischen Zustände des Zwangsdenkens etc. sich mit der Hysterie vereinigen, sodass es zahlreiche Fälle giebt, die sich nicht in den Rahmen einer dieser Neurosen hineinzwängen lassen.

Das hysterische Erbrechen giebt nur selten zu Verwechselungen mit Magenkrankheiten Anlass, und wohl nur da, wo es sich mit Anorexie verbindet. Charakteristisch ist der unmittelbare Anschluss desselben an die Nahrungsaufnahme, sodass die Speisen unzersetzt sind. Vor Verwechselung mit Intoxikation (Arsenik etc.) schützt der Umstand, dass Schmerzen meistens fehlen, in zweifelhaften Fällen die Untersuchung des Erbrochenen. Dem Erbrechen der Schwangeren ist es sehr verwandt, aber die Gravidität ist anamnestisch und durch die Untersuchung nachzuweisen; manche Forscher sind geneigt, die Hyperemesis gravidarum für ein hysterisches Symptom zu halten. Die gastrointestinalen Symptome der Hysterie haben auch schon zur Fehldiagnose: Ulcus ventriculi, Perforation, Appendicitis, Peritonitis etc. und entsprechenden operativen Eingriffen Anlass gegeben.

Freilich scheint die Appendicitis in nervösen Familien häufiger aufzutreten (Schaumann, Adler). Sensibilitätsstörungen am Abdomen, besonders Hyperalgesie, sollen auch bei Appendicitis vorkommen (Sherren, Peiser u. A.). Ich habe andererseits Hypaesthesie, selbst starke Abschwächung des Abdominalreflexes auf der entsprechenden Seite auch bei viszeraler Neuralgie festgestellt.

Bei aller Vorsicht und grösster Erfahrung werden Fehler nicht immer vermieden, und es giebt keinen, auch noch so kundigen Arzt, der nicht einmal durch den Kobold Hysterie getäuscht worden wäre. Immer aber ist es besser, diese zu übersehen, als sie dort zu diagnostizieren, wo ein schwereres Leiden vorliegt.

Ich möchte hier besonders noch auf eine Tatsache hinweisen: Es giebt Personen mit einer angeborenen — vielleicht auf einer Bildungshemmung beruhenden — oder früh erworbenen Schwäche bestimmter Abschnitte des zentralen Nervensystems, z. B. des Kleinhirns, der Med. oblongata resp. einzelner umschriebener Gebiete (Zentren) derselben. Bei diesen kann es sich ereignen, dass der entsprechende Apparat zu irgend einer Zeit des Lebens versagt oder so erschöpft wird, dass er vorübergehend seine Aufgabe nicht erfüllen kann. Es stellen sich dann Störungen ein, die nicht auf einer organischen Er-

krankung beruhen und doch nicht hysterischer Natur sind, indem sie keine Beziehung zur Vorstellungssphäre resp. zum Affektleben erkennen lassen. Die entsprechenden Funktionsstörungen können dann auch wiederholt, etappenweise auftreten. So habe ich, um ein Beispiel verwandter Art anzuführen, bei den Deszendenten von Diabetikern oft eine auffällige Erregbarkeit bulbärer Zentren (des vasomotorischen, Brechzentrums etc.) gefunden.

In einem von Siemerling beschriebenen Falle, der in mancher Hinsicht von dem Bilde der Hysterie abwich, fanden sich kongenitale Bildungsanomalien, z. B. eine Spaltbildung des N. opticus.

Die Prognose quoad vitam ist eine durchaus günstige. In höchst vereinzelten Fällen trat in einem Anfall von Laryngospasmus oder in Folge von Anorexie der Tod ein. Auch durch Selbstmord geht ein immerhin nur kleiner Teil der Hysterischen zu Grunde (Esquirol, Legrand du Saulle). In zwei Fällen soll das unstillbare Erbrechen, in einem der Meteorismus, in einem anderen die Erschöpfung durch Hyperidrosis universalis den Tod herbeigeführt haben. Für die neuerdings auftauchende Behauptung, dass sich ebenso wie an anderen Stellen auch im Gehirn der Hysterischen ein akutes Oedem entwickeln könne, fehlt es noch an tatsächlichen Beweisen.

Die sog. akute tödliche Hysterie, ein überaus seltenes Leiden, nimmt eine Sonderstellung ein. Sie erscheint unter dem Bilde eines akuten Deliriums mit tobsüchtiger Erregung, Krämpfen und Fieberbewegungen und endet im Laufe einiger Tage oder Wochen tödlich. Der Befund im Nervensystem galt als ein negativer, während die neuen Methoden der Zellfärbung an den Nervenzellen des Gehirns gewisse Veränderungen statuiert haben (Alzheimer, Popoff), denen jedoch nach den inzwischen gesammelten Erfahrungen eine Bedeutung nicht zugeschrieben werden kann.

Die Prognose der Hysterie quoad sanationem ist im Ganzen eine günstige für die Einzelsymptome, eine zweifelhafte für das Gesamtleiden.

Was zunächst die Symptome anlangt, so giebt es keines, das nicht nach kürzerem oder längerem Bestande plötzlich — spontan oder unter dem Einfluss der Therapie — schwinden könnte. Die Aussichten sind nach dieser Richtung um so günstiger, je frischer die Erscheinung, je weniger sie behandelt ist, je hoffnungsseliger und gläubiger das Individuum, je mehr es selbst von dem Bestreben geleitet ist, von dem Zustand befreit zu werden. Hysterische Symptome, die sich im Kindesalter entwickeln, sind fast immer schnell zu beseitigen. Auch das Gesamtleiden giebt hier eine günstigere Prognose.

Die allgemeinen Krämpfe sowie die rhythmischen Muskelzuckungen sind oft sehr hartnäckig. Die Kontraktur ist um so schwerer zu beeinflussen, je länger sie bestanden hat (Charcot).

Der Noctambulismus pflegt im Jünglingsalter oder später zu schwinden, um eventuell anderen Erscheinungen Platz zu machen, doch kenne ich vereinzelte Fälle, in denen er bis ins Greisenalter bestehen blieb.

Für die Heilung des Gesamtleidens ist besonders der Umstand entscheidend, ob es gelingt, die causa movens zu beseitigen. Da

seine Quelle so überaus häufig in dem Geschick des Kranken zu suchen ist, in seiner unglücklichen Lage, mag diese durch familiäre, soziale, pekuniäre oder andere Verhältnisse bedingt sein, so wird die Heilung nicht selten durch die Veränderungen seiner Lage, welche das Geschick herbeiführt, bewirkt. So kenne ich schwere Fälle von Hysterie, in denen die glückliche Verheiratung der Patientin, durch welche sie einer peinlichen Lage entrückt wurde, völlige Heilung brachte, während „die Ehe, die Unliebende eint", sehr oft die Quelle der Hysterie ist. In anderen war es die sehnlichst erwartete Anstellung, mit welcher die Sorgen um die Existenz wichen, oder durch die Befriedigung des gekränkten Ehrgeizes die Heilung erzielt wurde. Mit der Inveterierung des Zustandes wird die Prognose aber auch nach dieser Richtung immer ungünstiger.

Zu berücksichtigen ist ferner der Grad der Belastung. Ist die erbliche Belastung eine erhebliche, hat sie sich schon früh durch Degenerationszeichen, Stigmata und ausgesprochene geistige Abnormitäten kundgegeben, so ist die Aussicht auf vollkommene Heilung eine sehr geringe. Treten dagegen hysterische Erscheinungen auf bei einem Individuum, bei dem man sich ihrer nicht versehen konnte, bei dem sie in einem Widerspruch zur ganzen Anlage zu stehen scheinen, so ist mehr Aussicht auf Genesung. Die auf dem Wege der Nachahmung entstandenen hysterischen Zustände werden meistens schnell beseitigt.

Es giebt noch eine Kategorie von Fällen (Ziemssen, Heyne, Strümpell, Siemerling, Oppenheim, Burr u. A.), in denen die Anaesthesie eine totale ist, sich mit völliger Abulie und schliesslich mit allgemeiner Körperlähmung verbindet, so dass die Patienten dauernd das Bett hüten. Anorexie kommt meistens hinzu und schliesslich halluzinatorische Paranoia. In einigen war der Ausgang ein tödlicher in Folge Inanition oder komplizierender Erkrankungen. Es ist schwer zu entscheiden, ob diese Zustände der Hysterie noch zugerechnet werden dürfen. In einem dieser Fälle, in dem ich die Obduktion ausführen konnte — er ist als No. XXIII in meiner Monographie der traumatischen Neurosen beschrieben — brachte auch diese keine Aufklärung.

Besonders hartnäckig ist ferner die Hysteria virilis, namentlich wenn es sich nicht um eine reine Form, sondern um eine Kombination mit Neurasthenie, Hypochondrie und Psychose handelt.

Therapie. Durch eine richtige Prophylaxe kann Vieles verhütet werden. Besonders lege es der Arzt den hysterischen Müttern ans Herz, in Gegenwart ihrer Kinder nicht zu klagen, nicht von Krankheit zu sprechen und nicht jeder Beschwerde der Kleinen in übertriebener Fürsorge Aufmerksamkeit zu widmen. Wo das nicht zum Ziele führt, ist es dringend zu empfehlen, das Kind von der Familie zu trennen. Natürlich wird man sich dazu nur entschliessen, wenn es durch sein Wesen, sein Temperament die Anlage zur Hysterie bekundet. Leider sind gerade diese Kinder meistens die zärtlichsten, sie hängen an der Mutter in überschwänglicher Liebe, und die Trennung scheitert an dem Widerspruch, der von beiden Seiten eingelegt wird.

Da ist es zweckmässig, eine Kur zu empfehlen, die nicht im Hause durchgeführt werden kann.

Die Erziehung (vgl. meine Schrift: Nervenleiden und Erziehung. Berlin 1899. S. Karger) soll eine straffe, bestimmte, doch deshalb nicht hart und rigoros sein. Drohungen und Einschüchterungen sind in der Regel zu meiden, weil sie ein sehr zweischneidiges Mittel sind. Jeder Hang zur Sentimentalität ist im Keim zu ersticken. Ueberhaupt ist mit Energie darauf zu halten, dass das Individuum frühzeitig seine Affekte zu zügeln lernt.

Auf diesen Punkt ist in der Behandlung nervöser Individuen ganz besonders zu achten. Einsichtige Personen können es durch skrupulöse Selbsterziehung wohl dahin bringen, ihre Stimmung möglichst in einer mittleren Gleichgewichtslage zu erhalten und aus dieser nicht zu leicht herausbringen zu lassen. Es gehört dazu eine straffe Selbstüberwachung und der Vorsatz, an Stelle der „Gemütsbewegung" sofort die Betätigung des Willens — statt des Mitleids die Hülfeleistung, statt der Verzweiflung die befreiende oder auch nur entlastende Tat etc. etc. — zu setzen. Besonders ist auch die Empfindung des Aergers im Keim zu ersticken durch Gegenvorstellungen, die der Nervöse stets in Bereitschaft halten muss und durch mächtig ablenkende Willensakte.

Alles, was die Phantasie übermässig aufregt, ist fern zu halten. Vor Allem ist auch die Lektüre zu überwachen, der Besuch von Theater und Konzerten solange wie möglich zu untersagen. Dagegen soll sich das Kind viel im Freien bewegen, den Körper durch freie Spiele, Turnen, Schwimmen, Reiten, Radeln u. a. kräftigen, während jede geistige Ueberanstrengung zu vermeiden ist. Auch sei man darauf bedacht, den neuropathisch Veranlagten früh an objektive Beobachtung, an stete Beschäftigung mit der Aussenwelt (Natur, technische, geographische Studien, Landwirtschaft usw.) zu gewöhnen, und wecke bei ihm nach Möglichkeit die altruistischen Interessen.

Hat sich das Leiden entwickelt, während das Individuum noch in der Kindheit steht, so ist das beste Heilmittel die Entfernung aus der Familie und, wenn das nicht ausreicht, die Ueberführung in ein geeignetes Krankenhaus. Das ist der Weg, der oft allein zum Ziele führt. Besonders konnte ich auch beobachten, dass hysterische Knaben, die an halluzinatorischen Delirien litten, sofort von diesen Zuständen befreit waren, als sie in eine andere Umgebung versetzt wurden. Einige Male war es erforderlich, die ganze geistige Erziehung einer anderen Familie (der eines Lehrers, Pfarrers usw.) zu übertragen — und der Erfolg war ein glänzender. Für manche dieser Fälle sind die Lietzschen Erziehungsheime empfehlenswert, doch bedarf es einer sorgfältigen Auswahl.

Immer ist es die erste Aufgabe des Arztes, nach der Quelle des Leidens zu forschen und zunächst sein Augenmerk auf Beseitigung der Ursachen zu richten. Diese können in körperlichen Zuständen beruhen, die die Anwendung des Eisens oder eine kräftige Ernährung erforderlich machen. Freilich ist die Blässe der Nervösen sehr häufig nicht ein Zeichen der Anaemie, sondern des Gefässkrampfes und trotzt dem Eisen, während sie einer anderen (Allgemein- oder psychischen Behandlung) weicht. Wird doch selbst die Chlorose neuerdings von einer primären Erkrankung des Nervensystems, speziell der vasomotorischen Apparate abgeleitet (Grawitz). Indes geniessen die Eisenquellen von

Pyrmont, Elster, Schwalbach, Rippoldsau, Kainzenbad, St. Moritz usw. einen nicht ganz unverdienten Ruf in der Therapie dieser Krankheit.

Die Ernährung der an Hysterie leidenden Personen soll eine kräftige sein: einfache, nicht ausgesuchte, nahrhafte Speisen mit besonderer Bevorzugung der Milchspeisen. Wird Milch nicht vertragen, so ist der Versuch mit Kefir oder anderen Surrogaten zu machen oder der Genuss der Milch durch irgend einen Zusatz (Kalkwasser, Natron) angenehm zu machen. Spirituosen sind ganz zu vermeiden oder auf ein geringes Mass zu beschränken, zumal hysterische Frauen sich nicht selten an ziemlich grosse Quantitäten Rotwein gewöhnen. Mit Kaffee und Tee braucht man nicht so ängstlich zu sein, wie es allgemein der Fall ist; nur dem übermässigen Genuss ist unbedingt zu steuern.

Liegt eine Erkrankung des Genitalapparates vor, so ist es recht schwer, einen Entschluss in therapeutischer Beziehung zu fassen. Ist die gynäkologische Behandlung voraussichtlich eine langwierige und ihr Erfolg ein unsicherer, so ist sie meistens zu perhorreszieren. Wo jedoch das Uebel ein geringfügiges und voraussichtlich durch eine einmalige Operation (die Chloroformnarkose ist ebenso wie die Lachgas-Intoxikation für Hysterische nicht ganz gleichgültig) zu beseitigen ist, ist diese in Anwendung zu ziehen. Im Einzelfalle muss natürlich die Dringlichkeit der Indikation entscheiden. Vor Allem braucht man kein Bedenken zu tragen, weniger eingreifende gynäkologische Massnahmen, die in einer oder wenigen Sitzungen auszuführen sind und den Kranken weder schwächen noch erregen, ausführen zu lassen, wie das auch jüngst wieder von Seiten amerikanischer und deutscher Gynäkologen (Sherwood-Dunn, Krönig, Theilhaber u. A.) auf Grund ihrer Erfahrungen geltend gemacht worden ist. Die Kastration hat selten einen günstigen Einfluss und namentlich dann nicht, wenn die Hysterie schon lange besteht. Natürlich darf sie nur dann vorgenommen werden, wenn sie durch das Genitalleiden selbst indiziert ist. Zu beachten ist, dass Amenorrhoe häufig Symptom des Nervenleidens ist, und dass auch Blutungen auf dieser Basis vorkommen. Die profuse Menstruation kann durch Tamponade günstig beeinflust werden (Kussmaul, Klemperer). Gegen die dysmenorrhoischen Beschwerden kann die Kokainbehandlung der Nasenschleimhaut sich wirksam erweisen (Fliess, Schiff u. A.). Bei den klimakterischen Beschwerden hat sich die Verordnung der Ovarialtabletten (Landau) auch mir in einzelnen Fällen bewährt. Heisse Bäder (32—33 °, 20 Minuten Dauer) werden gegen die Kongestiv-Erscheinungen des Klimakteriums von Gottschalk sehr empfohlen. Auch kohlensaure Bäder können wohltuend wirken. —

Zur Einleitung des künstlichen Abortes giebt die Hysterie selten Anlass, doch können schwere, bedrohliche Ernährungsstörungen in Folge Hyperemesis oder aus der Hysterie herausgewachsene Zustände tiefer Depression mit Suizidialtrieb etc. die Indikation abgeben. Wie wenig die Ansichten über diese Frage noch geklärt sind, lehrt eine auf der Hamburger Naturforscherversammlung im Jahre 1901 geführte Diskussion.

Von dem alten Prinzip, hysterischen Jungfrauen die Ehe zu empfehlen, ist man nach den oben dargelegten Erfahrungen und nach den von Briquet, Pitres,

Voss entwickelten Anschauungen abgekommen, wenn es auch zuzugeben ist, dass eine glückliche Verheiratung auf das Leiden sehr günstig einwirken kann.

Bei der Hysterie der Erwachsenen bildet die Entfernung aus der Umgebung ebenfalls einen der vornehmsten Heilfaktoren. Mit ihr fällt häufig ein grosser Teil der psychischen Reize fort, die den Kranken ungünstig beeinflussen. So kann ein Aufenthalt auf dem Lande, an der See, im Gebirge wohltuend wirken. Seebäder werden jedoch von vielen Hysterischen nicht vertragen. Den relativ grössten Erfolg verspricht die Anstaltsbehandlung, die Aufnahme in eine Nervenheilanstalt, in welcher ein gewissenhafter und neurologisch-psychiatrisch geschulter Arzt das ganze Leben und Wirken des Patienten beaufsichtigen und sich in seinen Seelenzustand hineinleben kann. Leider ist die Zahl der Anstalten, die in Bezug auf Leitung, Verpflegung, Komfort usw. allen Anforderungen entsprechen, keine grosse. Unter gewissen Bedingungen kann es erforderlich sein, den Kranken völlig zu isolieren. Der Erfolg dieses Verfahrens wird besonders von Dejerine gerühmt, der manchmal selbst die Isolierung im Dunkelraume anwendet und über erstaunliche Resultate berichtet. Ob es sich jedoch in diesen zahlreichen Heilungsfällen wirklich um dauernde Heilung gehandelt hat?

Ein Heilmittel von hohem Wert bildet die Arbeit, die natürlich den Fähigkeiten und Kräften des Individuums anzupassen und, wo es angeht, möglichst zu variieren ist. Eingehender hat sich mit der Frage der Indikationen O. Vogt beschäftigt.

Neuerdings sind entsprechende Arbeits-Institute zum Zweck der Therapie an verschiedenen Orten, z. B. von Dr. Bertschinger in Zürich, eingerichtet worden und es ist in vielen Sanatorien diesem Faktor Rechnung getragen. Besonders fruchtbringend sind in dieser Hinsicht die von Möbius gegebenen Anregungen gewesen, die auch schon in einzelnen deutschen Anstalten, z. B. in der Nervenheilstätte zu Zehlendorf, wenigstens zum Teil verwirklicht sind. Auf die Gartenbauschulen von Köstritz, Werneuchen, Marienfelde etc. sei ebenfalls verwiesen; ferner auf das landwirtschaftliche Institut Dr. Jacobis zu Wetterscheidt, das sich allerdings besonders die Beschäftigung geistig zurückgebliebener Jünglinge der höheren Stände zum Ziele gesetzt hat.

Ein Teil der Allgemeinkuren hat den Zweck, kräftigend, anregend und ablenkend auf das Nervensystem zu wirken (vgl. die Ausführungen im Kapitel Neurasthenie), dahin gehören besonders die hydropathischen, klimatologischen, mediko-mechanischen und elektrischen Massnahmen. Der Erfolg ist im Einzelfalle niemals zu verbürgen; es kommen dabei so viele andere Faktoren in Frage, namentlich das Vertrauen des Kranken zur Kur, dass sie immer bis zu einem gewissen Grade Experiment bleiben.

Den Kern der Behandlung bildet die Psychotherapie. Der Arzt muss dem Patienten grosses, warmes Interesse entgegenbringen, er muss ihm vertraut werden, ohne doch den Nimbus der Autorität zu verlieren. Er soll als Mensch dem Menschen gegenübertreten, und es kann seinem Einfluss auch nicht förderlich sein, wenn er sich erst durch das Gestrüpp und Geschling der Titel, Rang- und Standesbezeichnungen hindurchzuarbeiten hat; dem Arzt, der die Seele behandelt, sollte in dieser Hinsicht eine möglichst grosse Freiheit gewährt werden, mit dem einfachen: „Du“ oder „Sie“ sollte er auskommen dürfen. Den weiblichen Patienten gegenüber kann es besonders

schwer sein, den rechten Ton und das rechte Verhalten zu finden, um sie einerseits Sympathie fühlen zu lassen, andererseits Kordialität zu vermeiden und das Erwachen von erotischen Neigungen zu verhüten. Der Arzt darf keine der Beschwerden seines Patienten ignorieren, noch weniger sie bespötteln und belächeln, aber er hat ihm immer wieder die Ueberzeugung beizubringen, dass es sich um heilbare Zustände handelt, ja er muss die Heilung bestimmt in Aussicht stellen. Zur richtigen Selbsterziehung hat er den Patienten anzuleiten, er muss ihm die Ueberzeugung einpflanzen, dass mit der Ablenkung der Aufmerksamkeit, mit der allmählichen Kräftigung des Willens grosse Erfolge zu erzielen sind. Dem Arzt, der das richtige Verständnis und den richtigen Takt besitzt, bringt der Patient grosses Vertrauen entgegen, er gewährt ihm einen Einblick in sein Innenleben und zeigt ihm die verborgenen Wunden, die sich schliessen müssen, wenn das Leiden geheilt werden soll. Andererseits kann eine ungeschickte Aeusserung eines Arztes ungeheuren Schaden stiften, der Ausspruch oder auch nur die Andeutung, dass dieses oder jenes Organ erkrankt sei, setzt sich bei dem Kranken fest und bleibt für unbegrenzte Zeit in seinem Gedächtnis haften. Im übrigen eignet sich nicht jeder Arzt zur Behandlung jedes Kranken. In vielen Fällen ist eine eiserne Konsequenz notwendig, jede Nachgiebigkeit, jede Intimität erschüttert das Vertrauen. Die Hypnose ist meist zu entbehren. Auch das von Freud und Breuer angegebene Verfahren, in der Hypnose oder im eingehenden Zwiegespräch die Erinnerung an die Vorgänge zu erwecken, die durch ihren Eingriff in das Seelenleben das Leiden hervorgerufen haben, hat sich anderen Autoren nicht bewährt, und ich muss mich auch nach meinen neuesten Erfahrungen unbedingt denen anschliessen (O. Vogt, Jolly), die diese Art der Behandlung für nicht unbedenklich halten. — Die für die Psychotherapie in Frage kommenden Grundsätze sind von Ziehen, Vogt, mir, Loewenfeld, Hartenberg u. A. eingehender entwickelt worden.

Dass der Arzt sich nicht dazu verleiten lassen darf, eine Hysterische zu züchtigen, ist selbstverständlich, übrigens auch ungesetzlich.

Sehr häufig tritt die Aufgabe an uns heran, einzelne Symptome der Hysterie, die den Kranken besonders belästigen, zu bekämpfen. Die Mehrzahl der Heilmittel, die wir da anwenden, wirkt nicht unmittelbar, sondern wenn es gelingt, dem Leidenden mit dem Mittel die Vorstellung einzugeben, dass es seine Genesung herbeiführen wird. Und so kommt es, dass die meisten ihren heilbringenden Einfluss mit der Zeit erschöpfen und immer wieder neue Methoden angewandt werden müssen, um den erforderlichen psychischen Einfluss zu gewinnen. Sind die Mittel des Hausarztes erschöpft, so gelingt es oft noch „der Autorität“, durch irgend eine an sich nichtige Medikation im weitesten Sinne des Wortes den Erfolg zu erzielen. Bei Kindern genügt häufig schon der einfache Befehl oder die bestimmte Versicherung, „Du kannst“, um die hysterische Erscheinung zurückzubringen. In besonders hartnäckigen Fällen ist die hypnotische Behandlung berechtigt. Wir Aerzte haben auch keine Veranlassung, uns dagegen aufzulehnen, wenn eine gläubige Hysterische ihre Heilung in einer Wunderquelle sucht.

Neben der Psychotherapie — und der erörterten Allgemeinbehandlung — werden noch Heilpotenzen in Anwendung gebracht, die im Stande sind, auf reflektorischem, zirkulatorischem etc. Wege das Nervensystem zu beeinflussen. Dahin ist die Behandlung mit dem faradischen Pinsel, dem Funken des statischen Apparats, die kalte Uebergiessung, das kalte Bad und wohl auch andere hydrotherapeutische bezw. balneotherapeutische Prozeduren (kohlensaure Bäder, kohlensaure Abreibungen, Fichtennadelbäder etc.), die Ableitungsmittel, die Massage[1]) und Gymnastik, die Vibrationsmassage, die Sonnen- und Luftbäder zu rechnen. Die von mir empfohlene Hemmungstherapie: Uebungen im Ruhighalten der ausgestreckten Gliedmassen, in der Unterdrückung von Affekt- und Reflexbewegungen hat sich mir auch bei hysterischen Zuständen oft als sehr wirksam erwiesen.

Die angeführten Vorschriften gelten mehr oder weniger für alle Formen und Erscheinungen. Spezielles mag noch herausgegriffen werden:

Gegen die Anaesthesien ist der faradische Pinsel besonders wirksam. Auch die Applikation von Metallen, Sinapismen, vom Magneten kann die Anaesthesie schwinden machen. Man kann sich der Geldstücke aus Gold, Silber, Kupfer bedienen oder grössere Platten, die mehr Eindruck machen, anwenden. Als Magneten verwende man einen möglichst grossen Hufeisenmagneten. Aehnlich wirkt der elektrische Funken des statischen Apparates; er entfaltet oft noch eine Wirkung, wo die anderen Eingriffe versagen.

Den Kopfschmerz, den Rückenschmerz, die Neuralgie etc. suchen wir durch Anwendung des konstanten Stromes am Orte des Schmerzes zu bekämpfen. Auch die hydrotherapeutischen Prozeduren — beim Rückenschmerz das Tragen einer Eisblase, eine Priesnitzsche Einpackung — sind oft wertvolle Heilmittel. Ein Gegenreiz, der an anderer Stelle appliziert wird, z. B. der faradische Pinsel an den Fusssohlen oder die Fussdouche kann von grossem Effekte sein. Zuweilen erweist sich das Tragen eines galvanischen Elementes oder einer galvanischen Kette als heilsam. Auch die Kopfglocke oder der Büschelstrom des Franklinschen Apparates, die Arsonvalschen und die magneto-elektrischen Ströme können angewandt werden.

Bei der „hysterischen Pseudomeningitis“ hat man sich sogar zur Anwendung der Lumbalpunktion entschlossen.

---

[1]) Bei der Massage kann der psychische Faktor auch insofern eine Rolle spielen, als es sich nicht um einen rein-mechanischen, sondern um einen psychomanuellen Akt handelt. Auch für gesunde Menschen ist die Berührung, der Druck der Hand des Anderen im Stande, psychologisch differente Gefühle zu erwecken. Die intime Beziehung der Muskeltätigkeit der Hand zum Seelenleben geht am deutlichsten aus dem Effekt der künstlerischen Leistungen des Musikers hervor; abgesehen von der Technik ist es das in die Motilität umgesetzte Gefühl, also der psychomotorische Akt, welcher die zauberhaften Wirkungen hervorbringt. Dass sich in dieser Hinsicht die psychische Hand eines Joachim von der anderer Menschen unterscheidet, braucht nicht hervorgehoben zu werden. Der Hinweis lässt uns verstehen, dass auch bei der Massage und ähnlichen Manipulationen das individuelle Moment eine hervorragende Rolle spielt. Und nun gar bei nervösen Individuen!

Ich habe den Versuch gemacht, die Psychalgien dadurch zu bekämpfen, dass ich den Kranken durch systematische Uebungen dahin bringe, Reize, die von der schmerzhaften Körpergegend ausgehen, zu vernachlässigen. Ich gehe z. B. so vor, dass ich dem Patienten eine Uhr vor das Ohr halte, deren Schlag er seine ganze Aufmerksamkeit zuzuwenden hat, bis zu dem Masse, dass er Berührungen, die den Schmerzort treffen, nicht empfindet. Oder ich berühre gleichzeitig zwei Körperstellen, die eine im Bereich des Schmerzherdes, die andere an einem entfernten Hautbezirke; durch stärkere Betonung des den letzteren treffenden Reizes oder auch durch Anwendung besonders feiner Reize an dieser Stelle, die Patient zu lokalisieren hat, ist es leicht zu erreichen, dass die gleichzeitige Berührung am kranken Teile nicht empfunden wird. Durch fortgesetzte Uebungen gelangt man bald so weit, dass auch bei Anwendung zweier gleich starker Reize nur der am entfernten Orte applizierte zum Bewusstsein gelangt. Dann gehe ich dazu über, schmerzhafte Reize, wie Nadelstiche, Kneifen von Hautfalten etc. anzuwenden und durch stärkere Betonung des Ablenkungsreizes es zu erwirken, dass nur dieser ins Bewusstsein tritt. Schliesslich gelingt es, ein Stadium herbeizuführen, in welchem Patient, wenn er will, die schmerzhaften Manipulationen am kranken Teil gar nicht oder nicht schmerzhaft empfindet. Damit ist es erreicht, dass seine Aufmerksamkeit dem kranken Teil nicht mehr in pathologisch erhöhtem Masse zugewandt ist. In letzterer Zeit habe ich zur Erzeugung des Ablenkungsreizes meist den faradischen Pinsel benutzt. — Im ganzen habe ich mit diesem Verfahren sehr schöne Erfolge erzielt.

Gegen die hysterischen Algien können sich auch die Massage, die Vibrationsmassage, das Bürsten der Haut und ähnliche mechanische Reize wirksam erweisen.

Was die medikamentöse Therapie betrifft, so ist es jedenfalls zu empfehlen, mit gleichgültigen oder nicht-eingreifenden Mitteln zu beginnen: mit Valeriana, Validol (Valyl, Borynval), Asa foetida, den Brompräparaten in kleinen Dosen ($^1/_2$—1 g des Kalium oder Natrium bromat. mehrmals täglich), dem Chin. hydrobrom. (0.15—0.2 in Pulverform oder in Pillen), dem Bromalin, Bromipin etc. Versagen diese Mittel, so können die Antineuralgica versuchsweise angewandt werden. Mit dem Methylenblau kann man wegen seiner augenfälligen Wirkungen die Vorstellung des Patienten besonders stark beeinflussen, wie das z. B. die von Pitres berichteten Heilerfolge lehren, während ich kaum je etwas günstiges davon gesehen habe.

Die eigentlichen Narcotica (Morphium und Chloral) können fast immer entbehrt werden. Als Enveloppe für die psychische Behandlung kann man jedes unschädliche Mittel benutzen. Wie oft gelang es mir, durch die Verabreichung des Pulvis gummosus oder Sacch. alb. den Schlaf herbeizuzaubern, der allen andern Mitteln getrotzt hatte. Gegen den Globus sind Gurgelungen mit Bromsalzlösung, ClNa etc. zu verordnen. Führen diese nicht zum Ziele, so erweist sich zuweilen ein Brechmittel als wirksam. Auch kann die Anwendung des faradischen Stromes mit Einführung einer Elektrode in den Rachen von Erfolg gekrönt sein. Dieses Mittel kann auch gegen den hartnäckigen Ructus hystericus angewandt werden. In einem dieser Fälle,

in welchem man sogar die doppelseitige Ovariotomie ohne Erfolg angewandt hatte, erzielte ich durch Suggestivbehandlung völlige Heilung. Die Dysphagie wird ebenfalls zuweilen durch einmalige Einführung der Schlundsonde geheilt.

Die Krämpfe trotzen oft jeder Therapie. Die Brommittel haben weit weniger Erfolg als bei der Epilepsie. Findet sich eine hysterogene Zone der Haut, von der aus der Krampf ausgelöst werden kann, so suche man sie durch eine Pelotte vor jeder Berührung zu schützen, hat sie ihren Sitz in der Tiefe, in den Eingeweiden, so erweist sich ein Gegenreiz (Spanische Fliege, Ferrum candens) zuweilen als heilsam.

Ist der Anfall ausgebrochen, so kann Bespritzen mit kaltem Wasser oder eine wiederholte kalte Uebergiessung resp. Douche einen beschwichtigenden Einfluss ausüben. Zuweilen lässt er sich durch Druck auf die Ovarialgegend koupieren, seltener hat der Druck auf die Gegend des Spitzenstosses diesen Einfluss. Häufig bleibt nichts übrig, als den Krampf sich austoben zu lassen und den Patienten dabei vor Verletzungen zu schützen und ihm sonst nicht zuviel Aufmerksamkeit zu schenken, sondern ihn zu isolieren und sich selbst zu überlassen. Die zweckbewusste Vernachlässigung (Fürstner) kann sogar sehr wirksam sein. Ein Zureden, ein gewaltsames Fixieren der Extremitäten hilft nichts, im Gegenteil: es wird die Intensität des Krampfes meistens dadurch gesteigert. In einigen besonders schweren Fällen gelang es mir, durch plötzliches Vorhalten des Magneten den hysterischen Krampf sofort zum Schweigen zu bringen. Loewenfeld empfiehlt das Hyoscin. Chinin (0.8—1.0 eine Stunde vor dem Anfall) wird als Mittel zur Verhütung des Anfalls, ebenso Pilocarpin und Duboisin empfohlen, doch ist der Wert dieser Mittel ein recht geringer.

Bei lokalen Krämpfen sind Gegenreize, beim Glottiskrampf, wenn diese nicht zum Ziele führen, ein Brechmittel (Apomorphin. subkutan) anzuwenden. Singultus wird zuweilen durch rhythmische Traktionen an der Zunge koupiert (Laborde, Noir). Bei Blepharoclonus empfiehlt Wolfberg stundenlangen Verschluss des gesunden Auges.

Die hysterische Chorea will Huyghe dadurch geheilt haben, dass er in Chloroformnarkose die Glieder fixierte.

Gegen die Kontraktur soll man so früh wie möglich einschreiten, um es zu verhüten, dass sie sich durch Muskelschrumpfung stabilisiert. Neben der Psychotherapie ist die Massage hier häufig von heilbringendem Effekt. Unbedingt sind feste Verbände, namentlich Gypsverbände zu vermeiden. Die Anwendung des konstanten Stromes, des Magneten, des Büschelstromes mag versucht werden. Bleiben diese Mittel ohne Erfolg, so kann er zuweilen noch dadurch gezeitigt werden, dass man — wo es angeht — einen Krampfanfall auslöst, mit dessen Ablauf die Kontraktur nicht selten schwindet. In einem Falle von hysterischer Verkrümmung der Wirbelsäule soll die epidurale Cocaininjektion sofortige Heilung bewirkt haben (Deléarde).

Von den Lähmungszuständen begegnet uns in der Praxis am häufigsten die Aphonie. In frischen Fällen genügt schon die Einführung des Kehlkopfspiegels oder einer Sonde, eines indifferenten Mittels etc., ein Druck auf den Hals und Aehnliches, um die Stimme

wieder hervorzulocken. Lassen uns diese Mittel im Stich, so wenden wir den faradischen Strom (in Form des Pinsels oder der Muskelreizung) an. Auch die Franklinisation ist zu empfehlen. Erschöpfen sich diese Mittel, so führt die intralaryngeale Reizung der Stimmbandmuskeln oft noch zum Ziele. Auch die kutane Massage sowie die Kompression des Kehlkopfes, ferner eine Art von respiratorischer Gymnastik — man lässt den Kranken erst kräftig exspirieren, dann husten, dann mit dem Hüsteln einen Laut produzieren, schliesslich ein Wort mit demselben hervorstossen u. s. w. — sowie die Hypnose kann von Erfolg sein. Das Aufsetzen tönender Stimmgabeln auf die Brust unter gleichzeitigem Phonationsversuch ist auch empfohlen worden (Maljuto). In einem sehr hartnäckigen Falle meiner Behandlung kehrte die Stimme wieder, als ich der Patientin einen kleinen Einschnitt am Arm machte ohne Anwendung der Narkose; sie fiel in Ohnmacht und hatte nachher ihre Stimme wieder. In einem weiteren, in dem jeder Versuch missglückt war, applizierte ich ein Haarseil im Nacken und bewirkte damit dauernde Heilung.

Betrifft die Lähmung die Gliedmassen, so ist es ratsam, so vorzugehen, dass man den Patienten zu aktiven Bewegungen auffordert und diese gleichzeitig unter fortwährendem Suggerieren durch passive unterstützt; die Bewegungsempfindungen tragen dazu bei, den Innervationsstrom in die gelähmten Muskeln zu lenken.

Bei der hysterischen Paraplegie ist sobald wie möglich mit Gehversuchen zu beginnen, anfangs vorsichtig, schonend, mit guter Unterstützung, bis der Patient lernt, sich fortzubewegen, indem er sich mit den Armen an einen festen Gegenstand anklammert. Dann lässt die Heilung gewöhnlich nicht lange auf sich warten. Besonders haben sich mir in solchen Fällen Gehübungen an einem Barren bewährt. Auch die „Gehstühle“ sind brauchbar. Besteht Neigung, in den Knien einzuknicken, so lasse ich diese Gelenke durch ein paar Bindentouren leicht fixieren. Dieser Weg ist dem der Schnellheilung oder „Ueberrumpelungsmethode“, bei welcher gleich in einer Sitzung die Krankheitserscheinung resp. der Symptomenkomplex völlig gehoben wird, vorzuziehen. Wo alles im Stiche lässt, kann es berechtigt sein, einen Krampfanfall auszulösen, mit dem in manchen Fällen noch die Lähmung weicht (Charcot). Ebenso wird es empfohlen, den Patienten zu chloroformieren und noch vor dem völligen Erwachen auf die Beine zu stellen.

Immer bleibe man sich bewusst, dass mit der Beseitigung eines Symptoms nicht die Krankheit geheilt ist, und dass ein Rezidivieren nicht allein möglich, sondern wahrscheinlich ist, wenn es nicht gelingt, das Grundleiden zu heben.

Das hysterische Erbrechen trotzt häufig jeder Therapie. Man verordnet Valeriana, Brom, Chinin, Chloroform (zu 2—5 Tropfen im Schleim), Chloralhydrat 1 : 5.0, 10—20 Tropfen, das besonders gegen Cardialgie empfohlen wurde (Rosenbach, Ewald), und dergl. Wo das nicht hilft, ist es zu empfehlen, zu einer ganz einförmigen und konsistenten Nahrung, wie rohem Schinken, Schabefleisch überzugehen oder die Ernährung mit der Schlundsonde, event. durch Clysmata zu bewerkstelligen. In hartnäckigen Fällen ist der Versuch mit einem

Brechmittel oder mit der Magenausspülung zu machen. Auch eine „innere Massage“ des Magens mit der Schlundsonde wird empfohlen (Richter), doch wird man ohne diese Prozedur auskommen können. — Die Anorexie ist ein recht hartnäckiges Symptom. Auch da zeigt sich die Ernährung per Schlundsonde oft wirksam. In vielen Fällen, in denen andere Mittel versagten, führte die Weir-Mitchell-Kur noch zur Heilung (s. das nächste Kapitel).

Die Obstipatio alvi weicht den gewöhnlichen Abführmitteln selten. Vor der Darreichung von Laxantien ist zu warnen. Wenn geringe Gaben eines Mittels nicht ausreichen, führen die grösseren meistens auch nicht zum Ziele. Auch die Brunnenkuren von Marienbad, Homburg u. dergl. sind hier meistens nutzlos. Eine hysterische Dame meiner Klientel hat die Wahrnehmung gemacht, dass sich bei ihr sofort Stuhldrang und Stuhl einstellt, wenn sie einem Anderen (einem ihrer Kinder) Rizinusöl verabreicht, während die Aufnahme dieses oder anderer Abführmittel bei ihr völlig unwirksam bleibt. Drastischer lässt sich die Nutzlosigkeit der Drastica für Hysterische nicht demonstrieren. Die Kaltwasserklystiere sind hier eher am Platze, ferner leistet gerade bei dieser Form der Verstopfung die elektrische Behandlung — Faradisation des Abdomens, Galvanofaradisation unter Anwendung der Massierrolle, intrarektale elektrische Behandlung — sowie die Massage oft Vortreffliches. Der Kranke soll sich daran gewöhnen, auch bei fehlendem Drange zu bestimmter Zeit den Versuch der Darmentleerung zu machen.

Bei der Obstipatio spastica empfiehlt sich die lokale Applikation der Wärme (Thermophor, heisse Irrigationen, Fleiner-Kussmaulsche Oelklystiere etc.). Diese Massnahmen sind auch bei dem sog. nervösen Ileus zu versuchen, wenngleich dieser, wie jedes hysterische Symptom, in erster Linie zur Psychotherapie auffordert. Magenausspülungen, Einführung eines Darmrohrs in der Narkose haben einige Male zum Ziele geführt, doch ist auch oft genug dabei die Laparotomie ausgeführt worden.

Anhang.

Der Hypnotismus und die Hypnose.

Der hypnotische Zustand ist dem des Schlafes äusserlich verwandt, unterscheidet sich aber von ihm vor allem durch das geistige Band (den Rapport), das den Hypnotisierten mit dem Hypnotiseur verbindet. Dieser ist nämlich im Stande, auf das Vorstellungsleben des Ersteren einzuwirken, Vorstellungen in ihm auftauchen zu lassen, die unter gewissen Bedingungen zu seinem geistigen Eigentum werden und namentlich auch seine körperlichen Funktionen bis zu einem gewissen Grade beeinflussen.

Vogt geht von dem Begriff der Suggestion (vergl. das vorige Kapitel S. 1049) aus und versteht unter dieser psychophysische Phänomene, welche abnorm intensive Folgewirkungen von Zielvorstellungen bilden. Zielvorstellung ist die Vorstellung von dem Auftreten eines psychophysischen Vorganges. Er unterscheidet affektstarke und affektschwache Zielvorstellungen und kennzeichnet die Bewusstseinszustände als hypnotische, in denen affektschwache Suggestionen verwirklicht sind. Nach der Ansicht einiger Forscher, die sich eingehend mit diesem Gegenstande beschäftigt haben (Liébault, Bernheim u. A.), sind circa 80 pCt. aller Menschen hypnotisierbar, indes ist die Richtigkeit dieser Angabe stark in Zweifel zu ziehen.

Charcot und seine Schüler, welche den hypnotischen Zustand an mit schwerer Hysterie behafteten Personen studierten, glaubten drei gesonderte Stadien unterscheiden und ineinander überführen zu können:

1. Den kataleptischen Zustand. In diesem sind die Augen geöffnet, der Blick ist starr, der Körper statuengleich; man kann die Glieder in jede beliebige Stellung bringen, in der sie ohne Zeichen der Ermüdung festgehalten werden. Die Sehnenreflexe sollen fehlen (?) oder abgeschwächt sein. Die Empfindung ist erloschen, die Sinnesfunktionen sind jedoch nur zum Teil beeinträchtigt.

Der kataleptische Zustand wird durch einen plötzlichen Sinnesreiz (Schall, grelles Licht) erzeugt oder auch dadurch, dass man den Kranken einen Gegenstand fixieren lässt.

2. Den lethargischen Zustand. Die Augen sind halb oder ganz geschlossen, die Muskeln sind erschlafft, das Gefühl und die Tätigkeit der Sinnesorgane ist erloschen. Der Lethargische ist auch für Suggestion nicht empfänglich. Es besteht neuromuskuläre Uebererregbarkeit: Muskeln können durch Beklopfen, resp. durch Perkussion ihrer Nerven in den Kontrakturzustand versetzt werden. Der lethargische Zustand soll sich durch Druck auf die Augäpfel oder aus dem kataleptischen durch Schluss der Lider erzeugen lassen.

3. Den somnambulen Zustand. Er lässt sich direkt durch Fixieren, durch Einwirkung schwacher gleichmässiger Sinnesreize (Hören einer Stimmgabel) auslösen, aus den anderen Phasen durch Druck auf den Scheitel in die Erscheinung rufen. Die Augen können hierbei geschlossen oder geöffnet sein. Die Schmerzempfindlichkeit der Haut ist erloschen, während die Sinne tätig, sogar verschärft sind. Neuromuskuläre Erregbarkeit fehlt, dagegen kann man durch mechanische Reizung der Haut Muskelkontrakturen hervorrufen. Besonders aber ist dieses Stadium durch die erhöhte Empfänglichkeit des Individuums für Suggestionen ausgezeichnet.

Es steht jetzt fest, dass sich die Unterscheidnng und Charakterisierung der drei Stadien nicht durchführen lässt und dass, wenn auch alle die geschilderten Erscheinungen gelegentlich zur Beobachtung kommen, sie doch durchweg schon das Produkt der Suggestion sind und keineswegs notwendig zum Zustand der Hypnose gehören.

Die Kenntnis dieser Stadien hat nur ein Interesse für verwandte, im Verlauf der Hysterie spontan auftretende Erscheinungen. Für die praktische Anwendung der Hypnose hat ihre Unterscheidung kaum eine Bedeutung.

Freilich ist es richtig, dass sich die Hypnose graduell vertiefen lässt, von einem Zustand leichtester Schläfrigkeit mit nahezu vollständig erhaltener Spontaneität bis zu einer dem somnambulen Stadium analogen Beeinträchtigung des Bewusstseins. Doch ist es in praxi meistens weder erforderlich noch ratsam, die Hypnose bis zu diesem Grade zu vertiefen.

Handhabung der Hypnose. Nur der Arzt, der selbst einiges Vertrauen zur Sache hat, der die Methodik beherrscht und sich der Behandlung mit Geduld und Ausdauer hingeben kann, soll die Hypnose anwenden. Das „Wenn Ihr Euch nur selbst vertraut“ u. s. w. kommt hier besonders zur Geltung. Bei Kindern und geistig mangelhaft veranlagten Individuen sind vorbereitende Erklärungen in der Regel nicht erforderlich. Einsichtsvolle Erwachsene müssen vorher instruiert werden, dass sie alle Gegen- und Nebenvorstellungen möglichst unterdrücken und einzig und allein an das Einschlafen denken, resp. an den Vorstellungen festhalten sollen, die der Arzt in ihnen entstehen lässt. Ruhe und sicheres Auftreten des Arztes ist unbedingt erforderlich; auch muss er das volle Vertrauen des Patienten besitzen. Dieser soll bequem sitzen, während der Hypnotisierende sich vor ihn stellt. Nun wird der Patient aufgefordert, einen vorgehaltenen Gegenstand — man bedient sich gewöhnlich eines glänzenden Knopfes, es genügt aber auch der vorgehaltene Finger — andauernd zu fixieren oder auch dem Hypnotiseur scharf in die Augen zu sehen. Die Konzentration der Geistesfunktionen auf einen Punkt ist ein wirksames Moment bei der Einschläferung. Man kann noch andere Prozeduren, z. B. die sog. mesmerischen Striche zu Hülfe nehmen, indem man mit den Handflächen langsam, sanft und in gleicher Richtung über Gesicht und Augen — oder auch nur in unmittelbarer Nähe derselben — hinwegstreicht. Indes sind alle diese Hülfsmittel meist nicht erforderlich, indem die „verbale Suggestion“ ausreicht, den hypnotischen Zustand hervorzubringen. Es kommt nämlich alles darauf an, die Vorstellung des Einschlafens in dem Individuum wachzurufen. Dadurch, dass nun die Aufmerksamkeit an dieser festhaftet, schliessen sich gewissermassen die Sinnespforten, es schlummert der Wille, das

Denken ist eingeschränkt — und so wird der Bewusstseinszustand erzeugt, in welchem die Suggestibilität gesteigert ist.

Man sage also im Tone der Ueberzeugung: „Sie werden bald einschlafen, Sie fühlen bereits eine Schwere in den Lidern, schon haben Sie Mühe, die Augen aufzuhalten etc.“ Schliessen sich die Lider nicht bald von selbst, so mag sie der Arzt durch sanften Druck schliessen und dann ein: „Jetzt schlafen Sie!“ hinzufügen. Es ist aber gut, zu erklären, dass der Schlaf kein vollständiger sei, dass der Kranke alles, was der Arzt spricht, hören werde.

Die ersten Versuche können ganz misslingen, oder das Individuum hat nur eine leichte Schwere in den Gliedern empfunden. Im letzteren Falle kann man schon annehmen, dass es empfänglich ist und wird bei weiteren Versuchen in der Regel zum Ziel kommen, d. h. den Zustand hervorrufen können, in welchem die Suggestibilität erhöht ist. Der Hypnotisierte sitzt nun da mit geschlossenen Lidern, regungslos wie ein Schlafender, lässt die passiv erhobenen Gliedmassen schlaff herabfallen oder hält sie auf Befehl des Hypnotiseurs erhoben (Fig. 368) etc. Dass die Motilität, die Sensibilität, die Sinneseindrücke, das gesamte Vorstellen in diesen Zuständen beeinflusst werden können, ist bekannt und braucht nicht im Einzelnen dargelegt zu werden.

Fig. 368. Ein sich im hypnotischen Zustand befindender Kranker. (Eigene Beobachtung.)

Ist das erreicht, so gilt es, während der Hypnose die Idee in dem Patienten zu erwecken, dass dieses oder jenes Symptom: der Krampf, die Lähmung, die Kontraktur, die Anaesthesie, der Schmerz etc. geschwunden sei oder schwinden werde. Es ist ratsam, den Kampf nicht gleich gegen alle Beschwerden, sondern zunächst nur gegen eine zu richten, auch nicht ihr sofortiges völliges, sondern ihr allmähliches Verschwinden zu suggerieren.

Es ist auch, namentlich von Wetterstrand, empfohlen worden, den hypnotischen Schlaf selbst als Heilmittel anzuwenden, um den Kranken über gewisse Beschwerden hinwegzubringen und ihn selbst stunden- und tagelang auszudehnen.

Breuer und Freud machten noch auf eine weitere Indikation für Anwendung der Hypnose aufmerksam. Sie fanden, dass mancherlei Symptome der Hysterie auf psychische Traumen zurückzuführen sind, deren sich die Seele des Kranken nicht durch einen Affektausbruch entladen konnte. Gelingt es nun in der Hypnose, den betreffenden Vorgang dem Kranken so ins Bewusstsein zu führen, dass er sich über ihn ausspricht und die belastete Seele durch Weinen, Zornausbrüche etc. erleichtert, so sei damit eine schwere Noxe beseitigt. Es sei gewissermassen der Fremdkörper aus der Wunde entfernt. Gegen das Verfahren sind, wie schon angeführt, gewichtvolle Bedenken erhoben worden; auch scheint Freud es jetzt selbst zu modifizieren. — Aus dem hypnotischen Zustand wird das Individuum durch ein einfaches „Erwachen Sie!“ oder auch durch Anblasen erweckt.

Einzelne Beobachtungen (Gräter, Hilger, Riklin) deuten auf die Möglichkeit, epileptische Amnesien durch die Hypnose aufzuhellen.

Ich hielt es für erforderlich, an dieser Stelle die Anleitung zur Handhabung der Hypnose zu geben, weil ich meine, dass sie hier und da mit gutem Erfolge angewandt werden kann. Es sind besonders die Symptome der Hysterie, die psychogenen Schmerzen, Lähmungen, Anaesthesien, Krämpfe und Kontrakturen, das Erbrechen und die Obstipatio alvi, gegen welche sich diese Behandlung zuweilen wirksam zeigt. Der therapeutische Wert des Verfahrens geht besonders aus den Mitteilungen von Forel, Bernheim, Wetterstrand, O. Vogt, Loewenfeld, Delius u. A. hervor. Auch die Insomnie auf hysterischer oder neurasthenischer Grundlage kann eine Indikation für Anwendung der Hypnose bilden. Gerade dabei hat z. B. Vogt das Verfahren oft mit Erfolg angewandt. Immer aber ist es dringend zu empfehlen, zunächst die anderen Heilpotenzen einwirken zu lassen und mit diesen die Psychotherapie, die Wachsuggestion, zu verbinden. Bei Kindern reicht diese fast immer aus. Nur da, wo sich diese Faktoren nicht bewährt haben, schreite man zur Hypnose.

Geeignet erscheint mir diese Behandlung auch in manchen Fällen zur Bekämpfung der Zwangsvorstellungen und mehr noch der Angstzustände. Wenn jemand von Vorstellungen gequält wird, die an sich krankhafter Natur sind oder durch ihren Einfluss auf das Individuum die Gesundheit schädigen, so ist es berechtigt, die Behandlung direkt gegen das krankhafte Denken zu richten und die pathologischen Ideen gewissermassen durch gesunde zu substituieren, soweit es in unserer Macht liegt. Natürlich gilt und gelingt das nicht für Wahnvorstellungen. Auch lässt das Verfahren bei der Bekämpfung des ächten Zwangsdenkens (s. d.) meistens im Stich.

Andererseits ist mit Recht darauf hingewiesen worden, dass die Anwendung der Hypnose schädlich wirken und die Erscheinungen einer schweren Hysterie ins Leben rufen kann. Diese Behandlung verlangt also Vorsicht, Gewissenhaftigkeit und volle Sachkenntnis.

In zweifelhaften Fällen kann die Hypnose auch zur Klärung der Diagnose verwertet werden, wie das im vorigen Kapitel erörtert worden ist. Ferner hat O. Vogt gezeigt, dass gewisse Formen und Grade des hypnotischen Zustandes (das partielle systematische Wachsein) zur Erforschung psychologischer Vorgänge besonders geeignet sind.

Die Neurasthenie oder Nervenschwäche[1])

ist eine in unserer Zeit überaus verbreitete Krankheit. Besonders häufig trifft man sie bei den Bewohnern grosser Städte. Wenngleich sie zu allen Zeiten vorgekommen sein mag — und unter der Bezeichnung Nervosität seit Langem bekannt ist —, so hat sie doch zweifellos in den letzten Dezennien, mit der stetig wachsenden Hast und Unruhe des Daseins, mit den aufs höchste gesteigerten Anforderungen, die das Leben, der Beruf, der Erwerb, die Genusssucht stellt, ungemein an Ausbreitung gewonnen. Eine Schwierigkeit der Beurteilung erwächst freilich daraus, dass eine scharfe Grenze zwischen dem leichtesten Grade dieses Leidens und gewissen Erscheinungen, die noch in die Breite des Physiologischen fallen, nicht zu ziehen ist, indem auch der Gesunde vorübergehend Beschwerden empfinden und Symptome bieten kann, die da, wo sie stärker ausgeprägt und von Bestand sind, als Neurasthenie gedeutet werden müssen.

Die Neurasthenie kommt bei beiden Geschlechtern, jedoch in ihrer reinen Form häufiger bei Männern vor. Sie ist an kein bestimmtes Alter gebunden. Ist auch das reifere Mannesalter ganz vorwiegend betroffen, so ist es doch gar nichts Ungewöhnliches, dass Jünglinge oder gar Kinder im Alter von 5—10 Jahren von der Krankheit ergriffen werden oder dass sie schon in der ersten Kindheit hervortritt. So habe ich bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde die Erscheinungen einer schweren Form dieses Leidens konstatieren können und von 3 bis 5jährigen Kindern eine grosse, in den letzten Jahren besonders stark zunehmende Zahl an dieser Affektion behandelt. Auch Greise können noch neurasthenisch werden.

---

[1]) Beard, Levillein, Bouveret, Loewenfeld und Binswanger verdanken wir die ausführlichsten und gründlichsten Beschreibungen dieses Leidens. Vor Beard wurde es der Hysterie oder Hypochondrie zugerechnet oder auch als Spinalirritation beschrieben. Doch hat Martius gezeigt, dass G. Hirsch schon 1843 sich über die Natur dieses Leidens in einer unseren modernen Anschauungen ganz entsprechenden Weise geäussert hat.

Unter den Ursachen ist die wichtigste die Erblichkeit. Die neuropathische Anlage schafft zunächst eine Prädisposition, sodass geringe Anlässe genügen, das Leiden zur Entwickelung zu bringen. Aber es giebt auch eine Form der Neurasthenie, die angeboren ist, deren erste Anfänge bis in die früheste Kindheit zurückverfolgt werden können. Ziemlich oft finden sich dabei die körperlichen und psychischen Degenerationszeichen. Ziehen fand in 40 pCt. seiner Fälle gleichartige Vererbung. Die toxikopathische Belastung (Alkoholismus der Erzeuger etc.) kann ebenfalls den Grund zur Neurasthenie bei den Nachkommen legen.

Unter den anderweitigen Ursachen nehmen die Gemütsbewegungen einen hervorragenden Platz ein. Eine einmalige Gemütserschütterung kann die Neurasthenie unmittelbar in die Erscheinung rufen. In höherem Masse gilt dies für andauernde resp. wiederholte seelische Erregungen. Die geistige Ueberanstrengung ist ebenfalls zu den ätiologischen Momenten zu rechnen. Man sagt mit Recht, dass Kopfarbeiter weit häufiger neurasthenisch werden als Handarbeiter. Auch die Schulüberbürdung kann den Keim zu diesem Leiden legen. Indes ist es nicht die ruhige, gleichmässige Geistesarbeit, vielmehr die sich überstürzende, die Nachtruhe absorbierende, mit Erregungen mancherlei Art — ängstlicher Erwartung, peinlicher Enttäuschung etc. — verknüpfte Geistestätigkeit, welche das Nervensystem gefährdet. So sehen wir, dass die Vorbereitung für ein Examen (besonders die juristischen), der Wettbewerb bei einem künstlerischen Unternehmen und dergleichen recht oft die Neurasthenie zeitigt. Mehr noch kommt das emotionelle Moment zur Geltung bei denjenigen, die in der Erwerbssucht sich abhetzen und von einer Erregung in die andere gestürzt werden.

Personen, welche durch ihren Beruf gezwungen sind, die Nacht zum Tage zu machen, erkranken, auch wenn sie am Tage hinreichend Musse zum Schlafen haben, nach meinen Erfahrungen unverhältnismässig oft an Neurasthenie. Das gilt für Schutzleute, Eisenbahn- und Telegraphenbeamte, für die Zeitungsdrucker u. A. Auch das Arbeiten in überhitzten Räumen ist unter den ursächlichen Faktoren anzuführen.

Alle die Momente, die schwächend auf den Organismus wirken, können die Neurasthenie hervorrufen. So sieht man sie nach Blut- und Säfteverlusten, nach langwierigen fieberhaften Erkrankungen, aber auch nach Infektionskrankheiten von kurzer Dauer (z. B. Influenza) sehr oft entstehen. Inwieweit dabei noch der Einfluss der Infektionsstoffe in Frage kommt, ist schwer zu entscheiden. — Auch die Erkrankungen der Genitalorgane, des Ohres, der Nase und ihrer Nebenhöhlen verbinden sich nicht selten mit neurasthenischen Beschwerden. Die Mehrzahl der sog. nasalen Reflexneurosen gehört in dieses Gebiet. — Die mit habitueller Skoliose behafteten Individuen leiden auffallend häufig an Neurasthenie, doch ist die Skoliose nach unseren und Petits Erfahrungen oft ein Stigma hereditatis. Ich habe eine Reihe von Familien kennen gelernt, in denen ein grosser Teil der Mitglieder sowohl von Skoliose wie von Neurasthenie betroffen war; meist zeichneten sich diese Individuen durch grosse oder doch eine das Durchschnittsmass überschreitende Intelligenz aus.

Dass die Neurasthenie toxischen Ursprungs sein kann, ist nicht zu bezweifeln. So gehören ihre Symptome auch zu den Erscheinungen des chronischen Alkoholismus. Die chronische Blei- und Arsenik-Intoxikation kann ebenfalls zur Neurasthenie führen, desgleichen der übermässige Nikotingenuss.

Syphilitiker werden oft von Neurasthenie befallen. Meist bilden hier Gemütsbewegungen und die nosophobische Selbstbeobachtung das ätiologisch wirksame Agens, doch ist es nicht ausgeschlossen, dass die Schwächung, welche das Nervensystem durch die Infektion selbst und durch die Behandlung erfährt, ebenfalls eine ursächliche Rolle spielt. Wenigstens deutet auf diesen Kausalnexus die Tatsache, dass auch die hereditäre Lues sich oft mit Neurasthenie verbindet (Binswanger). Die Ansicht Bouchards von der Entstehung dieses Leidens in Folge von Autointoxikation bei Erkrankungen des Magendarmapparats scheint mir nicht genügend fundiert, und noch weniger die Theorie Glenards, welcher es auf Lageveränderungen der Baucheingeweide (Enteroptose, Gastroptose) zurückführen will (s. u.).

Sexuelle Ausschweifungen und besonders die Masturbation vermögen den Grund zur Neurasthenie zu legen, während der nachteilige Einfluss einer geschlechtlichen Abstinenz keineswegs erwiesen ist und höchstens bei neuropathisch veranlagten, sinnlich sehr erregten Individuen in Frage kommen könnte. Die ätiologische Bedeutung des Congressus interruptus muss ich anerkennen.

Zweifellos bildet das Trauma einen ätiologischen Faktor von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Kopfverletzungen und Erschütterungen, namentlich wenn diese mit psychischer Erregung verknüpft sind, wie bei Eisenbahnunfällen, führen nicht selten die Neurasthenie herbei, doch hat die traumatische Neurasthenie die Tendenz, sich mit den Symptomen anderer Neurosen zu verbinden. Auch nach operativen Eingriffen entwickelt sich die Neurasthenie nicht selten.

Symptomatologie. Das Grundsymptom der Neurasthenie bildet die reizbare Schwäche, d. h. die abnorme Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit. Die gesteigerte Erregbarkeit ist zwar eine generelle, tritt aber keineswegs auf allen Gebieten in gleicher Ausbildung hervor. Gegenüber der hysterischen zeichnet sie sich allerdings durch eine gewisse Stetigkeit und Gleichmässigkeit aus. Handelt es sich auch ganz vorwiegend um die Steigerung der Unlust-, Erregungs- und Spannungsgefühle, so können doch auch die Lustgefühle stärker betont sein. Die gesteigerte Erregbarkeit macht sich in erster Linie den Reizen gegenüber geltend, welche die Gemütssphäre und die Sinnesapparate treffen. Kleine Anlässe, die auf die Psyche des Gesunden keinen Eindruck machen, erzeugen den Gemütszustand des Aergers, der Aufregung, der Angst, der Verstimmung. Vorstellungen und Erinnerungsbilder der verschiedensten Art können durch starke Betonung der sie begleitenden Unlustgefühle einen quälenden Charakter erhalten.

Geräusche, die in das Ohr des Gesunden dringen, ohne seinen Gemütszustand zu beeinflussen, erzeugen unangenehme oder selbst unerträgliche Empfindungen. Es kann sich das bis zu dem Grade steigern, dass schon das Hören der menschlichen Stimme Qualen bereitet und

die Unterhaltung unmöglich wird. Die Reizbarkeit kann sich gegenüber optischen Reizen in gleicher Weise geltend machen, doch beruht die individuelle Variabilität der Neurasthenie gerade wesentlich darauf, dass bei dem einen vorwiegend dieses, bei dem anderen vorwiegend jenes Gebiet den Ausgangspunkt und Herd der Beschwerden bildet.

Ferner spielt, wie das besonders von Martius betont worden ist, die gesteigerte Reizbarkeit gegenüber den von den inneren Organen ausgehenden physiologischen — in der Norm unterschwelligen — Erregungen eine wesentliche Rolle, derart, dass die Vorgänge der Verdauung, Herztätigkeit etc., die bei dem Gesunden keine bewussten Empfindungen, keine Gefühlstöne erzeugen, peinliche und selbst schmerzhafte Sensationen auslösen können. Sobald sich diese Verknüpfung einmal herausgebildet hat, werden die aus ihr resultierenden Störungen dadurch gesteigert, dass die Aufmerksamkeit den Vorgängen zugewandt wird. Das hat zweierlei Folgen: einmal wirkt sie bahnend auf die von jenen Apparaten ausgehenden Erregungen und dadurch verstärkend auf die Unlustgefühle, andererseits wirkt dieser psychische Vorgang störend auf die vorwiegend unter Herrschaft des Sympathicus stehenden, sich automatisch regulierenden Funktionen, die der psychischen Kontrole nicht allein nicht bedürfen, sondern durch sie beeinträchtigt werden (Herz, Gefässapparat etc.).

Hand in Hand mit der abnormen Reizbarkeit geht die abnorme Erschöpfbarkeit; sie bildet den zweiten Grundzug der Neurasthenie und macht sich ebenfalls mehr oder weniger auf allen Gebieten geltend. In erster Linie tritt die ungewöhnlich schnelle Ermüdung bei der Geistestätigkeit hervor; die Aufmerksamkeit wird schnell erschöpft, die Merkfähigkeit erlahmt. Aber auch im Bereich der Sinnesfunktionen und am Muskelapparat macht sich die Erschöpfbarkeit geltend. Sie ist aber weniger eine physische (wie bei der Myasthenie) als eine psychische, d. h. die durch die Tätigkeit geweckten Unlustgefühle treten so schnell ein und erreichen einen solchen Grad, dass sie dadurch beeinträchtigt und lahmgelegt wird. Die Erschöpfbarkeit ist also gewissermassen eine kachierte Reizbarkeit.

Auch bei der Neurasthenie ist der Einfluss der Affekte auf die psychophysischen Funktionen gesteigert; diese zeigen aber nur quantitative, keine qualitativen Veränderungen (keine Krämpfe, keine Lähmung usw.).

Geht aus der gegebenen Definition auch die Tatsache hervor, dass die Neurasthenie ein Allgemeinleiden ist, so können sich ihre Erscheinungen und Beschwerden doch bis zu einem gewissen Grade lokalisieren. Dafür sind besonders zwei Momente massgebend: 1. Der Angriffsort der Krankheitsursache (z. B. sexuelle Neurasthenie durch Ueberreizung des genitalen Nervenapparates usw.); 2. die angeborene Disposition, d. h. die reizbare Schwäche kann von Haus aus — wahrscheinlich auf Grund hereditärer Veranlagung — diese oder jene Nervenprovinz, z. B. das Magennervensystem vorwiegend betreffen, sodass diese den Ausgangspunkt des Leidens bildet. Vielleicht ist es nicht nur der Nervenapparat, an dem die angeborene Unterwertigkeit zum Ausdruck kommt, auch die Muskulatur, die Drüsen etc. könnten dabei eine Rolle spielen, d. h. so unvollkommen ausgebildet sein, dass das betroffene Organ von Haus aus minderwertig ist und von der sich

früher oder später ausbildenden Neurasthenie besonders schwer betroffen wird.

Die Schilderung des Geisteszustandes des Neurasthenischen ist im Wesentlichen schon in der vorstehenden Begriffsbestimmung enthalten, doch ist im einzelnen noch Folgendes anzuführen:

Die Stimmung ist meistens eine gedrückte, aber die Verstimmung ist gemeiniglich weder eine tiefe noch eine andauernde, sie resultiert aus der oben erörterten Steigerung der Unlust- und Spannungsgefühle sowie aus der Reflexion über den krankhaften Zustand und den hypochondrischen Vorstellungen, die sich auf diese aufbauen. So können Perioden der Verstimmung mit anderen abwechseln, in denen die Gemütslage eine durchaus normale ist. Ueber Angstzustände wird sehr oft geklagt. Besonders ist es die Furcht vor geistiger Erkrankung, welche ein lebhaftes, zuweilen selbst zum Suicidium drängendes Angstgefühl erzeugt. In vielen Fällen tritt die Angst nur bei ganz bestimmten äusseren Anlässen auf, z. B. beim Ueberschreiten eines grossen freien Platzes etc. (vergl. dazu, und bezüglich der Begleiterscheinungen und Grundlage der Angst den Anhang). — Wankelmut und Entschliessungsunfähigkeit erreichen bei diesen Individuen häufig einen solchen Grad, dass sie als Krankheitssymptom imponieren müssen.

Die intellektuellen Fähigkeiten sind niemals wesentlich beeinträchtigt, wenn wir davon absehen, dass die Neurasthenie auch bei von Haus aus schwachbegabten, psychopathisch minderwertigen Individuen vorkommt. Die Kranken klagen zwar häufig, dass die Auffassung erschwert, das Gedächtnis geschwächt sei etc. Bei genauer Prüfung stellt sich jedoch heraus, dass die Fähigkeit zu urteilen, zu kombinieren etc. nicht verringert ist. Nur dadurch, dass der Kranke fortwährend mit sich, mit seinem Zustande beschäftigt ist, macht es ihm Schwierigkeit, die Aufmerksamkeit auf andere Dinge zu richten, sie genügend zu konzentrieren; so passiert es ihm, dass er ein und denselben Passus zweidreimal liest, ohne ihn zu perzipieren, und so erklärt es sich, dass er scheinbar leicht vergisst. Dazu kommt das schon angeführte Grundphänomen der Erschöpfbarkeit: der Neurasthenische — jedenfalls gilt das für einen grossen Teil dieser Kranken — kann nicht andauernd geistig arbeiten, das Gefühl der Abspannung stellt sich schnell ein und verbietet die Fortsetzung der Tätigkeit. Und die Intensität und Dauer der Ermüdung ist es, die ihr den Stempel des Krankhaften aufdrückt. Es kann sich das bis zu dem Grade steigern, dass die geistige Arbeit überhaupt unmöglich wird. Namentlich habe ich das in schweren Fällen sexueller Neurasthenie e masturbatione häufiger beobachtet.

Zuweilen ist die Fähigkeit, sich optische Erinnerungsbilder vor die Seele zu führen, sich an das Aeussere einer bestimmten Person, eines Ortes, eines Gegenstandes zu erinnern, im hohen Masse beeinträchtigt. Ein Künstler klagte, dass er ein Bild nicht mehr beurteilen könne, weil er beim Betrachten eines Teiles die anderen vergessen habe. Ueber diese fragmentäre Auffassung des Gesehenen wurde von vielen meiner Patienten geklagt, und diese Störung legte zuweilen den Grund zu einer Art von Orientierungszwang. Dichter und Schriftsteller fühlen sich in der Entfaltung ihrer künstlerischen Phantasie, in der Fähigkeit der Konzeption und Produktion gehemmt. In vielen Fällen macht sich die Beeinträchtigung der Perzeption nur zeitweise, unter dem Einfluss von Aufregungen etc., geltend.

Andermalen ist es die Hast und Unstetigkeit der Gedanken, die Ideenflucht, über welche diese Patienten zu klagen haben. Auch in der Unterhaltung kann sich dann das Abschweifen der Aufmerksamkeit und eine gewisse Zerfahrenheit geltend machen.

Es ist ferner von neurasthenischen Psychosen die Rede: so beschreibt Krafft-Ebing ein transitorisches neurasthenisches Irresein, Ganser eine neurasthenische Seelenstörung etc. Diese Zustände gehören aber teils zu den Erschöpfungspsychosen, teils haben sie nicht das Gepräge der Seelenstörung, sondern stellen Erscheinungsformen der Neurasthenie dar (Redlich). Dagegen wächst namentlich die Hypochondrie aus der Neurasthenie heraus und kann kaum scharf von ihr getrennt werden, ebenso kann sich auf der Basis der neurasthenischen Verstimmung eine Melancholie entwickeln.

Für die Form des Leidens, bei welcher vorwiegend die psychische Sphäre betroffen ist, ist auch die Bezeichnung Psychasthenie im Gebrauch.

Zu den hervorstechendsten und gewöhnlichsten subjektiven Beschwerden gehört: der Kopfschmerz, der Schwindel und die Schlaflosigkeit. Es giebt nur wenige Fälle, in denen nicht in irgend einem Stadium des Leidens diese Erscheinungen oder doch eine derselben hervortreten. Der Kopfschmerz wird meistens als Kopfdruck geschildert. Es ist dem Kranken, als ob etwas (ein „Bleigewicht, eine Platte“ oder dergl.) von innen auf das Gehirn drücke, als ob eine Masse von innen gegen den Schädel dränge und diesen zu zersprengen drohe. Häufig ist es nur ein Gefühl der Schwere und Benommenheit: „der Kopf ist nicht frei“, „ich kann nicht frei denken“, „es liegt wie ein Schleier über meinen Gedanken“. Oefters vernahm ich von meinen Patienten die Klage, dass sie beim Sprechen ein Dröhnen im Kopf verspürten (das aber nicht, wie die Autophonie, auf eine Tuben-Erkrankung zurückgeführt werden konnte). Der Charakter des Kopfschmerzes kann nun wesentlich modifiziert werden durch die krankhafte Selbstbeobachtung und Nosophobie (Krankheitsfurcht). Wie die Neurasthenie sich überhaupt gern mit der Hypochondrie verbindet und diese sich meist aus der ersteren heraus entwickelt, so werden auch die Einzelsymptome zur Basis hypochondrischer Vorstellungen. Der Kopfschmerz führt auf den Gedanken, dass Hirngeschwulst und besonders Hirnsyphilis vorliegt. Sobald sich nun die Aufmerksamkeit diesem Schmerz zuwendet, kann er wesentlich gesteigert und so empfunden werden, wie er in der Vorstellung des Patienten bei der von ihm gefürchteten Krankheit empfunden werden würde. Das Subjektive dieses Schmerzes, seine Abhängigkeit von der Aufmerksamkeit und den Vorstellungen lässt sich aber fast immer leicht herauserkennen. Es giebt Fälle, in denen der Kopfschmerz durch jeden Versuch geistiger Arbeit, andere, in denen er durch Gemütsbewegungen, insbesondere durch Eindrücke, die mit Unlustgefühlen verknüpft sind, geweckt wird.

Auch über Schwindel wird sehr häufig geklagt. Meist handelt es sich nur um ein schnell vorübergehendes Gefühl der Benommenheit, um eine Empfindung, als ob die Sinne schwänden, als ob der Patient fallen müsse, als ob ihm der Boden entzogen würde, und besonders oft ist es ein primäres Angstgefühl, das den Schwindel auslöst. Aber auch wirkliche Schwindelanfälle mit Gleichgewichtsstörung, wahrscheinlich

vermittelt durch vasomotorische Einflüsse, kommen zuweilen vor. Häufig lassen sich Beziehungen des Ménièreschen Symptomenkomplexes zur Neurasthenie nachweisen, ja es giebt eine neurasthenische Form dieses Zustandes (Politzer), wie ich auch nach eigenen Beobachtungen annehmen muss. Ferner kommt es vor, dass sich schon bei leichten Lageveränderungen des Kopfes, beim Liegen auf einer Seite, beim Bücken etc. Schwindel einstellt, eine Erscheinung, die von Ziehen auf eine Hyperästhesie des Labyrinthnerven bezogen wird. Die Angst vor dem Schwindel kann sich des Patienten in solchem Masse bemächtigen, dass er nicht mehr allein zu gehen wagt oder gar das Haus nicht mehr verlässt, wenn es nicht dem energischen ärztlichen Zuspruch gelingt, die Befürchtungen zu zerstreuen. Einen Herrn, der aus diesem Grunde seit einem Jahr sein Haus nicht verlassen hatte, brachte ich durch psychische Beeinflussung so weit, dass er binnen Kurzem längere Märsche zurücklegte.

Die Schlaflosigkeit bildet eine der häufigsten Beschwerden, sie kann durch ihre Hartnäckigkeit das Krankheitsbild völlig beherrschen. Gewöhnlich ist das Einschlafen erschwert, andermalen ist es ein zu frühes Erwachen. In vielen Fällen ist es die Unvollständigkeit des Schlafes, der Halbschlafzustand, über den die Kranken zu klagen haben. Meistens wird die Intensität der Störung von den Betroffenen überschätzt, doch kommt eine hartnäckige Insomnie auf neurasthenischer Basis vor. Ein schreckhaftes Zusammenfahren im Schlaf wird sehr oft geschildert.

Der Pavor nocturnus des Kindesalters ist häufig ein Frühsymptom der Neurasthenie, kann aber auch auf anderen Ursachen (Helminthen, adenoiden Vegetationen etc.) beruhen. So will Rey in allen seinen Fällen adenoide Vegetationen gefunden haben; wir halten es jedoch für zweifellos, dass die Erscheinung sich vorwiegend bei neurasthenischen Individuen einstellt, wenn wir auch nicht so weit gehen, sie schlechtweg als Symptom der Neurasthenie hinzustellen.

Auch Träume können zu einem quälenden Symptom werden. Eine Dame konsultierte mich ausschliesslich wegen der Beschwerde, dass sie seit 7 Jahren während der ganzen Schlafenszeit von quälenden Träumen beunruhigt werde. — Ueberhaupt ist die Nacht und der Schlaf auch insofern der Feind der Nervösen, als eine Reihe von Symptomen mit Vorliebe zur Nachtzeit auftreten oder exazerbieren. Es gilt das für die Angstzustände, die Beschwerden der nervösen Dyspepsie, die Urticaria, den Tinnitus aurium, den Pruritus u. a. Es beruht das auf verschiedenen Ursachen. Ein Hauptmoment ist das, dass mit dem Wegfall der Tätigkeit und aller äusseren Anregung die Aufmerksamkeit im erhöhten Masse den körperlichen Vorgängen zugewandt ist. Und die Bedeutung dieses Faktors ist oben schon gewürdigt worden. Ferner ist der Schlaf zuweilen ein so oberflächlicher, dass er schon durch die Reize der Verdauungstätigkeit und Peristaltik gestört wird. Mann könnte sich auch vorstellen, dass, ebenso wie die Empfindlichkeit für Alkohol, Tabak und andere Gifte, auch die für die Darmgifte erhöht ist, sodass schon die normalen Produkte der Darmgärung etc. durch ihren toxischen Einfluss Schlaflosigkeit, Kopfdruck etc. erzeugen. Vielleicht kommt noch ein anderer Umstand in Frage: Es hat den Anschein, als ob in der Norm die höheren Zentren einen regulierenden Einfluss auf die untergeordneten (sympathischen) ausüben, welcher im Schlafe abgeschwächt wird. Unter pathologischen Verhältnissen könnte ein Wegfall dieser Regulierung gerade im Schlaf besonders zur Geltung kommen.

Auf das Verhalten des Zirkulationsapparates im Schlafe haben die plethysmographischen Untersuchungen (Mosso, Brodmann u. A.) einiges Licht geworfen. Brodmann folgert aus seinen Versuchen, dass die Vasomotorentätigkeit in den verschiedenen Körperabschnitten eine grosse lokale Selbständigkeit besitzt und dass diese während des Schlafes grösser ist als im Wachen.

Aber damit sind nicht alle Beziehungen aufgeklärt. So behandelte ich einen neurasthenischen Herrn, der seit einer Reihe von Jahren aus dem Schlaf geweckt wird durch eine Gürtelempfindung, welche sich regelmässig in der Nacht während des Schlafes, nie im Wachen einstellt. In einem anderen Falle waren es peinigende Schmerzen hinter dem Brustbein, die sich ebenfalls nur im Schlaf einstellten. Ich verfüge über eine Reihe derartiger Beobachtungen. Die Deutung dieser Nyktalgien resp. Hypnalgien (Oppenheim) macht besondere Schwierigkeiten.

Dass andererseits auch die Narkolepsie zu den Erscheinungen der Neurasthenie gehören kann, wurde schon im vorigen Abschnitt erwähnt. Ich behandelte einen Oberlehrer, der sich während des Unterrichts mit einer Nadel bearbeiten musste, um das Einschlafen zu verhindern.

Das Erwachen aus dem Schlafe kann mit ungewöhnlichen Bewusstseinszuständen — Gefühl der Spaltung, der Verworrenheit, Schlaftrunkenheit etc. — von momentaner Dauer verbunden sein. Auch eine psychomotorische Hemmung, eine Unfähigkeit, gleich nach dem Erwachen zu sprechen, sich zu bewegen etc., kann zu den Zeichen der neuropathischen Diathese gehören (Pfister).

Die Störungen im Bereich der Sinnesorgane tragen ebenfalls das Gepräge der gesteigerten Empfindlichkeit und Erschöpfbarkeit. Besonders häufig ist Auge und Ohr betroffen. Blendungsgefühl, Flimmern vor den Augen, Flockensehen (Mouches volantes), Sehen von leuchtenden Punkten, Sternen u. dergl., leichtes Ermüden beim Lesen („die Buchstaben schwimmen durcheinander, tanzen vor den Augen etc."), mehr noch gesteigerte Empfindlichkeit gegen Geräusche, Ohrensausen, Klingen, Pfeifen, Zischen vor den Ohren etc. sind häufige und besonders peinigende, hartnäckige Beschwerden. In einer nervösen Familie, die von blutsverwandten Eltern stammte, wurden viele Mitglieder durch das Gesichtsbild eines grünen Kranzes belästigt. Das Sehen und Hören kann geradezu schmerzhaft werden. Auch können sich beim Fixieren, namentlich beim Lesen anderweitige Beschwerden, z. B. Kopfjucken, Magendruck, Angstgefühle und dergl. einstellen. Ein Teil der „asthenopischen Beschwerden" — besonders das Ermüden beim Sehen und Fixieren — ist wahrscheinlich im Wesentlichen auf eine gesteigerte Erschöpfbarkeit des Akkommodationsmuskels und der Recti interni zurückzuführen. Dagegen ist die Seh- und Hörkraft ungeschwächt, und niemals lässt sich ophthalmoskopisch eine Erkrankung des Sehnerven nachweisen. Ich kenne nur einen Fall von Neurasthenie bezw. Hysteroneurasthenie aus eigener Beobachtung, bei dem eine von Zeit zu Zeit auftretende passagere Hemianopsie (nach der Schilderung des Patienten) zu den Erscheinungen gehört, und auch da möchte ich nicht ausschliessen, dass es sich um eine atypische, abortive Form der Hemikranie handelt. Eine mässige Einengung des Gesichtsfeldes ist auch in Fällen reiner Neurasthenie zuweilen zu konstatieren und wohl in der Regel als Symptom der Ermüdung, der abnorm schnellen Erschöpfbarkeit aufzufassen. Durch besondere Prüfungsmethoden (Förster, Wilbrand, Reuss) lässt sich am Verhalten des exzentrischen Sehens die leichte Ermüdbarkeit nachweisen. Die nervöse Schwerhörigkeit kann sich auch mit der Neurasthenie verbinden.

Eine sehr häufige Erscheinung ist die Ueberempfindlichkeit gegen Kälte und besonders gegen Hitze, z. B. den Aufenthalt in einem überhitzten Zimmer; es kann sich das bis zu dem Grade ausbilden, dass schon eine unbedeutende Erhöhung der gewöhnlichen Zimmertemperatur Beschwerden hervorruft. Die Hyperästhesie gegen taktile und schmerzhafte Reize, z. B. die von mir beschriebene Onychalgia

und Trichalgia nervosa, kann zu den Zeichen der neuropathischen Diathese gehören und im Geleit der Neurasthenie auftreten. Andererseits können auch zuweilen Lustgefühle durch Reize ausgelöst werden, die dem Gesunden gleichgültig sind, z. B. durch Bestreichen der Haare, festen Druck u. s. w.

Im Bereich der Motilität sind die gewöhnlichen Symptome: Schwäche (nicht Lähmung), Zittern, leichte Ermüdbarkeit. Ueber ein Gefühl von Schwäche wird meistens geklagt, namentlich aber über ein schnelles Ermüden. Prüft man die aktiven Bewegungen, so sind sie in allen Muskelgruppen erhalten. Die grobe Kraft ist entweder überhaupt nicht oder doch nicht beträchtlich herabgesetzt. Freilich kommt es vor, dass die Einzelbewegungen kraftlos und zittrig ausgeführt werden, aber es ist an dem Gebahren des Patienten zu erkennen, dass er es nicht vermag, seine ganze Kraft einzusetzen, er strengt sich nicht an, resp. er vermag sich nicht anzustrengen. Eine andere Erscheinung wird recht häufig beobachtet: die Kraft, die etwa beim Händedruck geleistet wird, ist zunächst eine sehr geringe. Spornt man aber den Kranken an, so schwillt sie noch wesentlich an. Das Umgekehrte kommt auch vor: nur im ersten Moment entspricht die Kraftleistung der Norm, dann aber tritt schnell Erschlaffung ein.

Ziehen hat die Ermüdung auch dynamometrisch nachgewiesen. Nach seinen Angaben lässt sie sich für den Akt der Fixation und Akkommodation in bequemer Weise feststellen, indem bei Annäherung eines von dem Patienten zu fixierenden Objektes (Bleistift) in steter Folge das Doppelsehen in immer weiterer Entfernung eintritt und der Nahepunkt immer weiter hinausgerückt wird. Es ist hier ferner auf die experimentellen Untersuchungen von Mosso, Ballet, Philippe, Herz u. A. zu verweisen.

Die motorische Schwäche steigert sich niemals bis zur Lähmung, sie ist ferner nicht auf ein bestimmtes Nervengebiet beschränkt, sondern fast immer eine allgemeine; nur unter besonderen Verhältnissen erstreckt sie sich nur auf eine Körperhälfte (d. h. auf Arm und Bein einer Seite) oder auf die unteren Extremitäten. Sie verbindet sich nicht mit Atrophie und ebenso nicht mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

Zittern ist recht häufig vorhanden. Es hat meistens den Charakter des schnellschlägigen, feinschlägigen (vibrierenden) Tremors. Die geringeren Grade finden sich auch bei Gesunden, namentlich im Anschluss an Exzesse im Rauchen, Trinken oder in Venere. Dieses Zittern begleitet die aktiven Bewegungen, wird aber auch durch seelische Erregungen ausgelöst. Ausserdem wird ein fibrilläres Zittern nicht selten beobachtet, besonders betrifft es den Orbicularis palpebrarum und oris, den Interosseus primus u. a. Dieses fibrilläre Zittern tritt namentlich bei seelischen Erregungen und unter dem Einfluss der Kälte, z. B. im Quadriceps femoris nach Entblössung der Beine, auf. Es kann sich zum Muskelwogen (Myokymie)[1]) steigern. Beim Versuch, mit geschlossenen Augen zu stehen, resp. beim Lid-

[1]) Doch scheint es auch eine Form der Myokymie zu geben, die rheumatischer Natur ist (Biancone); beim chronischen Muskelrheumatismus habe ich die Erscheinung selbst einige Male beobachtet.

schluss überhaupt, kommt es manchmal zu einem Zittern der Lider, das in dem Masse bei Gesunden wohl kaum beobachtet wird. Der sogenannte essentielle hereditäre Tremor, dessen Erscheinungsform eine wechselnde ist (Brasch), lässt ebenfalls häufig Beziehungen zur Neurasthenie erkennen.

Die Sehnenphänomene sind meistens gesteigert. Dies gilt namentlich für die Kniephänomene. Zuweilen lässt sich ein (meist nur schwaches und inkonstantes) Fusszittern auslösen. Es kann aber, wie ich gegenüber Babinski, Brissaud u. A. betonen muss, nicht bezweifelt werden, dass ein ächter Fussclonus bei Neurasthenie vorkommt, wenn er auch eine seltenere Erscheinung bildet. Auch an den Armen sind die Sehnenphänomene häufig deutlich erhöht. Dagegen fehlen immer die anderen Zeichen der Muskelrigidität, (der spastische Gang, die charakteristische Steifigkeit, das Babinskische Zeichen und das dorsale Unterschenkelphänomen). Nur bei starker Abmagerung, wie sie sich z. B. in seltenen Fällen auf dem Boden der nervösen Dyspepsie entwickelt, können die Muskeln so schlaff sein, dass die Sehnenphänomene abgeschwächt und nur mühsam durch Anwendung des Jendrássikschen Kunstgriffs zu erzielen sind. Wo die Kniephänomene fehlen, liegt immer ein organisches Nervenleiden vor (vergl. dazu S. 1078 u. 1089). Eine Steigerung der mechanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit ist in nicht wenigen Fällen zu konstatieren.

Im Bereich der Hirnnerven finden sich keine Lähmungssymptome. Die Sprache ist in der Regel nicht behindert. Doch kommt es in den Perioden geistiger Erschöpfung und namentlich nach schlaflosen Nächten vor, dass Patient oratorisch nicht so gewandt ist, wie sonst, gelegentlich einmal nach einem Worte suchen muss, ein Wort verwechselt oder auch (beim Sprechen sowohl wie beim Schreiben) einmal eine Silbe, einen Buchstaben ausfallen lässt oder versetzt. Bei einer sich auf die Aussprache einzelner Worte beziehenden Prüfung wird aber dann jede Störung vermisst, und es werden, sobald Patient sich Mühe giebt, auch die schwierigsten Paradigmata prompt ausgesprochen. Stottern verbindet sich sehr häufig mit Neurasthenie. Ferner giebt es eine auf Angstaffekten beruhende, einen schnell vorübergehenden Mutismus bedingende Form der Sprachstörung, die sich bei nervösen Kindern namentlich während des Schulbesuchs einstellt. Gutzmann hat diese Formen eingehender besprochen. — Zuweilen besteht eine gewisse Insuffizienz der Recti interni. An den Pupillen findet sich in der Regel nichts Abnormes, namentlich ist der Lichtreflex immer erhalten, manchmal sogar überaus lebhaft. Eine geringe Pupillendifferenz kommt vor, anfallsweise auch wohl eine erheblichere Erweiterung einer Pupille (aber immer mit erhaltener Reaktion), indes ist das schon so ungewöhnlich, dass dieses Symptom eine Komplikation mit einem organischen Leiden befürchten lassen muss. Einzelne Beobachtungen (Pelizaeus, Riegel, auch eine eigene) machen es wahrscheinlich, dass auch das Phänomen der springenden Pupillen (s. S. 93) neurasthenischer Natur sein kann. Hippus ist nicht selten.

Die Sensibilität. Ausser dem schon erwähnten Kopfschmerz können Schmerzen an den verschiedensten Körperstellen empfunden werden. Besonders häufig sitzen sie im Rücken, verbinden sich dann

wohl auch mit Druckempfindlichkeit aller oder einzelner Wirbel (Spinalirritation) und werden dann irrtümlich auf ein Rückenmarksleiden bezogen. Sie können ihren Sitz in den Extremitäten, in der Abdominalgegend, in den Eingeweiden haben. Die neurasthenischen Schmerzen sind fast niemals sehr heftig; sie können wohl als heftig geschildert werden, ist man aber Zeuge des Anfalls, so gewinnt man nicht den Eindruck, dass der Kranke unter der Herrschaft eines vehementen Schmerzes steht. Eine Neuralgie (Ischias, Tic douloureux) kann sich wohl mit der Neurasthenie verbinden, auch können sich auf dem Boden der Neurasthenie neuralgiforme Schmerzen an den verschiedensten Stellen entwickeln (vergl. dazu S. 573). Jendrássik giebt eine ähnliche Schilderung von den neurasthenischen Neuralgien, wie wir sie von den Psychalgien entworfen hatten. Auch die vor Kurzem von Brissaud als Gewohnheitsschmerzen gekennzeichneten Algien gehören wohl in diese Kategorie. Die Hemikranie vereinigt sich recht oft mit der Neurasthenie.

Paraesthesien: Kriebeln, Ameisenkriechen, Kältegefühl (besonders an den Füssen) pflegen nur ausnahmsweise zu fehlen. Sie werden oft hypochondrisch verarbeitet. Auch die Empfindung des Eingeschlafenseins kann sich in einer quälenden Weise in einzelnen Nervendistrikten geltend machen. Diese Paraesthesien werden zuweilen im Ulnarisgebiet empfunden, sie können durch leichten Druck in jedem Nervengebiet hervorgerufen werden, wie denn eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der sensiblen Nerven nach unseren Erfahrungen bei Neurasthenie nicht selten nachzuweisen ist. Die Paraesthesien äussern sich zuweilen in einem peinigenden Juck-Reiz, dieser kann dann zu einer Form des Pruritus und Prurigo führen, die sehr hartnäckig ist und das Allgemeinbefinden durch Schlaflosigkeit ungünstig beeinflusst etc. Besonders ist der Pruritus ani ein gewöhnliches Symptom der Neurasthenie und entsteht nach meinen Erfahrungen überhaupt am häufigsten auf dieser Grundlage. Mehrmals habe ich eine Kombination des Prurigo, der Urticaria und tic-artiger Muskelzuckungen bei Neurasthenikern beobachtet.

In einer Familie waren die Mutter und drei ihrer Kinder von Pruritus ani et vulvae betroffen, bei allen war das Uebel in den dreissiger Jahren entstanden, ohne dass der eine von dem Leiden des Anderen Kenntnis hatte, eines der anderen Geschwister litt an allgemeiner Alopecie.

Der Juck- und Kitzelreiz kann auch im Kehlkopf sitzen und lästige, das Einschlafen erschwerende Hustenanfälle auslösen.

Die Alopecie kommt so oft im Geleit der Neurasthenie vor, dass an Beziehungen derselben zu dieser Neurose nicht gezweifelt werden kann.

Die vasomotorischen Störungen verdienen besondere Beachtung. Sie finden sich in einem nicht geringen Teil der Fälle. Die Kranken klagen oft über ein Gefühl des Blutandrangs nach dem Kopfe oder über ein lästiges Erröten. Diese Erscheinung ist meistens auch objektiv zu erkennen. Anfallsweise, z. B. bei der Untersuchung übergiesst sich das Gesicht oder besonders eine Seite mit diffuser und fleckiger Röte, die sich auch über den Hals und die Brust erstrecken kann, dabei ist die Temperatur der Haut erhöht. Meist werden sich die Patienten dieser Störung bewusst, und es genügt der Gedanke an das Erröten,

um es hervorzubringen. Diese Errötungsangst (Bechterew), Erythrophobie, Phobie de la rougeur (Pitres und Regis) kann eine sehr quälende und hartnäckige Beschwerde bilden. Vasomotorische Störungen spielen überhaupt bei den neurasthenischen Angstzuständen eine wesentliche Rolle (vergl. das nächste Kapitel). Häufig findet sich auch die Erscheinung, dass leichte Hautreize zu einer intensiven und lange bestehen bleibenden Rötung der Haut und zuweilen zur Quaddelbildung führen (Urticaria factitia, Dermographie). Dabei sei erwähnt, dass es eine Form der spontanen Urticaria neurasthenischen Ursprungs giebt und dass diese besonders bei nervösen Kindern recht häufig vorkommt. Selbst bei der nach Genuss bestimmter Nahrungsmittel (Erdbeeren, Eier u. s. w.) auftretenden Urticaria dürfte die neuropathische Diathese zu Grunde liegen.

In einem Falle wurde eine hämorrhagische Form der Urticaria factitia nebst anderen schweren Erscheinungen von Seiten des vasomotorischen Nervensystems beobachtet. Spontane Ecchymosenbildung soll ebenfalls als seltene Erscheinung bei Neurasthenie vorkommen können.

Interessante Formen vasomotorischer Störung hereditären, familiären Charakters hat Fürstner beschrieben.

Mit dem Blutandrang nach dem Kopf kann sich ein Pulsieren und Schwirren verbinden, das am ganzen Kopf oder an bestimmten Stellen empfunden wird.

Dass es eine neurasthenische Form des intermittierenden Hinkens giebt, ist schon S. 608 angeführt worden. Vor Kurzem sah ich wieder einen solchen Fall, bei dem der Aufenthalt im Gebirge die Erscheinung wiederholentlich zurücktreten liess.

In inniger Beziehung zu den vasomotorischen Störungen stehen die des Herznervensystems. Sie sind subjektiver und objektiver Natur. Zu den subjektiven Beschwerden gehört in erster Linie das Herzklopfen. Der Kranke hat die Empfindung der beschleunigten und verstärkten Herzaktion. Dieser Empfindung entspricht gewöhnlich aber nicht immer, eine Beschleunigung der Herztätigkeit. Seltener hat er das Gefühl, als ob das Herz momentan still stände; diesem kann ein Aussetzen der Herztätigkeit parallel gehen. Dauern diese Anfälle länger, so können sie sich mit Praekordialangst, Luftmangel, Schmerzen in der Herzgegend und von da in den Arm ausstrahlend, Paraesthesien und Kältegefühl in den Händen und Füssen u. dergl. verbinden und dem Bilde der Angina pectoris sehr ähnlich sein. Als Ursache der nervösen Angina pectoris sind von einigen Forschern angiospastische Zustände in den Coronararterien beschuldigt worden. Schwere Attaquen dieser Art mit Angiospasmus der peripherischen Arterien, transitorischer Dilatatio cordis (und selbst mit transitorischer Schwellung der Thyreoidea im Anfall) werden von J. Jacob geschildert.

Eine Beschleunigung der Herztätigkeit ist auch objektiv häufig nachzuweisen. Namentlich sind seelische Erregungen, aber auch Diätfehler, Kaffeegenuss, sowie geringe körperliche Anstrengungen u. dergl. im Stande, die Pulsfrequenz unverhältnismässig zu steigern. Vielfach hatte ich Gelegenheit, Personen, die sich geschlechtlichen Aufregungen unter Furcht und Gewissensbissen hingaben, an nervösem Herzklopfen zu behandeln. Ausser den Masturbanten waren es besonders Ehemänner, die bei dem Versuch des ausserehelichen sexuellen Verkehrs

von einem so stürmischen Herzklopfen befallen wurden, dass dieses sie zur Enthaltsamkeit bezw. zur ehelichen Treue zwang. Es kommen ferner Anfälle von Tachycardie vor, die offenbar ganz unabhängig sind von psychischen Einflüssen. Sie können sich plötzlich, mitten in einer gleichgültigen Unterhaltung, einstellen. Der Puls wird plötzlich klein, weich und sehr frequent; er kann eine Schlagzahl von 200 pro Minute erreichen, wie ich das in einem besonders schweren Anfall konstatierte. Dabei war er sehr klein, zeitweise kaum fühlbar. So beängstigend das Symptom an sich war, der Kranke konnte sich ruhig unterhalten, atmete auch relativ ruhig, war im Stande, Nahrung zu sich zu nehmen; obgleich sich die Pulsfrequenz während eines Zeitraumes von 5—6 Stunden auf gleicher Höhe hielt, war das Allgemeinbefinden nicht wesentlich beeinträchtigt. Nur bei schnellem Lagewechsel empfand Patient etwas Schwindel, konnte aber selbst einen längeren Weg zurücklegen. Dass die krankhafte Selbstbeobachtung hier nicht im Spiele war, konnte ich bestimmt feststellen, da der Kranke sogar bei relativ gutem Humor war und sich über Dinge unterhielt, die seine Aufmerksamkeit völlig gefangen nehmen mussten.

Ueber das Wesen und die Ursachen der sog. paroxysmalen Tachycardie gehen die Ansichten der Autoren, die sich mit der Erscheinung beschäftigt haben (Bouveret, Nothnagel, Hoffmann, Hochhaus, Martius, Rose, Merklen, Maixner, H. Schlesinger, Singer u. A.) auseinander. Es handelt sich um plötzlich einsetzende und ebenso aufhörende Attaquen von Herzjagen, mit ungewöhnlich starker Beschleunigung der Pulsfrequenz bis auf 200—260 Schläge pro Minute, dabei hat der Puls einen eigentümlich regelmässigen perpendikelartigen „embyronalen“ Rhythmus. Die Herzgrenzen sind meist normal, können aber auch erweitert sein. Diese Attaquen haben eine Dauer von Stunden, erstrecken sich aber gelegentlich selbst über viele Tage. Die Kombination mit Glykosurie erwähnt Schlesinger. Der Verlauf ist meist ein günstiger, doch kann der Anfall auch das Leben gefährden (namentlich bei bestehendem Herzleiden). Es ist sehr fraglich, ob alles, was unter dieser Bezeichnung geschildert worden ist, in dieselbe Rubrik gehört. Die Mehrzahl der Beobachtungen deutet auf den nervösen Ursprung der Anfälle, und so ist die Affektion auch als Neurose (Vagusneurose, bulbäre Neurose) von den meisten Forschern gedeutet worden. Nothnagel vergleicht sie mit der Epilepsie. Martius hält die Herzmuskeldehnung für das primäre Moment, indes findet sich diese nur in einer Gruppe von Fällen; andere wollen zwei Typen des Leidens, einen cardialen und einen nervösen unterscheiden etc. Jedenfalls kommen ähnliche Zustände bei Herzkranken vor. Die Anfälle können durch dyspeptische Störungen ausgelöst werden; ebenso durch Exzesse.

Der Einfluss der Respiration auf den Puls ist bei Nervösen häufig besonders stark ausgesprochen, namentlich gilt das für die exspiratorische Retardation (Thomayer, Vanýsek).

Das Herzklopfen kann sich auch im Schlafe resp. im Moment des Einschlafens einstellen und Insomnie bedingen. Bouveret spricht ferner von einer permanenten neurasthenischen Tachykardie, deren Vorkommen ich jedoch bezweifle.

Beim Bücken stellt sich zuweilen eine Verlangsamung oder selbst ein Aussetzen des Pulses mit nachfolgender Beschleunigung, seltener von vornherein eine Beschleunigung ein (Oppenheim, Erben). Erben konstatierte dabei Verlangsamung und abnorme Spannung und spricht deshalb von charakteristischen Vaguspulsen, die er auf die venöse Hyperaemie des Gehirns bezieht.

Ungleichheit der einzelnen Kontraktionen (Allorhythmie) ist zuweilen zu konstatieren, ferner ist Arhythmie, Herzstolpern und, wenn auch viel seltener, Bradycardie bei Neurasthenischen und Hysterischen beobachtet worden, besonders als Komplikation einer Dyspepsie. Der Unregelmässigkeit der Herzaktion und dem Aussetzen des Pulses liegt häufig Nikotin-Intoxikation zu Grunde. In einem von Grand beschriebenen Falle von Bradycardie ging die Pulsfrequenz in den Anfällen bis auf 27 in der Minute herab. Ziehen berichtet von einer permanenten Bradycardie, bei welcher die Pulsfrequenz auf 43 gesunken war. Ich habe diese Erscheinung nur selten und meist nur als temporäre Störung auftreten sehen. Mit der Bradycardie kann sich das Gefühl der Angst und Beklemmung, besonders aber das des Schwindels verbinden. Die Besprechung des sog. Stokes-Adamsschen Symptomenkomplexes (vergl. S. 684) gehört nicht hierher.

Herzgeräusche neurasthenischen Ursprungs bilden jedenfalls eine ganz ungewöhnliche Erscheinung, doch ereignet es sich, dass auf der Höhe einer Erregung nicht nur eine lebhafte Beschleunigung der Herzaktion, sondern auch ein systolisches Blasen nachzuweisen ist, das aber ganz unbeständig ist. Nach Drummond sind es besonders cardio-respiratorische, d. h. nur die Respiration begleitende Herzgeräusche, die bei Nervösen vorkommen. — Auch ein starkes Pulsieren der Gefässe kann zu den Symptomen der Neurasthenie gehören. Ja, die lebhafte Pulsation der Aorta abdominalis hat schon zur Diagnose Aneurysma und operativen Eingriffen Anlass gegeben (Hösslin). Zuweilen ist die Pulsation eine mehr oder weniger über den ganzen Körper verbreitete und durch ihre Intensität quälende Erscheinung (Dana). Die pulsatorische Erschütterung des Kopfes kommt auch bei der vasomotorischen Neurasthenie vor. Die sog. Pseudo-Aorten-Insuffizienz scheint ebenfalls auf dieser Grundlage beruhen zu können. Die nervösen Herzbeschwerden treten in manchen Fällen so sehr in den Vordergrund, dass man das Leiden als Neurasthenia cordis zu bezeichnen die Berechtigung hat. Interessant ist in dieser Hinsicht der Ausspruch Gerhardts, dass mehr als die Hälfte der Personen, welche sich im Laufe der Zeit wegen Herzklopfen an ihn wandten, nicht an Klappenfehlern, sondern an Innervationsstörungen des Herzens litten. Die abnorme Beweglichkeit des Herzens kann zu den Zeichen der Neurasthenie gehören und bei der Genese der geschilderten Beschwerden eine Rolle spielen (Determann, Hoffmann, Rumpf).

Man hat den Versuch gemacht, die Erscheinungen von Seiten des Herzens und des Gefässapparates — die Neurasthenia cordis und vasomotoria — von Funktionsstörungen im Bereich des N. Vagus und Sympathicus abzuleiten und die Beziehungen spezieller zu charakterisieren (Gerhardt, Riegel, Lehr, Determann u. A.). Besonders weit ist Lehr in dieser Differenzierung gegangen, indes ist es bislang kaum möglich, die Krankheitserscheinungen des einzelnen Anfalls in

diesem Sinne zu analysieren und ein Reizstadium von einem Lähmungsstadium zu unterscheiden.

Fuchs fand, dass schon die einfache Muskelleistung beim Heben des gestreckten Beins eine sich sphygmographisch geltend machende Arhythmie erzeugte, die er auf Labilität des Vaguszentrums bezieht, ferner: dass eine Allorhythmie, die bei Ruhelage schwand, bei Widerstandsbewegungen sofort wieder eintrat. Auch über das Verhalten des Blutdrucks sind die Angaben (Strauss, Haskovec) keine übereinstimmenden. Die Untersuchungen mit dem Tonometer und Onychographen (Kreidl u. A.) versprechen hier manchen Aufschluss zu geben.

Die Tachypnoe kann ebenfalls zu den Zeichen der Neurasthenie gehören (André, Reckzeh).

Die Beziehungen des Asthma zur Neurasthenie bezw. zur neuropathischen Diathese können nicht bezweifelt werden. Man hat zwar die Bezeichnung Asthma auf verschiedenartige Zustände angewandt, die wie das sog. cardiale Asthma nicht hierher gehören. Die typische Form des Asthma bronchiale wird aber jetzt wohl allgemein für eine Neurose gehalten. Auf diese Grundlage deutet der Allgemeinzustand der Asthmatiker, der psychogene Ursprung der Attaquen, der sich wenigstens häufig nachweisen lässt und ihr Alternieren mit anderen nervösen Zuständen, z. B. Hemikranie, Urticaria, Platzangst etc. Die Mehrzahl der an Asthma Leidenden sind Neurastheniker, und es kann sogar zu den frühesten Aeusserungen der neuropathischen Diathese gehören. Freilich deutet vieles darauf hin, dass es sich um eine spezielle Disposition, um eine besondere Labilität des bulbären Respirationszentrums (und der benachbarten vasomotorischen Zentren) handelt. Diese ist angeboren oder wird durch bestimmte Schädlichkeiten erworben. Namentlich können vom Respirationstraktus selbst ausgehende Reize diesen Zustand des Atmungszentrums hervorrufen. Dahin gehört die chronische Bronchitis und gewisse Affektionen der Nasenschleimhaut (Polypen, Schwellungen der Schleimhaut im Bereich der Nasenmuscheln, vielleicht auch gewisse Veränderungen in den Nerven der Nasenschleimhaut). Auch von einem Asthma dyspepticum, uterinum etc. wird gesprochen. Die Anfälle entstehen nun spontan (d. h. ohne erkennbaren äusseren Anlass) und dann besonders in der Nacht, oder in Folge von Gelegenheitsursachen. Dahin sind besonders gewisse, die Nasenschleimhaut und Riechnerven reizende Substanzen (Geruch bestimmter Gräser, Pflanzenstaub, wie das schon Trousseau an sich selbst festgestellt hat u. s. w.), ferner akute Katarrhe und besonders auch psychische Faktoren zu rechnen. Wenn eine grosse Zahl von Asthmatikern ihre Anfälle nur an bestimmten Orten erleidet, an anderen verschont bleibt, so spielt das klimatische Moment dabei gewiss nur eine untergeordnete Rolle. Vielmehr ist es die Vorstellung resp. die sich mit dieser verknüpfende Anfallsfurcht, welche auslösend wirkt. Der Einfluss der Gemütsbewegungen auf die Respirationszentren ist ein physiologischer; hier ist er gesteigert und in dem Sinne modifiziert, dass Affekte bestimmter Art einen asthmatischen Anfall auslösen. Der Asthmatiker zeigt darin grosse Aehnlichkeit mit dem Agoraphoben. Auch das Auftreten an bestimmten Tagen (z. B. nur am Montag) deutet auf die Psychogenese. Einer meiner Patienten wurde sogar nur in bestimmten Häusern von Asthma befallen.

Der Anfall setzt plötzlich ein, oder es gehen als Vorboten gewisse Beschwerden: Gefühl von Beengung, Kopfdruck etc. voraus. Die

Haupterscheinung ist die Dyspnoe, und zwar ist diese vorwiegend eine exspiratorische. Die Atmung ist in der Regel nicht beschleunigt, aber vertieft und verlangsamt, und zwar gilt das letztere besonders für die Exspiration. Der Lufthunger verrät sich durch die starke Anspannung der Hilfsmuskeln, durch die Röte oder Cyanose des Gesichts, den angstvollen Ausdruck, die häufig bestehende Hyperidrosis und Tränensekretion. Der Puls ist meist klein und frequent. Der Kranke kann nicht liegen, er sitzt im Bett oder am Fenster und steht vollständig unter dem Banne der Atmungsnot. Auskultatorisch lässt sich Pfeifen, Zischen und Rasseln feststellen. Die Perkussion ergiebt Tiefstand des Zwerchfells und der Leber und Erweiterung der Lungengrenzen (Lungenblähung). Auswurf stellt sich meist erst im Verlauf und besonders gegen den Schluss des Anfalls ein. Es ist ein spärliches, zähes, schleimiges Sekret, in dem sich oft die sog. Asthmaspiralen und Leydenschen Krystalle nachweisen lassen. Gewöhnlich tritt mit dem Reichlicherwerden des Auswurfs Erleichterung ein, und nach einer Dauer von durchschnittlich einigen Stunden erreicht die Attaque ihr Ende, um einem im Wesentlichen normalen Befinden Platz zu machen.

Es kommen aber auch ganz kurze und ebenso protrahierte Anfälle, ausserdem mancherlei Abarten und Formes frustes (z. B. einfacher Schnupfen mit starkem Niesreiz) vor. Ungewöhnlich ist es, dass sich auf der Höhe des Anfalls Bewusstlosigkeit und epileptiforme Konvulsionen einstellen.

Nach der herrschenden Auffassung liegt der Erscheinung ein Krampf der Muskulatur und zwar der der Bronchien oder des Zwerchfells, resp. beider Gebiete zu Grunde. Daneben spielen aber auch vasomotorische Momente eine Rolle. A. Fränkel legt sogar auf die Hyperaemie und Schleimhautschwellung der feinen Bronchien und die Sekretion das Hauptgewicht; die Bedeutung der vasomotorischen Störungen wird auch von Brissaud und Schestopal stark betont, Einthoven konnte akute Lungenblähung auf Bronchialmuskelkrampf und auf Vagusreizung zurückführen, Sihle Herabsetzung des Blutdrucks feststellen. Er nennt das Asthma eine Neurose, bei der hauptsächlich vier Momente in die Erscheinung treten: 1. eine Hypertonie der glatten Muskulatur des Respirationstraktus; 2. eine Hypotonie der Gefässmuskulatur und des Herzens; 3. eine Bronchosekretion; 4. eine Hyperaemie der Bronchialschleimhäute. Auch der psychogene Ursprung wird von Sihle eingehend gewürdigt.

Der Sexualapparat steht sehr häufig im Mittelpunkt der nervösen Beschwerden. Der Weg, auf welchem die sexuelle Sphäre zum Ausgangspunkt derselben wird, ist gewöhnlich der folgende: die Masturbation war das erste Glied in der Kette der Erscheinungen, oder sie — und namentlich das Erwachen dieses Triebes in früher Kindheit — war schon ein Symptom der neuropathischen Anlage.[1]) In Folge der

[1]) Die Neigung kann schon im Säuglingsalter hervortreten, ja ich habe ein Kind behandelt, bei dem die Mutter schon im zweiten Lebensmonat eine Steifung des Penis mit Kongestion zum Gesicht, Schweissausbruch und andere Zeichen der Erregung bemerkte. Das Kind war schwer belastet und zwar in folgender Weise: Grossvater und Urgrossvater waren Potatoren, eine Tante geisteskrank, ein Onkel litt an pathologischen Rauschzuständen, Mutter, Tante und Grossvater hatten ungewöhnlich kleine Hände mit ganz kurzen breiten Endphalangen. Als das Kind mir im Alter von 6—7 Jahren vorgestellt wurde, litt es an Angstzuständen, Zwangsvorstellungen und pathologischen Gewohnheiten. Der Hang zur Masturbation bestand fort. — Fürstner ist geneigt, vasomotorische Störungen im genitalen Gebiet für das primäre Moment zu halten und für die vorzeitige Masturbation verantwortlich zu machen.

Masturbation entwickelten sich Pollutionen. Häufen sich diese, etwa in dem Masse, dass allnächtlich oder 3—4 Mal in der Woche und wiederholentlich in einer Nacht ein Samenabgang erfolgt, so sind sie im Stande, das Nervensystem direkt zu beeinflussen und neurasthenische Beschwerden zu zeitigen. Gewöhnlich ist aber die Hypochondrie die Vermittlerin. Der Kranke wird geängstigt durch die Pollutionen, er quält sich mit Selbstvorwürfen wegen des Lasters, dem er gefröhnt hat, er giebt sich der Befürchtung hin, rückenmarksleidend zu sein oder es zu werden, eine krankhafte Selbstbeobachtung kommt hinzu, und auf diesem Boden entsteht die Neurasthenie.

Es ist daran zu erinnern, dass die höheren Grade der Onanie — namentlich gilt dies für die im frühen Kindesalter beginnende — besonders bei Personen vorkommen, die von Haus aus nervös oder selbst entartet (imbezill, psychopathisch minderwertig oder mit den Erscheinungen des Irreseins der Entarteten behaftet) sind. Auch ist es mir nicht zweifelhaft, dass der Hang zur Masturbation selbst vererbt werden kann. So handelt es sich vielfach um einen Circulus vitiosus: der Hang zur Masturbation ist bereits Symptom der neuropathischen Diathese, und die Masturbation erzeugt andererseits ein Heer nervöser Beschwerden.

Von den Pollutionen zu trennen — wenn auch oft mit ihnen vereinigt — ist die Spermatorrhoe, der Abgang von Samen am Tage im Anschluss an die Harnentleerung und besonders an die Defaekation, ohne dass Erektion und Orgasmus die Ejakulation begleiten. Man hat geglaubt, dass es sich in solchen Fällen gemeiniglich um Prostatorrhoe handele; genauere Untersuchungen haben aber gezeigt, dass dieses Sekret oft Spermatozoen enthält. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass der Spermatorrhoe eine Parese des Ductus ejaculat. zu Grunde liegt. Nur selten kommt es zu wirklichen Ejakulationen am Tage ausserhalb der Defaekation; dagegen ist es nicht ungewöhnlich, dass sich bei körperlichen Anstrengungen kleine Mengen von Sperma tropfenweise entleeren. Einige meiner Patienten machten die merkwürdige Angabe, dass sie als Schüler bei schwierigen mathematischen Aufgaben, sowie bei Angstzuständen Erektionen und Samenentleerungen gehabt hätten. Die kontinuierliche Spermatorrhoe ist nur bei schweren traumatischen Rückenmarksaffektionen und auch da nur ausserordentlich selten beobachtet worden.

Auch die Spermatorrhoe kann eine Folge der Onanie sein, sehr oft ist aber eine chronische Gonorrhoe mit Entzündung der Pars prostat. urethrae im Spiele, die zwar an sich die Spermatorrhoe bedingen kann, sie aber besonders leicht bei Masturbanten resp. Neurasthenikern hervorruft. Aber der Circulus erweitert sich noch dadurch, dass Pollutionen und Spermatorrhoe nicht allein die Neurasthenie im Gefolge haben, sondern auch durch diese gesteigert und unterhalten werden. So schliesst sich der Ring der sexuellen Neurasthenie.

Fürbringer spricht von der onanistischen Neurose. Gekünstelt ist der Versuch Krafft-Ebings, in der Entwickelung der sexuellen Neurasthenie 3 Stadien: das der genitalen Lokalneurose, das der Lendenmarksneurose und das der allgemeinen cerebrospinalen Neurasthenie auseinander halten zu wollen. Eingehend haben sich mit dieser Frage auch Peyer, Hammond, Eulenburg, Gyurkovechky, Loewenfeld u. A. beschäftigt. Ich möchte übrigens nicht unerwähnt lassen, dass ich einzelne Patienten kennen gelernt habe, bei denen selbst die im frühen Kindes-

alter begonnene und bis ins dritte Dezennium fortgeübte Onanie nur mässige neurasthenische Beschwerden zur Folge gehabt hatte.

Unter den nervösen Beschwerden selbst stehen Kopf- und Rückenschmerz, Verstimmung, Unlust zur Tätigkeit, Zerstreutheit, Menschenscheu, Gefühl körperlicher Schwäche und geistiger Leere obenan, dazu können mancherlei andere kommen, welche die Furcht vor dem Rückenmarksleiden erzeugt und welchen diese Krankheitsfurcht das Gepräge aufdrückt. Eine häufige Klage der Neurastheniker dieser Kategorie ist die, dass sich im Anschluss an den Coitus ein Tage lang anhaltender Rückenschmerz einstelle. Auch nervöse Herzbeschwerden und vasomotorische Störungen, sowie die nervöse Dyspepsie sind ein gewöhnliches Symptom der sexuellen Neurasthenie. Eine sehr quälende Erscheinung können die besonders im Schlaf sich einstellenden andauernden Erektionen bilden. In einzelnen Fällen meiner Beobachtung waren sie die Hauptursache der Schlaflosigkeit. Dass sie auch Tage und Wochen andauern und mit heftigen Beschwerden einhergehen können, lehrt z. B. eine Beobachtung Mainzers.

Eine häufige Folge-Erscheinung — und wiederum auch eine Ursache — der sexuellen Neurasthenie ist die Impotenz. Ja, es ist nicht zu viel gesagt, wenn man behauptet, dass die Mehrzahl der Individuen, die über Impotenz zu klagen haben, Neurastheniker sind und zwar gewöhnlich solche, die an krankhaften Samenverlusten leiden. Meistens handelt es sich nur um verminderte und temporäre Impotenz. Und zwar kann sowohl die Libido als die Erektionsfähigkeit herabgesetzt sein, oder die Ejakulation erfolgt zu schnell, noch vor der Inmissio penis, seltener lässt sie zu lange auf sich warten. Sehr oft, vielleicht in der Mehrzahl der Mehrzahl der Fälle, ist ein psychisches Moment im Spiele. Vor dem Akt resp. während desselben taucht die Vorstellung des Nichtgelingens auf, und diese wirkt hemmend und stört den Ablauf der sich beim Coitus abspielenden physiologischen Vorgänge. Der Geschlechtsakt duldet keine Reflektion, keine Betrachtung des Ichs, keine ängstlichen Erwägungen und Befürchtungen. Die Impotenz kann in diesen Fällen auch die Folge sexueller Ausschweifungen, namentlich des unnatürlichen Geschlechtsverkehrs und konträrer Sexualempfindungen sein, und zwar entweder eine absolute (paralytische Impotenz) oder eine relative, d. h. nur der natürliche Geschlechtsverkehr ist unmöglich, während auf Irr- und Abwegen Befriedigung des Geschlechtstriebes zu erzielen ist. Die verschiedenen, meist auf dem Boden der psychischen Degeneration entstehenden Perversitäten des Geschlechtstriebs: die Paederastie, der Sadismus, Exhibitionismus, Flagellantismus u. s. w. finden hier keine Besprechung.

Trotz erhaltener Potenz kann die Zeugungsfähigkeit durch die Verkümmerung der Spermatozoen aufgehoben sein. Die Azoospermie bildet nach Fürbringer eine häufige Folge der Prostatorrhoe, da der Prostatasaft es ist, der die Spermatozoen lebensfähig erhält.

Ist bei dieser Schilderung auch vorwiegend auf die sexuelle Neurasthenie des Mannes Rücksicht genommen, so steht es doch fest, dass die exzessive Masturbation auch bei Mädchen und Frauen nicht selten vorkommt und wie bei dem männlichen Geschlecht die Erscheinungen der Neurasthenie und Hypochondrie hervorzubringen vermag. Die den Pollutionen ähnlichen Exkretionen aus den Bartholinischen Drüsen (Krafft-Ebing) bilden aber keineswegs ein so

reguläres Vorkommnis und dürften auch in ihrem Einfluss auf das Allgemeinbefinden den ersteren kaum gleichzustellen sein.

Schwere Störungen der Blasenfunktion kommen nicht bei Neurasthenie vor. Zuweilen besteht eine abnorme Reizbarkeit der Blase, indem schon geringe Urinmengen einen Harndrang und selbst Dysurie bedingen. Auch hier ist die Idee und die krankhafte Selbstbeobachtung bisweilen die Erzeugerin der Beschwerden. So kann die Befürchtung, dass der Harndrang sich zur ungelegenen Zeit melden wird, z. B. im Theater, ihn in lebhafter Weise hervortreten lassen (vergl. dazu das Kapitel Angstzustände und Zwangsvorstellungen). Einer meiner Patienten musste urinieren, sobald er das Rauschen des aus der Wasserleitung hervorströmenden Wassers hörte. (Ein anderer, der an Blasenschwäche auf organischer Grundlage litt, konnte unter derselben Bedingung den Harn mühelos entleeren!) Bei einem neurasthenischen Mediziner, der von der Furcht erfasst wurde, an Diabetes mellitus zu leiden, stellte sich ein gesteigerter Harndrang ein, so dass er circa zwanzig Mal pro die urinieren musste, ohne dass jedoch das Harnquantum vermehrt war. Ausser dieser Pollakurie kann sich auf dem Boden der Neurasthenie die Erscheinung entwickeln, dass die Personen unter gewissen äusseren Verhältnissen, namentlich in der Gegenwart Anderer, keinen Tropfen entleeren können (Harn-Stottern, bégaiement urinaire).

Anhangsweise sei hier erwähnt, dass auch die Enuresis nocturna des Kindesalters häufig auf dem Boden der neuropathischen Diathese entsteht. Das Leiden kann sogar erblich sein und familiär auftreten (Guyon). Einmal behandelte ich einen 17jährigen Menschen an diesem Uebel, dessen Zwillingsbruder an derselben Störung litt. Nach Ansicht vieler Forscher (Guyon, Frankl-Hochwart-Zuckerkandl) handelt es sich um eine angeborene Schwäche des Sphincter vesicae. Von anderen (z. B. Trousseau) wird eine Uebererregbarkeit des Detrusor vesicae oder ein Missverhältnis in der Innervation zwischen Detrusor und Sphincter vesicae (Bokai, Ultzmann u. A.) beschuldigt. In der relativ unvollkommenen Ausbildung der Prostata und des Sphincter internus und der infolge der flüssigen Nahrung reichlichen Urinsekretion erblickt Dittl die Ursache. Auf einen chronischen reflektorischen Spasmus des Sphincter externus hat Kuttner das Uebel in einigen Fällen zurückführen können. Von weiteren Momenten sind: harnsaure Diathese, Phosphaturie, Vulvitis, adenoide Vegetationen u. a. m. angeführt worden. Ich erblicke in der nervösen Anlage die wesentliche Ursache und meine, dass es sich besonders um die Uebererregbarkeit des sympathischen Nervensystems resp. um die mangelhafte Regulierung der sympathischen Blasenzentren durch die spinalen und cerebralen handelt. Als Stigma der neuropathischen Diathese wird auch von Pfister die Enuresis nocturna angesehen.

Nicht selten verbindet sich mit der Enuresis nocturna eine diurnale, und namentlich ist die emotive Enuresis (Harnabgang bei Aufregungen etc.) bei nervösen Kindern keine ungewöhnliche Erscheinung. Die Enuresis nocturna besteht nicht in Harnträufeln, sondern in der Regel in einem ächten Harndurchbruch mit Entleerung eines grösseren Quantums.

Die Störungen der Magendarmfunktionen spielen in der Symptomatologie der Neurasthenie eine ganz hervorragende Rolle. Die nervöse Dyspepsie ist zwar kein selbständiges Leiden, aber eine der häufigsten Erscheinungsformen, unter denen die Neurasthenie sich äussert. Im Beginn und in den leichteren Fällen bestehen die Beschwerden, die sich nicht regelmässig, sondern zeitweilig nach der Mahlzeit einstellen, in einem Gefühl des Vollseins, der Uebersättigung, in einer lästigen Druckempfindung in der Magengegend, zuweilen auch in Aufstossen, saurem Geschmack u. s. w.; der Appetit kann vorhanden sein oder fehlen, meist ist er sehr launisch. Zuweilen ist quälender Durst vorhanden. In manchen Fällen stellen sich schmerzhafte Empfindungen oder ein mit Unlustgefühlen verknüpfter Hunger ein, wenn der Magen leer ist (Gastralgokenose nach Boas). Auch Heisshunger kommt vor. Oft werden die Magenbeschwerden durch einen leichten Diätfehler ausgelöst, während sie andermalen trotz erheblicher Debauchen ausbleiben. Insbesondere sind aber psychische Erregungen (Aerger, Kummer u. s. w.) nicht nur häufig die Urheber des Leidens (Emotionsdyspepsie Rosenbachs), sondern auch der einzelnen Anfälle von Indigestion und Magenverstimmung. Auf diese Beziehungen haben besonders die ausgezeichneten Beobachtungen Pawlows ein helles Licht geworfen. Das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand pflegt in diesen Fällen nicht zu leiden. Anders bei den schweren Formen. Hier sind zunächst all die genannten Beschwerden gesteigert und zeichnen sich durch Hartnäckigkeit aus. Quälendes Aufstossen, Würgen, selbst Erbrechen und kardialgische Beschwerden, sowie Meteorismus können hinzukommen. Besonders aber wird die Nahrungsaufnahme mehr und mehr beeinträchtigt, teils weil das Individuum die Folgen fürchtet, teils weil der Appetit immer geringer wird, bis schliesslich die vollständige Anorexie zur Abmagerung und zum Kräfteverfall führt.

Die Untersuchungen, die sich auf den Magenchemismus und die motorischen Funktionen des Magens in diesen Zuständen beziehen, haben sehr unbestimmte Ergebnisse gehabt. Zweifellos kommt ein Zustand von Hyperacidität des Magensaftes vor. Die vermehrte Salzsäureausscheidung kann anfallsweise in grösseren Zwischenräumen erfolgen und zu Paroxysmen heftiger Schmerzen, die mit dem Erbrechen saurer Massen enden (Rossbachs Gastroxynsis), führen. Auch Anacidität wurde beobachtet.

Aber Strümpell legt diesen Erscheinungen, die auch in der Breite der Norm vorkommen, kein wesentliches Gewicht bei. Die Erfahrungen und Anschauungen der Autoren (Reichmann, Stiller, Ewald, Bouveret, Schreiber, Riegel, Boas, Martius, Sahli, Strauss, Albu u. A.) über den kontinuierlichen Magensaftfluss (die Gastrosuccorrhoe oder die Reichmannsche Krankheit) sind keine übereinstimmenden, doch scheint eine von der Nahrungsaufnahme unabhängige Hypersekretion des Magensaftes mit andauernden, zeitweilig exazerbierenden Beschwerden: Magenschmerzen, Erbrechen, Durst, Obstipatio alvi etc., vorzukommen.

Ferner ist es konstatiert worden, dass trotz normaler Beschaffenheit des Magensekrets der Akt der Verdauung verzögert war. — Ein ächtes Wiederkäuen (Rumination, Merycismus) ist ebenfalls als Symptom der Neurasthenie beschrieben worden. Bei einzelnen meiner Patienten bildete es eine temporäre Erscheinung. Familiäres Auftreten wurde

auch beobachtet (Müller). Hast der Nahrungsaufnahme, Unfähigkeit, langsam zu kauen etc. kann ebenfalls zu den Zeichen der neuropathischen Diathese gehören.

Was die Darmtätigkeit anlangt, so besteht meistens Verstopfung — und es ist gar nicht selten, dass diese Jahre und Jahrzehnte lang dem Ausbruch der Nervosität vorausgeht. Vielleicht ist sie auch zu ihren Ursachen zu rechnen. Andererseits ist gerade diese Störung häufig eine ererbte, familiäre. Meist liegt wohl ein Torpor peristalticus (Kussmaul) oder eine Atonie, seltener ein Spasmus (Cherchewski) der Darmmuskulatur zugrunde. — Andererseits ist auch eine peristaltische Unruhe des Magens und der Gedärme als Symptom der Neurasthenie beschrieben worden. Eine sehr häufige Erscheinung ist die Flatulenz, das Gefühl der Gasauftreibung des Magen-Darmkanals mit der Neigung zu Ructus und dem Verlangen nach Entleerung der Flatus, die dem Betroffenen ungenügend und erschwert zu sein scheint. Oft stellen sich diese Beschwerden in den späteren Abendstunden ein und wirken schlafraubend. Neben der gesteigerten Empfindlichkeit und ängstlichen Selbstbeobachtung spielt dabei aber auch die Atonie des Darmes und die durch die Gasansammlung bedingte Dehnung desselben, welche wieder die Resorption beeinträchtigt, eine Rolle (Nothnagel, A. Schmidt), indes will Strümpell den ganzen Symptomenkomplex der nervösen Dyspepsie von der psychischen Sphäre ableiten. Selten besteht Neigung zu Diarrhoen, doch giebt es nervöse Personen, die bei jeder Aufregung (namentlich bei Erwartungsaffekten) an Durchfällen leiden oder nach jeder Nahrungsaufnahme sofort von Diarrhoe befallen werden. Auch schleimige Massen, membranöse Röhren und Fetzen können mit den Faeces entleert werden.

Es ist der Versuch gemacht worden, die Colica mucosa von der Enteritis membranacea zu trennen (Nothnagel, Rosenheim, Ewald, Boas, Fleischer u. A.) und nur die erstere als eine reine Neurose zu betrachten, während die letztere sich auf Grundlage eines Darmkatarrhes entwickele. Doch lässt sich diese Scheidung nicht völlig durchführen (Leube, Westphalen).

Ueber neuralgische Schmerzen in den Unterleibsorganen wird dabei nicht oft geklagt. Häufig finden sich Druckpunkte, die den sympathischen Bauchganglien zu entsprechen scheinen.

Eine nervöse Leberkolik, deren Paroxysmen denen der Gallensteinkolik gleichen können, erwähnt Fürbringer. Auch von Pariser, Fuchs, Forster u. A. sind solche Fälle beschrieben worden, die aber wohl mehr der Hysterie einzureihen sind. Die Diagnose stützt sich im Wesentlichen auf die anderweitigen neurasthenischen Erscheinungen (sowie auf das Fehlen des Icterus, der Leberschwellung etc.). Auch die sich auf Neurosen des Plexus coeliacus beziehenden Beobachtungen (F. A. Hoffmann, Buch u. A.) bedürfen noch der weiteren Klärung. Es ist selbst der Versuch gemacht worden, die Cholelithiasis auf eine nervöse Grundlage zurückzuführen (Glaser), und es ist auch mir aufgefallen, wie häufig sich dieses Uebel bei nervösen Frauen findet und wie wenig die Nervosität durch die operative Behandlung beeinflusst wird.

Es is auch zuzugeben, dass langwierige Affektionen des Magendarmtraktus im Stande sind, die Erscheinungen der Neurasthenie hervor-

zubringen, wie das besonders Herzog ausgeführt hat, aber im Ganzen tritt dieser Entstehungsmodus im Vergleich zu der Häufigkeit der nervösen Dyspepsie ganz in den Hintergrund.

Unklar sind auch noch die Beziehungen der Enteroptose und Gastroptose zur nervösen Dyspepsie. Die Ansicht Glénards, dass sie die Ursache der Neurasthenie sei, ist nicht haltbar. Es trifft wohl zu, dass diese Lageveränderungen des Tractus gastrointestinalis und der Baucheingeweide, besonders die Wanderniere, Beschwerden hervorrufen können, die den neurasthenischen verwandt sind, wie das von Ewald, Bouveret, Boas, Einhorn u. A. ausgeführt worden ist. Auch kann die allgemeine Abmagerung, die Schlaffheit der Bauchdecken und Ligamente und selbst die Dilatation des Magens eine Folge der nervösen Dyspepsie, Anorexie und Atonie sein, und auf dieser Basis kann sich dann die Gastroptose entwickeln. Es ist ferner die Vermutung ausgesprochen worden, dass beide Zustände kongenital bedingt sind und sich unabhängig von einander auf dem Boden der neuropathischen Diathese entwickeln (Stiller, Rosengart). Die abnorme Beweglichkeit der 10. Rippe, die Costa fluctuans, soll eine häufige Begleiterscheinung dieser Zustände sein, doch ist dem widersprochen worden (Meinert u. A.). Vielfach fehlt aber überhaupt jeder Zusammenhang zwischen diesen Abnormitäten und der Neurasthenie, und zweifellos können sie bestehen, ohne dass Zeichen der nervösen Dyspepsie vorhanden sind (Strümpell).

Ob der im Abschnitt Hysterie erwähnte Oesophaguskrampf auch auf neurasthenischer Basis entstehen kann, ist nicht festgestellt. Man hat schwere Fälle dieser Art beobachtet, selbst einen mit tödlichem Ausgang in Folge Inanition, ohne dass sich ein materielles Leiden am Oesophagus und der Cardia fand (Dinkler).

Allgemeine und auf einzelne Hautgebiete beschränkte Hyperidrosis ist ein häufiges Zeichen; diese Störung kann einen hohen Grad erreichen und sehr hartnäckig sein. Ueber Salivation wird zuweilen und häufiger über eine abnorme Trockenheit des Mundes geklagt. Die Salivation kann aber durch die Heftigkeit zu den quälenden Erscheinungen gehören. Oefter klagten mir Neurastheniker über ein andauerndes oder temporäres Nässegefühl in der Umgebung des Mundes, Afters etc. Dass es eine nervöse Form des Schnupfens mit Nieskrampf und abundanter Sekretion giebt, kann auch nach unserer Erfahrung nicht bezweifelt werden; wir sahen sie mit anderen vasomotorischen Störungen alternieren. Polyurie und Polydipsie kann sich ebenfalls im Verlauf der Neurasthenie entwickeln. Ueberaus selten scheint eine temporäre Albuminurie, weit häufiger eine Glycosurie zu den Zeichen der Neurasthenie zu gehören. Auf das Vorkommen der alimentären Glycosurie wurde schon hingewiesen. Albuminurie wurde auch als Folge psychischer Erregungen einige Male konstatiert, doch darf nicht vergessen werden, dass eine leichte Albuminurie unter physiologischen Verhältnissen vorkommt (Leube). Ferner ist Oxalurie beschrieben worden: es finden sich grosse Mengen von Oxalsediment im Harn, dabei besteht vermehrter Harndrang und zuweilen Schmerz (Peyer, Ultzmann). Man nimmt an, dass die Oxalsäurekrystalle einen Reiz auf die Schleimhaut ausüben.

Von einigen Autoren wird auch die Phosphaturie zu den Zeichen der Neurasthenie gerechnet; am weitesten geht in dieser Hinsicht A. Freudenberg, indem er neben der manifesten eine latente Phosphaturie unterscheidet, die sich erst beim Kochen des Harns geltend macht und sich auch durch ammonikalische Reaktion — der verdampfte Harn färbt angefeuchtetes rotes Lackmuspapier blau — zu erkennen giebt. Einen grossen Wert darf man der Erscheinung nicht zuschreiben.

Die Angaben über vermehrte Indicanausscheidung bei einer Form der Neurasthenie (Starr) sind unsicher.

Trophische Störungen treten bei der Neurasthenie in den Hintergrund. Am häufigsten kommt auf dieser Grundlage vorzeitiges Ergrauen der Haare, auch eine umschriebene Canities, z. B. der Wimperhaare, seltener die auf S. 72 angeführten Nagelkrankheiten vor.

Der allgemeine Ernährungszustand braucht nicht im geringsten zu leiden, viele dieser Patienten sehen blühend aus, strotzen von Gesundheit. Indes kann die Schlaflosigkeit und besonders die nervöse Dyspepsie nicht nur Blässe und Abmagerung, sondern selbst erheblichen Kräfteverfall herbeiführen. Weit seltener kommt es vor, dass trotz guter Nahrungsaufnahme fortschreitende Abmagerung eintritt.

Manche Neurastheniker (besonders Frauen) lassen eine auffallend schnelle Ab- und Zunahme des Gewichts erkennen; es macht sich in dieser Hinsicht eine ungewöhnliche Labilität bemerkbar.

Es giebt nervöse Kinder, die bei geringstem Anlass fiebern. Weit seltener ist bei erwachsenen Neurasthenikern Fieber in Folge psychischer Erregung konstatiert worden.

Die Neurasthenie bildet im Kindesalter eine keineswegs seltene Affektion, die des frühen Kindesalters deckt sich wohl immer mit der N. congenitalis, während sie später auch erworben werden kann. Es giebt kaum ein Symptom, das nicht schon in dieser Lebensperiode zum Vorschein kommen könnte, ausgenommen natürlich die Erscheinungen der sexuellen Neurasthenie. Wie aber die Masturbation schon im Säuglingsalter beginnen kann, so können auch Erektionen in seltenen Fällen in der frühen und namentlich in der zweiten Kindheit eine quälende Erscheinung bilden. Auf psychischem Gebiete ist es die Reizbarkeit, welche die neuropathische Anlage früh verrät, namentlich in der Form der Schreckhaftigkeit. Die Erschöpfbarkeit kann sich in der psychischen Sphäre schon bei den ersten Lernversuchen durch schnelles Versagen der Aufmerksamkeit, gesteigerte Ablenkbarkeit etc. geltend machen. Störungen des Schlafes gehören zu den nicht ungewöhnlichen Zeichen der Neurasthenia infantilis. Sehr oft ist es der vasomotorische Nervenapparat, an dem die neuropathische Anlage sich früh offenbart durch abnorm schnellen Wechsel der Gefässfüllung, durch Neigung zu Urticaria, Synkope, umschriebenem Oedem etc. Auch die Magendarmstörungen sind dem Kindesalter nicht fremd. Besonders hat die habituelle Obstipatio alvi des Kindes meist diese Grundlage. Die Angstzustände und Zwangsvorstellungen, die Hyperaesthesie der Sinnesorgane, die asthenopischen Beschwerden (Saenger) bilden ebenfalls Aeusserungen der nervösen Diathese, die schon in der Kindheit zur Entwickelung kommen können. Der Kindheit besonders eigentümlich ist der Tic (vergl. das entsprechende Kapitel), der zwar nicht zur Neurasthenie gehört, aber doch auf demselben Boden entsteht.

Die Symptomatologie der Neurasthenie ist eine so reichhaltige, dass es kaum möglich ist, eine vollständige Darstellung aller Erscheinungen zu bieten. Eins bedarf aber noch der Hervorhebung, dass das Bild der Erkrankung in den verschiedenen Fällen ein sehr wechselndes ist, indem bald dieses Symptom, bald jenes in den Vordergrund tritt oder selbst als alleiniges vorhanden zu sein

scheint. Es giebt Neurastheniker, die ausschliesslich über Kopfdruck und Schwindel, andere, die nur über Schlaflosigkeit klagen; in vielen Fällen sind es die Herzbeschwerden oder die Störungen des Geschlechtslebens, in anderen die Verdauungsanomalien etc., die den Inhalt der Klagen bilden. Forscht man genau nach, so lassen sich allerdings fast immer noch andere Erscheinungen eruieren, die nur zur Zeit weniger ausgesprochen sind, aber in einer anderen Epoche des Leidens deutlich hervortraten. Die Zerlegung der Neurasthenie in eine cerebrale, spinale, psychische, motorische u. s. w. ist jedoch eine künstliche und nicht durchführbar.

Diagnostisches. Es haben besonders die traumatischen Fälle der Neurasthenie (und Hysteroneurasthenie) das Verlangen nach objektiven Zeichen dieses Leidens begründet, und ich habe in meinen Arbeiten über die traumatischen Neurosen auf viele dieser Merkmale hingewiesen. Aber nicht nur die Unfalls- und Invaliditätsgesetzgebung, sondern auch die Häufigkeit, mit welcher gerade die Neurasthenie die Grundlage von Urlaubsgesuchen bei Beamten, Bühnenangehörigen etc. bildet, macht den Nachweis derartiger Zeichen sehr wünschenswert.

Zu den objektiven Symptomen der Neurasthenie sind die folgenden zu rechnen:

1. Die Steigerung der Sehnenphänomene;
2. die Steigerung der mechanischen Muskel-, und die seltenere der mechanischen Nerven-Erregbarkeit;
3. die abnorme Erregbarkeit des Herznervensystems und das Herzklopfen, sowie die übrigen objektiven Erscheinungen der Neurasthenia cordis;
4. die vasomotorischen, sekretorischen und trophischen Störungen, ferner die spastischen und atonischen Zustände im Bereich der Organe mit glatter Muskulatur;
5. die Stoffwechselstörungen (alimentäre Glycosurie etc.);
6. das Zittern: der schnellschlägige Tremor und das fibrilläre Zittern.

Man darf aber keineswegs erwarten, dass in allen Fällen alle diese Krankheitszeichen oder auch nur ein grosser Teil derselben nachweisbar ist. Andererseits lässt sich die gesteigerte Reizbarkeit doch auf vielen Gebieten direkt feststellen, indem z. B. durch geringe körperliche Leistungen eine ungewöhnliche Beschleunigung der Herz- und Atemfrequenz, durch künstliches Erschrecken ungewöhnlich starke psychophysische Reaktionen ausgelöst werden können. Der Hyperaesthesia retinae kann eine abnorm lebhafte Pupillenreaktion entsprechen etc. etc. Auch die Erschöpfbarkeit ist durch entsprechende psychologische Experimental-Untersuchungen (Kraepelin, Weygandt) objektiv festzustellen.

Die an schweren Formen der Neurasthenie, an Mischformen der Neurasthenie mit anderen Neurosen und besonders die an kongenitaler Neurasthenie Leidenden bieten häufig Veränderungen dar, die als angeborene Entwickelungsanomalien, als Stigmata degenerationis zu deuten sind. Eine genaue Kenntnis aller dieser, noch keineswegs hinreichend gewürdigter und bekannter Anomalien (auf S. 7 ist ein kleiner Teil angeführt) kann von grossem Werte bei der Beurteilung der Neurosen und speziell auch bei der Feststellung der Neurasthenie sein. Die Stigmata bestehen meistens in Bildungsanomalien, können aber auch die psychische Sphäre betreffen. Ferner giebt es psychomotorische Eigentümlichkeiten und angeborene Mitbewegungen, die so gedeutet werden müssen.

Die Diagnose Neurasthenie soll im Uebrigen per exclusionem gestellt werden. Erst überzeuge man sich, dass kein ernsteres Leiden vorliegt. Es giebt eine Reihe von Krankheiten, die ein neurasthenisches oder pseudoneurasthenisches Vorstadium haben. Man erinnere sich, dass im Beginn der Phthise subjektive Beschwerden empfunden werden, die eine gewisse Verwandtschaft mit denen der Neurasthenie haben (Herzklopfen, Mattigkeit, Schwächegefühl, Verstimmung, Reizbarkeit, Neigung zum Schweissausbruch etc.). Aehnliches gilt für den Diabetes mellitus. Die Beschwerden der Neurasthenie decken sich zuweilen fast völlig mit denen des Diabetes. Dass auch die alimentäre Glycosurie zu ihren Erscheinungen gehören kann, ist durch zahlreiche Beobachtungen festgestellt.

Einige Male fand sich bei Individuen, die die Symptomatologie des Diabetes darboten, kein Zucker, sondern eine linksdrehende Substanz im Urin (Marie-Robin, Lépine), doch ist das Wesen dieses Symptomenkomplexes — Lépine nennt ihn „le syndrome lévulosurique“ — noch nicht aufgeklärt. Entziehung der Kohlehydrate soll dabei rasch zur Besserung führen.

Selbst ein verstecktes Carcinom ist schon fälschlich als Neurasthenie gedeutet worden. Besonders kann auch die Arteriosklerose zu Verwechselung Veranlassung geben. Ferner kann die harnsaure Diathese zu Beschwerden führen, die den neurasthenischen verwandt sind. Doch scheint uns diesem Faktor eine zu grosse Bedeutung beigelegt worden zu sein. — Gar nicht selten kommt der Arzt in die Lage, die Entscheidung treffen zu müssen, ob Neurasthenia cordis oder ein organisches Herzleiden vorliegt. Der Befund einer Hypertrophie oder einer markanten Dilatation lässt ja ohne Weiteres einen Herzfehler erkennen; Herzgeräusche, die andauernd — nicht bloss zur Zeit eines Anfalls — vorhanden sind und nicht als accidentelle gedeutet werden können, sind ebenso zu beurteilen; aber eine einfache Verstärkung der Herzaktion, selbst ein erschütternder Spitzenstoss (F. Müller), eine lebhafte Beschleunigung, ein leichtes Intermittieren, eine Kleinheit des Pulses, Dikrotie, das sind Symptome, die auch bei der Neurasthenie des Herzens vorkommen. Während sie hier eine vorübergehende Erscheinung bilden, sind sie bei den organischen Affektionen meist andauernd vorhanden.

Man ist in den letzten Jahren eifrig bestrebt gewesen, die Arhythmien, das Intermittieren und die Bradykardie nervösen Ursprungs von den durch Herzkrankheiten bedingten zu unterscheiden und ist dabei namentlich von den Lehren Engelmanns von der automatischen Tätigkeit des Herzmuskels ausgegangen (Wenckebach, Hering, Hoffmann, Knoll, Lommel, Rehfisch u. A.). Bei diesen Versuchen, die myogenen Funktionsstörungen von den neurogenen diagnostisch zu sondern, machen sich indes noch viel Widersprüche geltend, wie z. B. die Ausführungen von Rehfisch und A. Hoffmann lehren. Auch die Radiographie ist zur Entscheidung herangezogen worden.

Hohe Pulsbeschleunigung wird bei der Neurasthenia cordis besonders durch Gemütsbewegungen, weniger durch körperliche Anstrengungen hervorgerufen. Die nervösen Herzaffektionen bedingen keine Kompensationsstörung. Sie sind meist mit vasomotorischen Störungen verknüpft. Man vergesse nicht, dass auch verstärkte Pulsation der kleinen Arterien und selbst Kapillarpuls zu den Zeichen der Nervosität gehören können. Bei nervösem Herzklopfen kommt beträchtliche Beschleunigung der Atmung ohne objektive Dyspnoe

vor, während sie bei stenokardischen Anfällen in Folge organischer Herzfehler meist verlangsamt und von inspiratorischer Dyspnoe begleitet ist, indem sie unter Anspannung der Auxiliärmuskeln erfolgt. Digitalis erweist sich bei den nervösen Herzaffektionen als unwirksam. Schliesslich ist der Gesamtzustand des Patienten für die Diagnose nicht bedeutungslos, da die Erscheinungen der Neurasthenie gemeiniglich auf ein nervöses Herzleiden hinweisen; doch darf es nicht unbeachtet bleiben, dass ein organischer Herzfehler die Neurasthenie hervorrufen und umgekehrt die nervöse Affektion des Herz- und Gefässapparats in eine organische übergehen kann. So soll sich auch aus den Herzbeschwerden der sexuellen Neurasthenie eine Hypertrophie des linken Ventrikels entwickeln können; doch trifft das nur sehr selten zu.

Von den Erkrankungen des Nervensystems, die in differenzialdiagnostischer Hinsicht Schwierigkeiten bereiten können, sind besonders zu erwähnen: die Dementia paralytica, die disseminierte Sklerose, der Tumor cerebri und die Lues cerebri resp. die Lues cerebrospinalis. Die Unterscheidungsmerkmale sind bei der Schilderung dieser Krankheiten hervorgehoben worden resp. aus dieser zu entnehmen. Auch die Bedeutung, die die Untersuchung der durch Punktion gewonnenen Lumbalflüssigkeit für die Entscheidung dieser Frage haben kann, ist an den entsprechenden Stellen dieses Werkes erörtert worden. Gerade für die Differentialdiagnose zwischen der Neurasthenie und der Dementia paralytica könnte das Ergebnis der Cytodiagnose ausschlaggebend sein; ich habe jedoch einstweilen keinen Anlass gefunden, es zu dieser Unterscheidung heranzuziehen. —

Auf dem Boden der chronischen Intoxikation, besonders mit metallischen Giften, kann sich ein kompliziertes Leiden entwickeln, indem sich mit den Beschwerden und Erscheinungen der Neurasthenie einzelne Symptome eines organischen Prozesses, insbesondere einer Neuritis, verbinden. — Die typische Neurasthenie hat mit der Melancholie, der Paranoia und den Erschöpfungspsychosen nichts zu tun, doch ist es zuzugeben, dass es Misch- und Uebergangsformen giebt und dass sich die Grenzen hier und da verwischen. Namentlich ist es die Hypochondrie, mit der sich die Neurasthenie gern vergesellschaftet. Die enge Beziehung zur Neurasthenie wird von den meisten Forschern anerkannt. Redlich erblickt in dem, was als Hypochondrie bezeichnet wird, eine Weiterentwickelung und Steigerung neurasthenischer Symptome. Auch die Kombination der Neurasthenie mit der Melancholie resp. eine Form der Neurasthenie, bei der die Verstimmung sich temporär ihrer Intensität und ihrem Charakter nach der melancholischen sehr nähert, bildet kein seltenes Vorkommnis. Die Dementia praecox kann im Beginn zu Erscheinungen führen, die den hysterischen und neurasthenischen verwandt sind. Auch giebt es Formen des manisch-depressiven Irreseins (Kraepelin), bei denen dieses so schwach ausgebildet ist, dass eine Verwechslung mit der Neurasthenie möglich ist. Schliesslich habe ich einzelne hereditär schwer belastete Individuen behandelt, die ein Symptombild boten, das Elemente der Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie und selbst der Melancholie enthielt.

Die Grenzen zwischen der Neurasthenie und Hysterie sind zwar keine ganz scharfen, da diese beiden Neurosen sich nicht selten miteinander vereinigen und manche Erscheinungen beiden gemein sind. Dennoch handelt es sich keineswegs um identische Krankheitsformen. Geht auch die Hysterie oft mit neurasthenischen Beschwerden einher, so tritt doch die Neurasthenie sehr häufig in reiner Form auf. Bei der Neurasthenie fehlt der Krampf[1]) und die Lähmung, ebenso die Anaesthesie und die sensorische Anaesthesie. Ferner gehört der jähe Wechsel der Stimmung, das plötzliche Auftauchen und Verschwinden der Krankheitserscheinungen nicht zum Bilde der Neurasthenie. Die Erscheinungen, die überhaupt anfallsweise einzutreten pflegen, wie das Herzklopfen, der Schwindel und dergleichen, sind freilich auch bei ihr von temporärer Dauer — das Grundleiden zeichnet sich aber durch eine Konstanz der Symptome aus, wenn auch ihre Intensität Schwankungen unterworfen ist. Die Erhöhung der Sehnenphänomene, die Steigerung der mechanischen Nerven- und Muskelerregbarkeit, der feinschlägige Tremor und das fibrilläre Zittern, die Urticaria factitia sind neurasthenische Symptome, die sich aber auch nicht selten — die Erhöhung der Sehnenphänomene sogar sehr häufig — bei Hysterischen finden, aber diese Erscheinungen bilden dann entweder eine neurasthenische Komponente der Hysterie oder sie sind durch ihren psychogenen Ursprung besonders gekennzeichnet. Die gesteigerte Suggestibilität kennzeichnet besonders die Hysterie. Bei der Neurasthenie ist die Erschöpfbarkeit des Nervensystems das wesentlichste Element. Die krankhafte Selbstbeobachtung tritt auch bei der Neurasthenie in Wirksamkeit, sie erzeugt Beschwerden und steigert die vorhandenen, schafft aber keine Lähmung, keine Anaesthesie, keine Kontraktur, sie lässt auch nicht wie mit einem Zauberschlag Symptome und Symptomreihen hervortreten und wieder verschwinden.

Der habituelle Kopfschmerz ist zwar meist ein Symptom der Neurasthenie, doch giebt es Fälle und Formen, in denen kein anderes Zeichen dieser Neurose nachzuweisen ist. So will z. B. Charcot die Cephalaea adolescentium von der Neurasthenie trennen.

Wesen der Krankheit. Wir sind mit Bouveret u. A. der Ansicht, dass die Neurasthenie eine Krankheit des gesamten Nervensystems ist, dass ihr feinere Veränderungen an den nervösen Elementen zu Grunde liegen, die durch unsere Untersuchungsmethoden nicht erkennbar sind. Wenn die Nisslsche Methode auch bei manchen Zuständen der chronischen Intoxikation, die mit neurasthenischen Beschwerden einhergehen, Strukturveränderungen an den Ganglienzellen aufgedeckt hat, so ist es doch recht fraglich, ob damit das anatomische Substrat dieser Erscheinungen gefunden ist. Die mannigfachen Theorien, die aufgestellt worden sind, um das Wesen der Neurasthenie zu beleuchten, können hier keine Berücksichtigung finden, doch ist das für

[1]) Dieser Satz bedarf der Einschränkung. Es können sich nach unserer Erfahrung auf dem Boden der neuropathischen und psychopathischen Diathese im Geleit der Neurasthenie Anfälle von Bewusstlosigkeit mit und ohne Konvulsionen entwickeln. Besonders trifft das für die vasomotorische Neurasthenie und die degenerativen Formen zu. Die Attacken unterscheiden sich aber von den hysterischen, während sie der Synkope und den epileptischen Anfällen nahe stehen.

uns Wichtige schon bei der Begriffsbestimmung berücksichtigt worden. Auf den Versuch, die Neurasthenie und Hysterie auf Störungen des Stoffwechsels zurückzuführen (Vigouroux, Biernacki, Higier), wurde schon im vorigen Kapitel hingewiesen. Entsprechende Befunde — namentlich Vermehrung der Harnsäureausscheidung u. a. — wurden von Huchard, Bechterew u. A. mitgeteilt, es ist aber durchaus zu bezweifeln, dass die Neurasthenie auf den angegebenen Stoffwechselstörungen basiert.

Verlauf und Prognose. Die Entwickelung des Leidens ist meistens eine allmähliche, seltener ist die akute oder selbst plötzliche Entstehung. In der Regel nimmt die Erkrankung einen chronischen Verlauf, kann sich gradatim von Jahr zu Jahr steigern oder auch nach kürzerem oder längerem Bestehen zum Stillstand kommen. Gewöhnlich erstreckt sie sich über mehrere Jahre, über Dezennien oder selbst über die ganze Lebenszeit, aber doch nicht gleichmässig andauernd, sondern durch Remissionen und völlige Intermissionen unterbrochen.

Besonders bei den degenerativen Formen — vergl. den Anhang — kann die Steigerung der psychischen Erscheinungen paroxystisch, krisenartig (Diehl) erfolgen.

Manchmal tritt eine gewisse Periodizität in dem Kommen und Schwinden der neurasthenischen Attacken zu Tage, doch scheint es uns nicht berechtigt, mit Sollier, Lange, Hoche, Dunin u. A. von einer zirkulären Form der Neurasthenie zu sprechen. Vielmehr gehören die in diese Kategorie gebrachten Fälle, wie ich mit Pilcz, Redlich u. A. annehme, wohl immer dem zirkulären Irresein an, aber es ist zuzugeben, dass es Formen des letzteren giebt, die in ihrem äusseren Gepräge mehr den Charakter der Neurose als der Psychose haben.

Die Prognose ist um so besser, je kräftiger die Konstitution, je weniger schwer die Belastung, resp. die neuropathische Diathese ausgesprochen, je weniger das Leiden vorgeschritten ist. Sie ist in den Fällen akuter Entwickelung besser als in den von Haus aus chronisch verlaufenden, viel besser bei der erworbenen als der von früh auf bestehenden Neurasthenie. Namentlich kann die Verknüpfung der letzteren mit den Zeichen der psychischen Entartung die Prognose wesentlich trüben. Was die Abhängigkeit der Prognose von der Ursache anlangt, so scheint die günstigste Form die durch geistige Ueberanstrengung hervorgerufene zu sein. Nicht zum wenigsten ist sie abhängig von der Glückslage des Patienten, von der Möglichkeit, die geeigneten Lebensbedingungen für die Heilung zu schaffen. Völlige Heilung wird häufig erzielt, sie kommt aber nur selten mehr zu Stande, wenn das Leiden bereits viele Jahre bestanden hat. Besserung und selbst erhebliche Besserung ist in jedem Stadium möglich. In den Fällen, die ungeheilt bleiben, drohen auch meist keine schweren Gefahren. Nur ist da, wo das hypochondrische Moment sehr ausgesprochen ist oder psychische Minderwertigkeit vorliegt, ein Ausgang in Psychose nicht gerade ungewöhnlich. Aus der Neurasthenie geht fast nie ein organisches Nervenleiden hervor. Nur ein Punkt ist ins Auge zu fassen. Da, wo das Herznervensystem beteiligt ist, ist die Befürchtung am Platze, dass die fortdauernden Erregungen des Herzens und des Gefässapparates, die sich immer erneuernde

Acceleratio cordis zu einem organischen Herzleiden führen; insbesondere habe ich wiederholentlich feststellen können, dass sich bei einzelnen dieser Individuen relativ frühzeitig Atheromatose des Herzens und Gefässapparates entwickelt[1]). So kann die Neurasthenie mittelbar Todesursache werden.

Auch kommt es ausnahmsweise vor, dass die schweren Erscheinungen der Neurasthenie — die Schlaflosigkeit und besonders die Angstzustände — zum Selbstmord drängen. Gewiss handelt es sich in den Fällen dieser Art um einen krankhaften Seelenzustand, um hypochondrische oder hypochondrisch-melancholische Paroxysmen, aber es kann schwer sein, die Grenzen zu bestimmen, wo die Neurose in die Psychose übergeht. Oft ist es gerade die Furcht vor geistiger Erkrankung, welche die schweren Angstzustände hervorbringt und zum Conamen suicidii den Anstoss giebt. Das von Agostini beschriebene „transitorische agrypnische Delirium", eine sich in Folge hartnäckiger Schlaflosigkeit einstellende akute Seelenstörung, kommt jedenfalls nur ausserordentlich selten vor.

Die Behandlung der Neurasthenie kann eine sehr dankbare, aber auch eine sehr schwierige Aufgabe sein. In vielen Beziehungen deckt sie sich mit der der Hysterie und ist deshalb auf das vorige Kapitel zu verweisen.

Zur Verhütung des Leidens können ärztliche Vorschriften und Warnungen manches beitragen, doch ist die Prophylaxe nur zum geringsten Teil in unsere Hand gegeben: die Rückkehr zu einem einfacheren Leben, zu einem früheren Kulturzustand, die Entvölkerung der grossen Städte, die Bekämpfung der auri sacra fames, die Verhütung von Ehen zwischen Blutsverwandten, Degenerierten u. s. w., diese und viele andere Momente, die eine Hygiene des Nervensystems anbahnen würden, bilden leider nur selten ein Objekt des ärztlichen Wirkens. Der Hausarzt ist aber in der Lage, in den Familien für eine rationelle Erziehung des heranwachsenden Geschlechtes zu wirken, insbesondere bei nervös veranlagten Kindern auf frühzeitige Bekämpfung des Uebels und Fernhaltung aller Schädlichkeiten zu dringen. Alles, was den jungen Körper kräftigt und abhärtet, bildet eine Schutzwehr für das Nervensystem. Alles, was den Geist überlastet, die Sinne kitzelt, die Phantasie aufregt und den Körper verzärtelt, bahnt der Neurasthenie (und Hysterie) die Pfade. Die Schlussfolgerungen für die Erziehung ergeben sich von selbst (vgl. S. 1097). Auch in der Wahl des Berufs ist eine gewisse Vorsicht notwendig. Unter voller Berücksichtigung der Individualität ist doch auch in dieser Hinsicht der nervösen Anlage Rechnung zu tragen. Namentlich bei schwerer Belastung sollte dahin gestrebt werden, die Berufsarten zu meiden, die eine mit hoher Verantwortlichkeit und grossen Aufregungen verknüpfte

[1]) Ich habe diese Tatsache schon in meinen ersten Abhandlungen über die traumatischen Neurosen betont. Runge konstatierte bei Personen, die seit längerer Zeit an einseitigen Kopfkongestionen litten, Schlängelung und Erweiterung der A. temporalis auf derselben Seite. Thoma und seine Schüler haben diese Beziehungen auch durch anatomische Untersuchungen ermittelt. Régis, Fraenkel, Romberg u. A. haben ebenfalls Beiträge zu dieser Frage geliefert.

Tätigkeit erfordern. Geistig minderbegabte Individuen sollen nicht zum Studium gedrängt werden. Ganz bestimmte Normen lassen sich nicht aufstellen, da die Begabung, die Glückslage und die Neigung bei dieser Wahl entscheidend ins Gewicht fallen.

Sehr wichtig ist es, die Belasteten vor der Masturbation zu bewahren; sichere Schutzmassregeln gegen diese kennen wir freilich nicht, aber eine sorgfältige Ueberwachung, eine Erziehung zur Offenheit, eine offene Aussprache zur rechten Zeit, eine Fernhaltung des Kindes von den Brutstätten dieses Lasters dürfte doch schon viel zur Verhütung beitragen.

Die Behandlung des ausgebildeten Leidens hat zunächst den Ursachen Rechnung zu tragen. Ist geistige Ueberanstrengung im Spiel, so ist Unterbrechung der Tätigkeit geboten; doch verdamme man den Kranken nicht zur völligen Untätigkeit, ersetze vielmehr die geistige durch körperliche Arbeit oder halte den Patienten dazu an, dass er durch häufige, mindestens stündliche Erholungspausen der Erschöpfung vorbeugt. Jedenfalls soll der Arzt hier nicht (oder doch nur unter besonderen Verhältnissen) die Anregung dazu geben, dass ein bis da arbeitsamer Mensch seinem Beruf ganz entsagt. Ich habe es sehr oft erlebt, dass von dem Zeitpunkte ab, in welchem sich der Patient „zur Ruhe setzte", die Nervosität sich wesentlich steigerte oder bei bis da Gesunden erst zur Entwickelung kam, als das Nichtsthun die unbeschäftigte Aufmerksamkeit auf den eigenen Körper hinlenkte. Die den Fähigkeiten angepasste und richtig dosierte Arbeit ist dagegen als ein Heilmittel von unschätzbarem Werte zu betrachten. Andererseits giebt es schwere Formen der Neurasthenie, bei denen das Symptom der Ermüdbarkeit ganz im Vordergrunde steht und nur die völlige Ruhe unter Fernhaltung aller Sinnesreize einen wohltätigen Einfluss entfaltet.

Die Indicatio causalis kann zur Behandlung eines Nasenleidens, einer Erkrankung der Geschlechtssphäre, des Magens, zu einer Bandwurmkur etc. auffordern. Dabei ist aber stets zu berücksichtigen, dass die Magenbeschwerden in der Regel einen Ausfluss der Nervosität bilden und auch die vom Sexualapparat ausgehenden oft genug nicht Ursache, sondern Symptom der Neurasthenie sind. Wo es angängig, ist es geboten, den Kranken aus dem Banne der Masturbation zu befreien. Es ist Sache des ärztlichen Feingefühls, zu bemessen, inwieweit er auf ihre Gefahren hingewiesen werden darf. Den Hypochonder, der das Gespenst der Hirn- und Rückenmarkskrankheit beständig vor Augen sieht, darf man natürlich nicht einschüchtern. Es ist kaum zu schildern, wie viel Unheil in dieser Hinsicht die Spezialschriften über die Folgen der Onanie und die Konversations-Lexika angerichtet haben. In anderen Fällen ist es erforderlich, den Masturbanten auf die Gefahren und eventuellen Folgen der Selbstbefleckung hinzuweisen und ihn durch das ärztliche Machtwort, das die gesunkene Energie zu heben und zu stützen vermag, zur Enthaltsamkeit anzuspornen. Namentlich muss auch vor der psychischen Onanie gewarnt werden. Eventuell ist Versetzung in eine andere Umgebung erforderlich. Den besten Schutz gegen die Masturbation und ihre Folgen giebt gemeiniglich die körperliche Arbeit, die fortdauernde Bewegung im Freien, das Turnen, Bergsteigen,

Schwimmen, Fechten oder ein den Militärdienst nachahmendes Regime u. s. w. —, event. ist selbst harte Land- und Handwerkerarbeit vom Morgen bis zum Abend zu verordnen. Auch das Radfahren ist für viele Neurastheniker eine empfehlenswerte Gymnastik.

Das sind gleichzeitig vorzügliche Mittel zur Bekämpfung der Pollutionen und der sexuellen Neurasthenie. Auch die geistige Ablenkung durch ernste Gedankenarbeit, durch Beschäftigung mit Naturwissenschaft, Photographie, Herstellung mikroskop. Präparate (Vogt), durch die mannigfaltigen Eindrücke, welche eine Reise in ein fremdes Land, eine Seereise u. s. w. gewährt, kann Gutes stiften. Sehr viel gesündigt wird durch die örtliche Behandlung der Urethra mit Aetzmitteln — namentlich ist vor dem Lallemandschen Aetzträger und ähnlichen Apparaten zu warnen. Auch da, wo chronische Gonorrhoe besteht, sind diese Eingriffe oft von ungünstigem Einfluss auf das Allgemeinbefinden, sie steigern die Nervosität und mit ihr auch die Störungen in der Genitalsphäre. Für die Anwendung der Winternitzschen Kühlsonde (des Psychrophors), namentlich in Fällen, in denen Hyperaesthesie der Pars prostat. besteht, ist auch Fürbringer eingetreten. Man lässt vermittels des katheterförmigen Instruments Wasser von 14—8° R. längere Zeit (bis 10 Minuten) auf die Urethra einwirken. Winternitz selbst rühmt den Erfolg bei Pollutionen, Spermatorrhoe und chronischer Gonorrhoe. Auch die auf diesem Boden entstehende Impotenz bildet eine Indikation für diese Behandlung. Am wichtigsten ist immer die Allgemeinbehandlung der Neurasthenie nach den noch anzuführenden Methoden. Von der Anwendung der sog. Pollutionsringe und ähnlicher „Wecker", sowie von der der Genitalschützer ist nichts Wesentliches zu erwarten. Ein mit diesem Leiden behafteter Arzt, der mich konsultierte, hatte die wunderlichsten Vorrichtungen ersonnen, um durch jede Erektion geweckt zu werden. Wohl aber kann es ratsam sein, durch einen Drahtkorb oder dergl. die Berührung der Genitalien mit der Bettdecke zu verhindern, da häufig erst durch den taktilen Reiz die wollüstigen Empfindungen und die Pollutionen ausgelöst werden. Die Behandlung der Masturbation mittels schmerzhafter Prozeduren am Penis (Collodium cantharidat. etc.) hat keinen dauernden Erfolg. Erhebliches leistet zuweilen die Elektrotherapie bei der sexuellen Neurasthenie. Gegen die Pollutionen und die Spermatorrhoe pflege ich den galvanischen Strom in Anwendung zu ziehen: grosse Kathode auf die Gegend des Lumbosakralmarks, Anode von circa 20 qcm auf Damm-, Hoden-, Leistengegend stabil, Stromstärke 4—6 M.-A. Aber auch eine intraurethrale Faradisation kann von Nutzen sein. Lupulin ist gegen die Pollutionen empfohlen worden, mit Camphor. monobromat. (0.1—0.2) glaube ich mehr erreicht zu haben. Neuerdings wird Heroin empfohlen. Die neurasthenische Impotenz habe ich oft erfolgreich mit dem faradischen Pinsel — die Hoden-, Damm- und Leistengegend sind besonders zu berücksichtigen — behandelt. Auch die galvanische Behandlung mit Einführung einer Elektrode ins Rektum sowie die Faradisation der Prostata vom Rektum aus (Porosz) ist gerühmt worden. Die kalte Douche — auf Lenden- und Kreuzbeingegend appliziert — kann ebenfalls von Wirkung sein. Das gleiche gilt für die Kohlensäure-Bäder. Das Cathelinsche

Verfahren, dessen Wirksamkeit von einzelnen Aerzten behauptet wird, dürfte wohl bald wieder aufgegeben werden. Von den gegen die Impotenz empfohlenen älteren Arzneimitteln: Cantharidin, Strychnin, Phosphor u. s. w. kann ich keinem das Wort reden. In leichteren Fällen schien das Spermin manchmal von günstigem Einfluss zu sein, doch dürfte es sich da nur um suggestive, event. tonisierende Wirkungen handeln. Neuerdings ist das Oberwarth-Spiegelsche Yohimbin (5—10 Tropf. der einprozentigen Solut. Yohimbini Spiegel oder Tabletten, die 5 mg enthalten) empfohlen worden, das jedoch in den Fällen, in denen ich es bisher angewandt habe, meist schlecht vertragen wurde und wenig Nutzen brachte; ähnlich haben sich Fürbringer, Hess, Krawkow u. A. ausgesprochen.

Von den Apparaten (Erector u. s. w.), die zur künstlichen Versteifung und Streckung des männlichen Gliedes reklamehaft gepriesen worden sind, haben meine Patienten keinen Nutzen gehabt. Die von anderer Seite gelobte örtliche Anwendung der Massage halte ich für ein sehr zweischneidiges Mittel.

Oft ist man gezwungen, die Psychotherapie hinter einem indifferenten Arzneimittel zu verstecken. Neurasthenikern, die in die Ehe treten unter ängstlicher Scheu vor den ersten Kohabitationsversuchen, kann man durch Darreichung eines indifferenten Arzneistoffs und gleichzeitiger Versicherung, dass er die Potenz garantiere, über die gefürchtete Zeit hinweg- und damit auch manchmal dauernd helfen.

Sehr heikel kann es für den Arzt sein, die Frage zu entscheiden, ob der mit sexueller Schwäche behaftete Neurastheniker heiraten darf. Soweit meine Erfahrungen reichen, wirkt die Ehe in der grossen Mehrzahl der Fälle sehr wohltätig und lässt die vorher gesunkene oder fast auf ein Minimum herabgesetzte Potenz wieder zur Blüte gelangen. Handelt es sich jedoch um absolute Impotenz oder um eine perverse Libido, oder um ein durch perverse Ausschweifungen gezeitigtes taedium, so ist ärztlicherseits der Eintritt in die Ehe nicht zu befürworten.

Gegen die perversen Neigungen, (den Homosexualismus etc.) kann sich die hypnostische Behandlung wirksam erweisen, meist lässt sie, wie das auch Bernheim hervorhebt, im Stich.

Zur Behandlung der Enuresis nocturna ist folgendes zu sagen: Beseitigung der Ursachen, die etwa reflektorisch die Störung herbeiführen (Phimose, Darmparasiten, Vulvitis, adenoide Vegetationen), trockene Kost am Abend, Wecken zur bestimmten Stunde der Nacht, event. Hochlagerung des Beckens, Psychotherapie. Von der Hypnose hatte Troemner Erfolg. Von Arzneimitteln — es ist Belladonna, Atropin, Bromkalium, Tinct. Rhois aromatica zu 10—15 Tropfen etc. empfohlen worden — ist kaum etwas zu erwarten. Die von Seeligmüller und Köster gerühmte interne Faradisation — Einführung des Leitungsdrahtes in die Urethra etwa 1—2 cm weit unter Anwendung eines schmerzhaften faradischen Stromes — kann versucht werden. Auch ist die Einführung einer Elektrode in den Mastdarm wirksam befunden worden. Kombinierte Massage (von aussen und vom Rektum aus) empfiehlt Walko. Die Anwendung von Metallkathetern halte ich für nicht ratsam, noch weniger die Aetzung des Blasenhalses und dergl. Eingriffe. Mit dem Cathelinschen Verfahren sollen in einigen hartnäckigen Fällen Erfolge erzielt worden sein (Kapsammer u. A.). Uebrigens bildet sich die Störung meistens spontan zurück und überdauert nur selten das Alter der Pubertät.

Was die Allgemeinbehandlung der Neurasthenie betrifft, so spielen die arzneilichen Verordnungen keine hervorragende Rolle. In vielen Fällen kann man auf Medikamente ganz verzichten. Oft

genug ist es aber erforderlich, sedativ-wirkende Arzneimittel zu verordnen, und da ist es durchaus berechtigt, die verschiedenen Brompräparate (die Bromsalze, das Erlenmeyersche Bromwasser, das Bromipin, Bromalin, das Chin. hydrobrom.) in Anwendung zu bringen. Man mache es sich aber zur Regel, diese Mittel nur für kurze Zeit zu verabreichen, etwa für einige Wochen, oder nur da für einen längeren Zeitraum, wo kleine, seltene Gaben schon eine deutliche Wirkung entfalten. Ueberhaupt ist bei jeder arzneilichen Verordnung die Tatsache zu berücksichtigen, dass die Empfindlichkeit der nervösen Individuen gegen Medikamente unberechenbar ist, sodass man oft darauf hingewiesen ist, durch Versuch die Dosis festzustellen, die den gewünschten Effekt erzielt. Wenn die Suggestion auch dabei eine grosse Rolle spielt, so glaube ich doch nicht, dass ihr allein diese Verschiedenheiten der Wirkung und der Empfindlichkeit zuzuschreiben sind, lehrt doch schon das Verhalten vieler Neurastheniker gegen Alkohol, Nikotin und dergl., die sie in den Tagen der Gesundheit vertrugen, wie sehr die Empfänglichkeit für toxisch-wirkende Körper gesteigert sein kann. Das Arsen halte ich für ein Heilmittel von bedeutendem Wert. In den Fällen von schwerer und hartnäckiger Neurasthenie sollte es nicht unversucht bleiben. Neben der internen Anwendung ist namentlich in den letzten Jahren die subkutane (bezw. intramuskuläre) verschiedener Präparate (Atoxyl und zwar $^1/_5$—1 Spritze der 20proz. Lösung, kakodylsaures Natron etc.) gerühmt worden. Ist Anaemie vorhanden, so kann es mit Eisen kombiniert werden, indes ist die Anaemie der Neurastheniker sehr häufig eine sekundäre oder scheinbare, und ich bin der Ansicht dass im Allgemeinen zu viel mit den Eisenpräparaten herumprobiert wird. Die Chinarinde, das Chinin in kleinen Dosen, das Strychnin und die verwandten Arzneistoffe können als Tonica verordnet werden. Auch die Phosphorpräparate (das Natr. phosphoricum und besonders das Natr. glycerinophosphoricum), das Lecithin sowie Kombinationen von Arsen und Strychnin, Phosphor und Zink werden empfohlen. Die fertigen Präparate — ich will sie hier nicht namentlich aufführen — die eine Reihe dieser Substanzen in Lösung erhalten, können ebenfalls verordnet werden. Zur Bekämpfung einzelner Symptome sind dann auch die übrigen Nervina zu verwerten, — indes kann man mit den neueren, dem Antipyrin, Phenacetin, Antifebrin, Analgen, Citrophen u. s. w., nicht zurückhaltend genug sein, jedenfalls eignen sie sich nicht für den kontinuierlichen Gebrauch.

Der Ansicht Kowalewskis, dass es Fälle von Neurasthenie auf syphilitischer Basis gebe, in denen eine spezifische Behandlung zur Heilung führe, kann ich nicht zustimmen.

Die Psychotherapie hat bei der Neurasthenie ein grosses, weites Feld. Für viele Beschwerden und Erscheinungen bildet sie den Hauptfaktor der Behandlung, und es kann geboten sein, durch Anwendung der Hypnose die suggestive Beeinflussung wirksamer zu machen. Ohne richtiges Verständnis für das Wesen der Krankheit und des Individuums sind auch hier keine nennenswerten Erfolge zu erzielen — andererseits ist es erstaunlich, welchen Einfluss der ärztliche Zuspruch, die sich auf eine genaue Kenntnis des Leidens und eine eingehende Untersuchung des Patienten stützen könnende Beruhigung

desselben in den meisten Fällen hat. Es giebt Kranke dieser Art, die nichts anderes vom Arzte wünschen, als die feste Zusicherung, dass ein ernstes organisches Leiden oder eine Psychose nicht vorliegt. Ich kenne eine Reihe von Neurasthenikern, die mich in grossen Zwischenräumen regelmässig aufsuchen, nur um diese Beruhigung mit fortzunehmen.

Die Hydrotherapie bildet einen der wirksamsten Heilfaktoren diesem Leiden gegenüber. Besonders sind es die kalten Abreibungen, die lauen oder kühlen Halbbäder, die Sitzbäder, schliesslich auch die Brausen und Douchen, welchen mancher glänzende Heilerfolg zuzuschreiben ist. Die kalten Abreibungen werden von der Mehrzahl der Nervösen gut vertragen, wenn man mit Temperaturen von 25°—27° R. beginnt; ist auch diesen gegenüber die Empfindlichkeit noch gross, so sind partielle Abreibungen oft noch von wohltuender Wirkung. Bei zarten, anämischen oder sehr empfindlichen Individuen beginnt man am besten mit spirituösen Waschungen. Meist lässt sich die Kur so modifizieren, dass sie vertragen wird. Ein eingreifenderes Verfahren, das aber bei kräftigen Individuen von Nutzen sein kann, besteht darin, dass man der kalten Abreibung eine Abwaschung mit heissem Wasser oder gar mit heissem Salzwasser vorausschickt. Dadurch, dass diese Prozedur nur auf einzelne Gliedmassen beschränkt wird, kann man sie auch bei schwächlichen Individuen verwerten. Die Brausen und Douchen, sowie „die Güsse“ eignen sich für die widerstandsfähigeren dieser Patienten; ganz zu vermeiden sind die Kopfdouchen, während lauwarme Regendouchen auch von schwächlicheren meist vertragen werden. Die feuchten Einpackungen wirken beruhigend und meist auch schlaferzeugend. Kühle bezw. kalte Bäder von 25—20° C. und ganz kurzer, sekundenlanger Dauer haben bei Erregungszuständen manchmal einen beruhigenden Einfluss, während bei allgemeiner Erschlaffung heisse Vollbäder von kurzer Dauer anregend und belebend wirken können. Indes spielt die Individualität bei allen diesen Eingriffen die grösste Rolle. All diese Kuren können im Hause vorgenommen werden, doch ist ceteris paribus der Erfolg ein grösserer, wenn sie in einer gutgeleiteten Kaltwasserheilanstalt von einem einsichtsvollen Nervenarzt überwacht werden. Dazu kommt, dass der Aufenthalt in einer Anstalt auch eine Reihe von Schädlichkeiten von dem Kranken fernhalten kann, die in seiner Häuslichkeit auf ihn einwirken. Andererseits ist es ein grosser Uebelstand, dass die in einem Sanatorium zusammengepferchten Nervösen sich gegenseitig durch ihre Klagen, durch die stete Unterhaltung von dem Leiden psychisch infizieren. Die Anstaltsleiter sollten die Unterhaltungen, die sich auf den Krankheitszustand beziehen, aufs strengste untersagen. Freilich dürfte das Verbot nicht viel nützen. Auf die Bedeutung der mit Beschäftigungsinstituten verbundenen Nervenheilstätten wurde schon im Kapitel Hysterie hingewiesen.

Auf die Behandlung mit Sonnen- und Luftbädern wird neuerdings in vielen Sanatorien Gewicht gelegt, und der Wert dieser Faktoren darf nicht unterschätzt werden. In Bezug auf die Phototherapie der Neurasthenie (Joire u. A.) besitzen wir jedoch noch recht unvollkommene Kenntnisse.

Der Aufenthalt an der See hat häufig einen wohltätigen Einfluss, wenn er sich auch niemals vorher verbürgen lässt. Das kalte

Seebad wird nur von rüstigen Neurasthenikern und in den früheren Stadien des Leidens vertragen; doch muss man bei diesen Verordnungen in jeder Hinsicht auf Ueberraschungen gefasst sein. Auf die Beschaffenheit des Herzens und des Gefässapparates ist bei Anwendung des Seebades sorgfältig Rücksicht zu nehmen. Die Bäder der Ostsee wirken weniger anregend und eingreifend als die der Nordsee. Durch Flussbäder und namentlich durch kühle Soolbäder ist in manchen Fällen eine wesentliche Besserung herbeigeführt worden. Die indiff. Thermen von Gastein, Schlangenbad, Johannisbad, Landeck etc. werden in einzelnen Fällen von Neurasthenie mit Erfolg angewandt. Auch die Eisensäuerlinge von Pyrmont, Elster, Franzensbad, Schwalbach, Cudowa etc. haben sich manchmal bewährt.

Klimatische Kuren können von hervorragendem Werte sein. Im Allgemeinen hat schon der Wechsel des Aufenthaltsortes einen günstigen Einfluss. Die speziellen Indikationen für die Wahl eines Land- resp. Waldaufenthaltes, des Hoch- oder Mittelgebirges, des Aufenthaltes an der See oder der Seereise können hier nicht angeführt werden, es fehlt ihnen auch noch vielfach der feste Boden der exakten Beobachtung und gefestigten Erfahrung. Aber das sei hervorgehoben, dass das Hochgebirge sich gemeiniglich für erregte und sehr geschwächte Neurastheniker nicht eignet und auch nicht für Individuen, die an beginnender oder entwickelter Arteriosklerose leiden. Nach Krafft-Ebing bilden auch die Angstzustände eine Kontraindikation für den Aufenthalt im Hochgebirge, nach Loewenfeld die Neurasthenia cordis und vasomotoria. Doch sind Fälle beschrieben worden, in denen gerade derartige Affektionen, z. B. die Platzangst, im Hochgebirge zur Heilung kamen. Ferner ist es stets in Erwägung zu ziehen, dass Kranke, die auf die ärztliche Ueberwachung angewiesen sind, diese nur in bestimmten Luftkurorten und am ehesten in Nervenheilanstalten finden.

Eignen sich zum Besuch unserer Luftkurorte besonders die Sommermonate, so kann es sehr vorteilhaft sein, dem Kranken während der rauhen Jahreszeit einen Aufenthalt im Süden: an der Küste des mittelländischen Meeres etc. zu empfehlen. Auch kann das Ueberwintern in Helgoland, St. Moritz u. a. O., wie das Erb jüngst wieder hervorgehoben und Laquer spezieller ausgeführt hat, von sehr günstigem Einfluss sein.

Die Elektrotherapie hat bei dieser Krankheit ein weites und nicht unfruchtbares Feld der Tätigkeit. Besonders ist es die Galvanisation des Kopfes und Rückens, die allgemeine Faradisation, die Franklinisation und das elektrische Bad, namentlich das elektrische Vierzellenbad (Gärtner, Schnée, Noorden), die als Massnahmen zur Bekämpfung der Neurasthenie gerühmt werden und auch nach unserer Erfahrung oft Gutes leisten. Dazu kommen neuerdings die Teslaströme, das magneto-elektr. Heilverfahren und die monodischen Voltströme etc. Die Erfolge der Elektrotherapie sind keineswegs vorauszusehen; wenn irgendwo, so sind wir hier auf ein Probieren angewiesen, das aber nicht zu scheuen ist, wenn wir vorsichtig tastend vorgehen und immer mit den geringsten Stromdosen beginnen.

Die allgemeine Massage, die aktive und passive Gymnastik, die mediko-mechanische Behandlung eignet sich besonders für schlaffe, energielose Individuen, die sich ohne entsprechenden Antrieb nicht zur körperlichen Arbeit aufraffen können, doch sind damit die Indikationen keineswegs erschöpft, da sie auch einen mächtigen Heilfaktor der Psychotherapie bilden, sei es, dass es sich um die Bekämpfung von Schmerzen oder besonders um den Zweck, die Aufmerksamkeit nach aussen abzulenken, handelt. Die Zanderschen Apparate, der Gaertnersche Ergostat, der Zimmerruderapparat, das Zimmerveloziped und dergl. können als geeignete Apparate empfohlen werden.

Was die Diät anlangt, so ist vor jeder Einseitigkeit in der Ernährung zu warnen, namentlich darf nicht zu viel Gewicht auf Fleisch gelegt werden, die Kost soll eine gemischte und leicht verdauliche sein. Häufige kleinere Mahlzeiten sind seltenen grossen vorzuziehen. Im Uebrigen hat die Diät dem individuellen Ernährungszustande Rechnung zu tragen. Vor forzierten Entfettungskuren ist dringend zu warnen und kann nicht genug gewarnt werden. Einige der schwersten Fälle von Neurasthenie, die ich gesehen habe, waren im unmittelbaren Anschluss an eine sog. Schweninger-Kur entstanden. Der Genuss der Spirituosen ist möglichst einzuschränken, namentlich ist dem Unfug, der von Seiten vieler Nervöser mit dem Cognac-Trinken getrieben wird, durchaus zu steuern. Andererseits stehe ich durchaus nicht auf dem Standpunkte derer, die den Alkohol auch in den kleinsten Quantitäten stets für kontraindiziert halten.

Anhangsweise soll noch auf die Bekämpfung einzelner besonders häufiger und hartnäckiger Beschwerden hingewiesen werden.

Bezüglich der Therapie des neurasthenischen Kopfschmerzes vgl. das Kapitel Cephalalgie.

Die Schlaflosigkeit erfordert regelmässige Lebensweise, pünktliches frühzeitiges Zubettgehen mit wenig belastetem Magen, Vermeidung der geistigen Arbeit und aller Aufregungen vor dem Einschlafen, ausreichende Bewegung im Freien während des Tages. Wo diese Massnahmen nicht zum Ziele führen, kann ein laues Vollbad von $^1/_2$- bis einstündiger Dauer, ein heisses oder kaltes Fussbad, eine kalte Uebergiessung der Füsse, ein kurzdauerndes laues Regenbad von 35 bis 30° C., eine feuchte Einpackung vor der Schlafenszeit von grossem Nutzen sein. In anderen Fällen bewährt sich die allgemeine Körpermassage, die Kopfmassage, die Galvanisation des Kopfes, die allgemeine Faradisation, das elektrische (faradische) Bad, die Arsonvalschen Ströme, mit denen z. B. Kindler und Bädeker Erfolge bei Insomnie erzielt haben, die Vibrationsmassage. Oft genug genügt der Wechsel des Aufenthaltsortes, um den verscheuchten Schlaf wieder herbeizulocken. Namentlich bewährt sich in dieser Hinsicht das waldreiche Mittelgebirge, seltener das Hochgebirge. Auch der Aufenthalt an der See — mit dem z. B. in Büsum besonders gepflegten Wattenlaufen — kann schlafbringend wirken, doch ist das nie vorauszusagen. Es sind deshalb bei allen derartigen Verordnungen auch die früheren persönlichen Erfahrungen des Patienten zu verwerten. Gastein hat auf schlaflose Neurastheniker oft einen günstigen Einfluss; das ewige Rauschen seiner Wasserfälle wirkt zwar auf einzelne zunächst beun-

ruhigend, sie gewöhnen sich aber in der Regel bald an das Geräusch und empfinden es dann sogar wohltuend. Feuchte Einpackungen des gesamten Körpers, Priesnitzsche Umschläge um den Leib, die Füsse etc. können von schlafbringendem Einfluss sein. Dass die Hydrotherapie gegen diese Beschwerde Erhebliches leistet, dürfte allgemein bekannt sein. Von grösstem Wert ist auch hier die Psychotherapie, der beruhigende Zuspruch des Arztes, namentlich wenn es sich ermöglichen lässt, ihn dem Kranken in der Zeit vor dem Schlafengehen zu erteilen. Wo diese Art der psychischen Beeinflussung versagt, erweist sich manchmal noch die Hypnose als wirksam.

Ist man auf eine arzneiliche Behandlung angewiesen, so sind zunächst die Brompräparate, z. B. das Bromwasser, zu versuchen. Man suche zunächst ohne die Hypnotica auszukommen. Als gute Schlafmittel sind das Paraldehyd in Dosen von 3—5 gr und das Sulfonal (1—1.5 gr, event. ausnahmsweise eine höhere Dosis) zu nennen, doch eignet sich das letztere keineswegs zu längerem Gebrauch, da es schwere Intoxikationserscheinungen: Schwindel, Ataxie, Haematoporphynurie, myelitische Symptome u. s. w. hervorbringen kann. Für die vorzüglichsten und ungefährlichsten Schlafmittel halte ich das Trional, das man in Dosen von 1—1.5 — meist kam ich mit 1.2 aus — verordnet, und das Veronal (0.3—0.5—1.0). Aber auch diese Hypnotica bewahren ihre Wirksamkeit nur dann und bleiben nur dann unschädlich, wenn sie für kurze Zeit oder in Intervallen gebraucht werden. Das Veronal ist im allgemeinen noch harmloser als das Trional, versagt aber bei einzelnen Individuen völlig. Das Sulfonal wird etwa eine Stunde vor dem Schlafengehen in heissem Getränk (Milch, Tee, Suppe) fein verrührt genommen; es ist gut, daneben ein alkalisches Salz resp. Wasser gebrauchen zu lassen. Für das Trional gilt ungefähr dasselbe, doch tritt die schlafmachende Wirkung schneller ein. Es ist ratsam, die Lösung einige Minuten aufzukochen. Das Veronal, das auch im heissen Getränk (Tee, nicht Milch) genommen wird, entfaltet seine Wirkung erst nach $^1/_2$—1 Stunde. Ferner kann man kleine Dosen Trional und Paraldehyd kombinieren und eventuell als Suppositorium verordnen. Man kann das Trional auch in Form des kohlensauren Trionalwassers verabreichen. Das Amylenhydrat (2—3 gr oder mehr) ist ebenfalls ein brauchbares Schlafmittel, desgleichen das Dormiol in Dosen von 0.5—1.0—1.5. Keines dieser Medikamente darf längere Zeit verabreicht werden. Hedonal in einer Dosis von 2.0 (in Oblaten verordnet; keine oder nur wenig Flüssigkeit nachtrinken!) ist zwar unschädlich, steht aber auch an Sicherheit der Wirkung wesentlich hinter dem Trional zurück. Von den übrigen Schlafmitteln lässt sich weniger Rühmenswertes sagen. Morphium und Chloralhydrat können wohl meistens entbehrt werden. Wo es indessen darauf ankommt, dem Kranken eine kurze Zeit des festen Schlafes zu verschaffen und ihm zu beweisen, dass es noch möglich ist, ihn in den Zustand des Schlafes zu versetzen, da ist auch gegen die temporäre Darreichung dieser Mittel nichts einzuwenden. Man darf sich nicht auf die seltenen Fälle berufen, in denen das Chloralhydrat Jahre lang gebraucht wurde, ohne Schaden zu stiften. Bei Greisen (sowie bei Herz-, Lungen-, Nierenkranken und Gicht) nimmt man von diesem Mittel besser ganz Abstand, auch Trional und Sulfonal sind mit grösserer Vor-

sicht zu verordnen. Das Chloralamid (2.0—3.0) mag noch erwähnt werden. Vor der Chloralose (0.1—3.0) ist zu warnen. Ueber das Isopral besitze ich noch keine Erfahrungen. Das Neuronal (0,5—1,0) verdient Empfehlung.

Die nervöse Dyspepsie weicht häufig den zur Behandlung des Allgemeinleidens empfohlenen Agentien, besonders der Hydro-, der Elektro- und Klimato- und nicht zum wenigsten der Psychotherapie. Von Fürbringer u. A. wird der wohltätige Einfluss des Radfahrens bei diesen Beschwerden hervorgehoben, und auch ich kenne eine Reihe von Fällen, in denen die nervöse Dyspepsie dadurch geheilt wurde, dass der bis da an sitzende Lebensweise gewohnte Patient dahin gebracht wurde, zu turnen, zu rudern, zu radeln oder zu reiten, sich auf diese Weise viel im Freien zu bewegen und seine Aufmerksamkeit nach aussen abzulenken. In den schweren Fällen, in denen sich in Folge der mangelhaften Nahrungsaufnahme eine mehr oder weniger erhebliche Abmagerung entwickelt hat, bewährt sich recht oft das von Weir-Mitchell empfohlene und von Playfair weiter ausgebildete Verfahren der Mast. Soll sie streng nach den Vorschriften Mitchells ausgeführt werden, so gehört dazu: Isolierung, Bettruhe, Massage, Elektrizität und Ueberernährung.

Und zwar soll der Kranke in einem geeigneten Hospital oder Sanatorium unter Fernhaltung jedes Besuches von Seiten einer geschulten Pflegerin so gewartet werden, dass er keinerlei aktive Muskeltätigkeit auszuführen hat und auch jegliche geistige Anstrengung vermeidet. Selbst die Nahrung wird ihm durch Füttern zugeführt. Anfangs erhält er nur Milch und zwar zweistündlich 100—120 g, nach 3 Tagen werden die Portionen so vermehrt, dass er innerhalb 24 Stunden 2 bis 3 Liter zu sich nimmt. Nach 4—8 Tagen wird der Diät etwas Brot und Butter und ein Ei, darauf leichtes Fleisch zugesetzt, bis er nach 10—14 Tagen drei volle Mahlzeiten und 1—2 Liter Milch aufnimmt. Malzextrakt, Wein, Beeftea kommt hinzu. Uebrigens kann man auch von vornherein statt der reinen Milchdiät Suppen (Weizenschrotmehl-, Hafer-, Graupen-, Gries-Suppen) neben der Milch verordnen. Auch die Somatose hat sich uns dabei bewährt. Da die aktive Bewegung fehlt, soll der Umsatz und die Assimilation dadurch ermöglicht werden, dass der Kranke täglich anfangs $^1/_2$, später 1—2 Stunden massiert und ebenso täglich 40 Minuten lang eine faradische Reizung seiner Muskeln vorgenommen wird. Gegen Ende der Kur wird die Massage zunächst durch passive und dann durch aktive Gymnastik ersetzt.

Diese Behandlung erstreckt sich auf einen Zeitraum von 6 bis 8 Wochen. Eine Kontraindikation bildet ein krankhafter Seelenzustand, namentlich der Hang zur Melancholie und Paranoia. Dagegen kann diese Kur in mannigfaltiger Weise modifiziert und gemildert werden; diese milden Mastkuren, bei denen das Hauptgewicht auf hinreichende Ruhe — Liegen im Bett oder auf dem Sopha für 3—6 Stunden des Tages — und forzierte Ernährung gelegt wird, sind ein vorzügliches Mittel in den Fällen der Neurasthenie, in denen der Kräftezustand ein unzureichender ist. Von den strengen Mastkuren im Sinne Weir-Mitchells bin ich, ebenso wie andere Nervenärzte, fast ganz zurückgekommen, während ich die milden zuweilen auch mit Erfolg bei Individuen angewandt habe, bei denen die Frage der Gewichtszunahme und besseren Ernährung gar nicht im Vordergrund stand. Unter geeigneten Verhältnissen — behagliche Häuslichkeit, einsichtsvolle Umgebung — lässt sich die Kur auch im Hause durchführen.

Hinsichtlich der Behandlung der Obstipatio alvi vgl. das vorige

Kapitel. In der Regel ist auch hier das Uebel nicht durch Abführmittel, sondern durch Aenderung der Diät und Lebensweise im angeführten Sinne zu bekämpfen. Der Genuss von Honig, Schrotbrot, Kefir, Milchzucker, reiner Butter tee- oder esslöffelweise (Ebstein), Aepfelwein, Früchten (namentlich nüchtern genommen), ist besonders zu empfehlen. Den Milchzucker lässt man in grossen Quantitäten — 3—4 mal täglich 1 Esslöffel voll nach Boas — der Milch und anderen Flüssigkeiten zusetzen. In hartnäckigen Fällen kann es zweckmässig sein, für eine gewisse Zeit eine rein vegetabilische Diät zu verordnen. Noorden und Dapper haben das Prinzip der Darmgymnastik durch Ernährung mit schlackenreicher Kost weiter ausgebaut. Dass die Leibmassage hier vorzügliches leisten kann, besonders wenn es sich um Atonie des Darmes handelt, wurde schon hervorgehoben, ebenso kann die Gymnastik der Bauchmuskeln (Uebungen in aktiver, unter Widerstand ausgeführter Beugung des Rumpfes in Rückenlage) zur Kräftigung der Bauchpresse beitragen und dadurch der Obstipatio alvi entgegenwirken. Kaltwasserklystiere, Glycerinsuppositorien, Eingiessungen von Olivenöl, Mohnöl etc. sind zu den wirksamen Massnahmen zu rechnen, dürfen aber nur temporär angewandt werden. Bei der auf spastischen Zuständen der Darmmuskulatur beruhenden Obstipation ist die Applikation von Wärme, Priessnitzschen Einpackungen, warmen Regendouchen etc., auch die interne Anwendung von Brom, Valeriana und event. Opium am Platze. Jedenfalls kann man auf die stärkeren Drastica immer verzichten, während es in manchen Fällen geboten ist, ein die Darmtätigkeit milde anregendes Arzneimittel zu verordnen. Rhabarber, Tamarinde, Magnesia usta, Schwefelpräparate, Cascaris sagrada etc. sind da zu empfehlen. Viel Gutes habe ich von Manna (Cassia fistulosa) gesehen.

Bei den neurasthenischen Diarrhoen fand ich ausser der allgemeinen und lokalen Behandlung Colombo am wirksamsten. Ziehen empfiehlt: Calc. carb. 1.0, Calc. phosph. 1.0, Bismuth subnitr. 0.5 etc.

Das nervöse Herzklopfen fordert in erster Linie zu psychischem Einschreiten auf. Der Patient muss wissen, dass er kein krankes Herz hat, dass das Herzklopfen bedeutungslos ist und unter dem Einfluss der Selbstbeobachtung entsteht und gesteigert wird. Psychische Ablenkung während der Attaque, selbst ein ruhiger Spaziergang oder eine Spazierfahrt kann den Anfall schnell koupieren. Kalte Umschläge in der Herzgegend wirken häufig beruhigend; dasselbe gilt für Senfteige und dergl. Wo es jedoch angeht, ist es richtiger, auf diese auch gegen die Zufälle bei organischen Herzleiden gerichteten Massnahmen zu verzichten und psychisch einzuwirken. Tapottement des Rückens kann günstig wirken. Unter den Medikamenten nimmt das Bromnatrium einen hervorragenden Platz ein. Rosenbach empfiehlt auch da das Chloralhydrat in kleinen Dosen (1 : 5.0 Aq. dest., 10 bis 20 Tropfen auf $^1/_2$ Weinglas Wasser). Bei der Angina pectoris, die er auf Spasmus der Coronararterien bezieht, fand Breuer das Diuretin wirksam. Bei paroxysmaler Tachycardie soll die Kompression des Vagus zur Koupierung des Anfalls führen können (H. Schlesinger).

Bei ausgesprochener Neurasthenia cordis ist vor allem eine Allgemeinbehandlung erforderlich, und es sind auch in dieser Hinsicht die

Wasserkuren in erster Linie zu loben. Winternitz empfiehlt dabei besonders die Kältewirkung auf Rücken und Nacken. Kühle Vollbäder, kalte Hand- und Fussbäder etc., kühle Berieselung, aktive und passive Gymnastik etc. sind oft von palliativer und wohl auch von heilbringender Wirkung. Auch die Kohlensäurebäder und -Waschungen haben hier manchmal einen recht günstigen Einfluss. Von den Herzstützapparaten und Pelotten habe ich bei nervösen Herzbeschwerden nicht viel Nutzen gehabt. — Die Verordnung einer Nauheimer Kur möchte ich aus psychotherapeutischen Gründen widerraten. Selbst den Gebrauch der kalten Seebäder schliesst die Neurasthenia cordis nicht aus. Liegen jedoch Zeichen der Herzschwäche vor oder ist die Diagnose unsicher, so ist von eingreifendem, zweischneidigem Verfahren Abstand zu nehmen.

Das Asthma nervosum macht zunächst das Fernhalten der auslösend wirkenden Ursachen, die in jedem Falle zu ermitteln sind — klimatische Faktoren, von bestimmten Pflanzenarten ausgehende Reize, Aufregungen etc. — erforderlich. Ferner kann die Behandlung eines Nasenleidens, insbesondere die Entfernung von Polypen und Schleimhautwucherungen nach den Beobachtungen von Mackenzie, Fränkel, Daly u. A. von grossem Nutzen sein. Finden sich sog. Asthmapunkte an der Nasenschleimhaut, so erweist sich die Einpinselung von Cocain häufig als wirksam. Mit der Pneumatotherapie sind in manchen Fällen Erfolge zu erzielen. Das wichtigste Moment der Therapie ist die Allgemeinbehandlung (Hydrotherapie, Elektrotherapie), und sie wird wieder beherrscht von der Psychotherapie. Ihre Bedeutung wird namentlich von Brügelmann betont, und ich habe auch Fälle gesehen, in denen die psychische Behandlung allein zur Heilung geführt hat.

Von den sog. Asthmamitteln sollen hier nur: das Jodkalium, Chinin, Arsen, Tinct. Lobeliae, das Atropin (Riegel) angeführt werden. Letzteres dient besonders zur Bekämpfung des Anfalles selbst, und zu gleichem Zweck werden Strammoniumpräparate (z. B. in Cigaretten), Amylnitrit, Salpeterpapier und in schweren Fällen Morphium u. a. empfohlen Sihle rühmt die Kombination von Digitalis, Jodkalium und Heroin. Von den in jüngster Zeit empfohlenen Mitteln sei das Pyrenol (0,5—1,0) genannt. Heisse Hand- und Fussbäder können koupierend auf den Anfall wirken (Hoffmann, eigene Beob.).

Bezüglich der Behandlung der Angstzustände siehe das nächste Kapitel. Das nervöse Ohrensausen wird zuweilen durch den konstanten Strom (Anode auf Seite des leidenden Ohres, schwacher Strom, langsames Ein- und Ausschleichen) gemildert. Auch die Brompräparate sind geeignet, die Intensität dieser Beschwerde herabzusetzen. Die Cimicifuga racemosa (Extr. in Tagesdosis bis zu 30 Tropfen) ist durchaus unzuverlässig. Das wirksamste Mittel ist die Ablenkung: der Kranke muss dahin gebracht werden, das Ohrgeräusch zu vernachlässigen, die Aufmerksamkeit völlig von ihm abzulenken, damit kann man es erzielen, dass die Erscheinung ihren beunruhigenden und belästigenden Charakter verliert.

Gegen die Beschwerden des Klimakteriums hat Landau die Anwendung der Ovarialsubstanz von Kühen und Schweinen, die nach entsprechender Präparation in Tabletten verabreicht wird, empfohlen (vergl. auch S. 1098). — Gegen den lokalen

Pruritus werden kühle Bäder und Umschläge, Menthol-Cocain-Salben, Suppositorien von Cocain, Eucain (0,03), Dionin etc., Acid. lacticum in Dosen von 6—20 Tropfen innerlich (du Castel) etc. verordnet. Eulenburg fand die lokale Anwendung der Arsonvalschen Ströme hier wirksam. Einer meiner Patienten, der an hartnäckigem Pruritus ani litt, hatte nach Einreibung von Theersalbe immer die grösste Erleichterung. In einem sehr verzweifelten Falle verordnete ich subkut. Injektionen von Ueberosmiumsäure in die Umgebung des Anus mit erheblichem Erfolge, in einem anderen war der Nutzen ein geringerer, aber auch evident. Einer meiner Patienten hatte immer für ein paar Stunden Ruhe, wenn er das entsprechende Gebiet durch energisches Kneifen und Drücken maltraitiert hatte, schliesslich machte aber das Ekzem und die Schrunden diese Manipulation unmöglich. — Bei der nervösen Urticaria ist nach unseren Erfahrungen die Hydrotherapie die wirksamste Behandlung. Palliativen Nutzen haben die Waschungen mit dünnen Carbol- oder Menthol-Lösungen. Auch Einreibungen mit Mentholsalben wirken lindernd. Von innerlichen Mitteln wird Atropin, Calcar. chlorata, Natr. phosphoricum (4—5 g mehrmals täglich nach Wolff) u. a. gerühmt. Das Wichtigste ist aber auch hier die Allgemeinbehandlung und besonders die Psychotherapie.

Zum Schluss noch ein Wort zur Therapie der Neurasthenie: Man hüte sich vor einem Zuviel in der Behandlung. In frischen Fällen, wo es gelingt, die Schädlichkeiten zu beseitigen, ist von einer positiven Behandlung am besten ganz Abstand zu nehmen. Es ist das auch ein mächtiger Impuls für den Betroffenen, wenn er sieht und hört, dass der Arzt, obgleich er an der Realität des Leidens nicht zweifelt, die Genesung der Vis medicatrix naturae anheimstellt. Wie weit man in dieser Hinsicht gehen soll, dafür lassen sich keine Regeln aufstellen. Ich kenne Fälle dieser Art, in denen der Kranke, nachdem er viele Kuren vergeblich gebraucht, auf jede Behandlung verzichtend zu einer vernünftigen Lebensweise zurückkehrte und genas.

Anhang.

Krankhafte Zustände, die in der Regel auf dem Boden der Neurasthenie, Hysterie, bezw. der neuro- oder psychopathischen Diathese entstehen, aber auch gelegentlich die Bedeutung eines selbständigen Leidens erlangen.

Angstzustände und Zwangsvorstellungen.

A. Angstzustände, Phobien.

Von den durch organische Krankheiten des Gehirns, des Herzens u. s. w. ausgelösten Angstzuständen sehen wir hier ab, die Darstellung bezieht sich nur auf die Angst neuropathischer und psychopathischer Herkunft. Sie bildet eines der vulgärsten Symptome der Neurosen. Bald ist es ein unbestimmtes, nicht durch gewisse Erwägungen und Befürchtungen geweckte Angstgefühl, bald sind es bestimmte Vorstellungen und äussere Anlässe, welche die Angst ins Leben rufen. Die Empfindung wird verschieden geschildert und lokalisiert. Gewöhnlich verlegt sie der Kranke in die Herzgegend, seltener in den Kopf, in das Epigastrium u. s. w., oder er kann sich über die Lokalisation keine Rechenschaft geben. Es ist ihm, als stände das Herz still, als müsse er hinsinken, als würde er vom Schlage getroffen, als habe er ein Verbrechen begangen, als müsse im nächsten Augen-

blick etwas Schlimmes passieren. Von Anderen wird besonders die plötzliche Beeinträchtigung des Ich-Bewusstseins oder eine Art von Spaltung der Persönlichkeit betont. Der Kranke fühlt sich plötzlich in seinem Denken gehemmt, d. h. der hemmende Einfluss der Angst auf die intellektuellen, insbesondere auf die assoziativen Vorgänge, kommt ihm zum Bewusstsein. Meist prägt sich die Angst auch in den Gesichtszügen aus und geht mit Funktionsstörungen in der motorischen, sekretorischen, sensorischen und besonders der vasomotorischen Sphäre einher: Das Gesicht rötet sich oder wird blass, mit dem Blutandrang zum Kopfe kann sich ein Gefässkrampf in den distalen Teilen der Gliedmassen: Kälte, Blässe, dabei das Gefühl der Erstarrung und des Abgestorbenseins an diesen verbinden. Schweiss bricht aus, die Speichelsekretion versiegt, Zunge und Lippen werden trocken, Puls und Respiration beschleunigt, Harn- und Stuhldrang, auch Polyurie und besonders Diarrhoe können sich einstellen. Thomsen und Oppenheim konnten bei Angstanfällen, so auch einmal in einem Anfall von Agoraphobie (s. u.) konzentr. Gesichtsfeldeinengung nachweisen. — In der motorischen Sphäre ist es ein Gefühl der Hemmung und Kraftlosigkeit, meist verbunden mit einem lebhaften Bewegungsdrang, in welchem die Angst zur Geltung kommt. Auch Zittern bildet eine häufige Begleiterscheinung. Seltener sind es unmotivierte motorische Gewaltakte, in denen die Angst sich entlädt.

Im Gegensatze zu Janet konstatierte Kornfeld eine Erhöhung des Blutdrucks und erblickt in dieser Steigerung, resp. in der vermehrten Gefässkontraktion bei verminderter Drüsen-, Muskel- und intellektueller Tätigkeit, also in der sich nur einseitig, in bestimmter Richtung entladenden zentralen Erregung, die wesentliche Grundlage des Angstzustandes. Doch können auch alle die körperlichen Begleiterscheinungen fehlen.

Vieles deutet darauf hin, dass eine angeborene oder erworbene Steigerung der Erregbarkeit bulbärer (besonders vasomotorischer) Zentren bei der Genese und den Erscheinungen der Angst eine wesentliche Rolle spielt.

Ob die inhaltlose, d. h. nicht durch bestimmte Vorstellungen geweckte Angst in diesen ihren Ausgangspunkt hat oder durch unterbewusste seelische Vorgänge ausgelöst wird, steht dahin. Aber auch da, wo bestimmte Vorstellungen und Eindrücke das Angstgefühl wecken, dürfte der kortikale Vorgang allein nicht das Substrat desselben bilden, sondern erst seine Ausstrahlung auf die bulbären Zentren das charakteristische Unlustgefühl schaffen. Insoweit nähern wir uns also James und Lange, als wir den durch die Erregung der bulbären Zentren ausgelösten körperlichen Vorgängen eine Bedeutung für das Zustandekommen der Angstgefühle zuschreiben.

Am bestimmtesten hat sich Brissaud, dem sich Londe, Souques u. A. anschliessen, für die Scheidung einer kortikalen (anxiété) und bulbären Angst (angoisse) ausgesprochen. Hartenberg führt sie, wie schon Morel, auf eine Erschöpfung des sympathischen Nervensystems zurück.

Es giebt eine Kategorie von Fällen, in denen die Angst nur bei bestimmten äusseren Anlässen resp. in bestimmten Situationen eintritt, und am häufigsten ist es das Ueberschreiten eines freien Platzes, welches den Angstzustand auslöst. Diese Platzangst oder Platzfurcht — Westphals Agoraphobie — ist ein recht verbreitetes Leiden, das sich fast ausschliesslich bei neuropathischer oder

psychopathischer Anlage und vornehmlich im Geleit der Neurasthenie entwickelt. Mehrmals sah ich das Leiden mit dem Accessoriuskrampf bezw. dem Tic général (s. d.) alternieren, oder es war eins der Geschwister von Platzangst, das andere von dieser Motilitätsneurose betroffen. Auch der Alkoholismus chronicus ist zu den Ursachen zu rechnen. Ferner sah ich die Affektion einigemale nach einem Kopftrauma sich entwickeln. Von einer Beziehung dieser Zustände zu Ohraffektionen, die von anderer Seite (Lannois, Fournier) angenommen worden ist, ist mir nichts bekannt geworden.

Beim Versuch über einen freien, häuser- und menschenleeren Platz hinwegzuschreiten, stellt sich ein Angstgefühl ein, es ist dem Betroffenen, als könne er nicht vom Fleck, als müsse er zu Boden stürzen, als dehne sich der Raum ins Unendliche etc.; in leichten Fällen gelingt es ihm noch, dem Angstgefühl Trotz zu bieten und, wenn auch unter grosser Ueberwindung, den Platz zu überschreiten. Andererseits kann aber die Angst, obgleich er das Grundlose und Lächerliche einsieht, so sehr die Herrschaft über ihn gewinnen, dass er umkehren muss oder in Begleitung eines Vorübergehenden die Stelle passiert oder auch sich an der Häuserreihe vorbeidrückt. Hat er den Platz überschritten, so weicht die Angst von ihm. Meist tritt sie nicht auf, wenn eine andere Person in der Nähe ist; einer meiner Patienten blieb sogar befreit, wenn er einen Hund an der Leine mit sich führte. Es giebt Fälle, in denen schon das Ueberschreiten des Fahrdammes, das Passieren einer Strasse, an der nicht zu beiden Seiten Häuser stehen, das Angstgefühl heraufruft. Einzelne dieser Agoraphoben fühlen sich nur wohl, wenn sie unter der Menge sind, andern wird es umgekehrt ängstlich, wenn sie im Strom der Passanten sich fortbewegen.

Man hat noch eine grosse Reihe von Phobien unterschieden und könnte ihren Kreis beliebig erweitern, wenn es nicht unzweckmässig wäre, neue Namen für gleichartige Zustände zu bilden. Man spricht von einer Claustrophobie (Furcht, in einem engen Raume allein zu sein), Anthropophobie (Furcht, mit Menschen zusammen zu sein), Potamophobie (Furcht, an einem fliessenden Wasser vorüber zu gehen), Astrophobie (Furcht vor Gewitter), Zoophobie (Tierfurcht, z. B. Furcht vor Mäusen, Katzen, Schlangen etc.), Bazillophobie, Aichmophobie (Furcht vor spitzen, scharfen Gegenständen), Kleptophobie, Pantophobie (Furcht vor allem) Phobophobie (Furcht vor der Furcht) etc. Mehrfach hatte ich Gelegenheit, Personen an Eisenbahn- und Reisefurcht zu behandeln, bei einigen war diese Phobie so ausgesprochen, dass sie eine notwendige Reise unterbrechen mussten und, obgleich ihre Existenz auf dem Spiele stand, sie nicht fortsetzen konnten. — Eine meiner Patientinnen machte die wunderliche Angabe, dass sie bei dem Betrachten von Bildern und Illustrationen, auf denen sich viele schwarze Figuren befänden, von Angst befallen würde, namentlich wenn sie allein sei. Hier schien die Phobie bis in die Kindheit zurückzureichen. Bei anderen war der Anblick von Tapetenmustern und dergl. im Stande, Angstanfälle auszulösen. Häufig stellt sich die Störung in der Ausübung des Berufs ein. So behandelte ich einen Pfarrer, der von heftiger Angst befallen wurde, sobald er die Kanzel betrat, und dieserhalb für einige Zeit

seinem Berufe entsagen musste. Bechterew erwähnt die Angst des Sakramenttragens bei Priestern, Raymond und Janet sprechen von einer professionellen Abulie. Ueberaus verbreitet ist die Bühnenangst: d. h. die Angst der Schauspieler, Sänger etc. im Augenblick ihres Auftretens vor dem Publikum; es giebt grosse Künstler, die sie nie überwinden, und sie kann so quälend und hartnäckig sein, dass sie ihren Beruf dieserhalb aufgeben müssen. Die Bezeichnung Situations-Angst (Topophobie) würde alle diese Formen umfassen. Loewenfeld scheidet die Phobien in lokomotorische, Situations- und Funktionsphobien.

Nur in seltenen Fällen bildet die Angst das einzige Krankheitssymptom, sodass einzelne Autoren (Hecker, Freud, Hartenberg) die „Angstneurose“ als selbständige Krankheitsform betrachten wollen. In der Regel ist sie mit neurasthenischen oder mit hysterischen Erscheinungen verknüpft.

Der Ansicht Freuds, dass diese Erscheinung immer durch Abnormitäten des Sexuallebens, bei denen das Moment der Nicht-Befriedigung eine wesentliche Rolle spiele (Coitus interruptus, frustrane Erregung etc.) bedingt seien, kann ich keineswegs beipflichten, wenn dieser Faktor auch von grosser Bedeutung ist (vergl. d. nächsten Abschnitt).

Auch treten die Angstzustände keineswegs nur bei von Haus aus ängstlichen Individuen auf; ich habe beherzte Männer, selbst bekannte Kriegshelden an diesem Leiden behandelt.

Die Prognose der Agoraphobie und der verwandten Angstzustände quoad sanationem ist eine nicht sehr günstige, das Uebel ist meistens hartnäckig, pflegt aber doch im Laufe der Zeit sich soweit abzuschwächen, dass der Kranke die Angst zu bekämpfen lernt. Auch kommen lange Remissionen vor. Vollständige und dauernde Heilung tritt nur in dem kleineren Teil der Fälle ein. Dass sie möglich ist, habe ich namentlich aus solchen Fällen ersehen, in denen ich bei der Exploration wegen eines anderen Leidens feststellte, dass das Individuum vor vielen Jahren an Platzangst gelitten hatte. Ich verfüge über eine nicht kleine Zahl derartiger Erfahrungen.

Einzelne Autoren rechnen die Platzangst zu den Zwangsvorstellungen, zu denen sie auch meistens Beziehungen hat (vergl. den folgenden Abschnitt), und zweifellos wird die Bezeichnung Phobie (z. B. Nosophobie, Aichmophobie, Misophobie) auch auf Zustände angewandt, die durchaus in die Kategorie der Zwangsvorstellungen gehören.

Die Behandlung deckt sich im Wesentlichen mit der der Neurasthenie. Was die Bekämpfung des speziellen Symptoms anlangt, so ist es ratsam, den Patienten zunächst für längere Zeit die Gelegenheit meiden zu lassen, die den Angstanfall auslöst, dann aber, wenn die Zeichen der Erschöpfbarkeit geschwunden sind, ihn systematisch durch konsequent fortgesetzte Uebungen an die Situation zu gewöhnen. Aehnliche Behandlungsprinzipien werden von Hartenberg aufgestellt. Hervorragendes leistet hier die Psychotherapie. Bei Platzangst empfiehlt es sich z. B., dass der Arzt zunächst selbst den Kranken über den freien Platz begleitet, sich dann an das jenseitige Ende, an das Ziel, das zu überwinden ist, begiebt und den Patienten dort erwartet etc.

Ich habe auf diese Weise in einigen Fällen völlige Heilung, in anderen wesentliche Besserung erzielt.

In Angstanfällen anderer Art können heisse Handbäder, kalte Kopfwaschungen und dergl. angewandt werden. Ziehen empfiehlt passive Bewegungen, Atemgymnastik. Manchmal sind Nervina nützlich. Eventuell kann die Darreichung von Narcotica (Opium, Codein, Dionin etc.), Chloral in kleinen Dosen (1.0 : 5.0, 10—20 Tropfen) erforderlich sein. In einigen Fällen (Hecker u. A.) soll die „Behandlung von der Nase aus" (Entfernung von Polypen oder Schwellungen) heilbringend gewesen sein.

B. Zwangsdenken, Zwangsvorstellungen (Westphal) [Zweifelsucht, Folie du doute (Le Grand du Saulle, Falret) Délir émotif (Morel), Grübelsucht (Griesinger), Psychasthenie (Janet, Raymond)].

Die Geschichte dieser Affektion reicht nicht weit zurück, wenn auch entsprechende Beobachtungen schon von Esquirol, Baillarger, Morel u. A. mitgeteilt worden sind. Die Bezeichnung: Zwangsvorstellung wurde zuerst von Krafft-Ebing gebraucht, ohne dass er jedoch den Begriff scharf gefasst hätte. Weiter ist in dieser Hinsicht Griesinger gelangt. Zweifellos ist es aber das Verdienst C. Westphals, die Natur des Leidens klar erkannt und beschrieben und seine nosologische Selbständigkeit festgestellt zu haben. Weiter sind für seine Erforschung und Analyse die Arbeiten von Falret, Le Grand du Saulle, Magnan, Charcot, Janet, Raymond, Freud, Thomsen u. A. bedeutungsvoll gewesen. Auch auf die Beiträge von Kaan, Mercklin, Höstermann, Störring, Angell, Pitres-Régis, Oppenheim, Brissaud, Londe, Séglas, Mendel, Arnaud, Hascovec, Sollier, Soukhanoff, Friedenreich etc. sei verwiesen. Eine monographische, auch die Literatur sorgfältig berücksichtigende — nur meine Beiträge sind dem Autor entgangen — Bearbeitung verdanken wir Loewenfeld (Die psychischen Zwangserscheinungen. Wiesbaden 1904).

Vorstellungen, die nicht auf assoziativem Wege entstehen, sondern unvermittelt auftauchen und sich in den Ideenkreis mit Gewalt hineindrängen, sodass sie aus ihm nicht fortgebannt werden können, obgleich das Individuum sie selbst wie etwas Fremdes, dem geistigen Ich nicht Zugehöriges betrachtet, nennt man Zwangsvorstellungen.

Es handelt sich gewöhnlich um ein Krankheitssymptom der Neurosen. Auch da, wo es isoliert zu bestehen scheint, lässt sich doch nachweisen, dass eine neuropathische oder psychopathische Anlage vorhanden ist. Die schweren Formen des Leidens entstehen wohl nur auf dieser Basis[1]). Oft habe ich bei den an Zwangsvorstellungen Leidenden auch körperliche Stigmata degenerationis nachweisen können. Charcot und Magnan gehen aber zu weit, wenn sie in dieser Affektion

[1]) Ich behandelte drei Geschwister an Zwangsvorstellungen, über deren Belastung ich folgendes ermitteln konnte: Vater in der Jugend Epileptiker, später Sonderling, Geschwister der Mutter leiden teils an Hemeralopie, teils an Rumination. Von den sechs Kindern litt eine Tochter an hypochondrischem Irresein, ein Sohn an Epilepsie mit psychischen Aequivalenten, einer an Neuralgie, die drei anderen behandelte ich an Zwangsvorstellungen, und zwar eine an Fragezwang, einen Sohn an konträrer Sexualempfindung mit Anthropophobie, seinen Bruder an der Zwangsvorstellung, dass er andere verletzen bezw. töten müsse. Die Intelligenz war bei allen intakt.

immer ein Stigma der Entartung, des hereditären Irreseins, erblicken. Janet und Raymond wenden auf diese Zustände die Bezeichnung Psychasthenie an.

Begünstigt wird ihre Entwickelung durch Erschöpfungszustände und Schlaflosigkeit. In einigen meiner Fälle gab eine Unglücksbotschaft (z. B. die Mitteilung, dass sich der Nachbar erhängt oder erschossen habe) den Anstoss zum Ausbruch des Leidens. In der Regel tritt die Erscheinung plötzlich auf. Ganz unvermittelt stellt sich der Zwangsgedanke ein, der dem Betroffenen sogleich als etwas Eigenartiges, Fremdartiges auffällt. Er sucht sich des Eindringlings zu erwehren, aber je mehr er ihn abzuschütteln bestrebt ist, desto fester haftet die Vorstellung, desto energischer durchbricht sie den Ideenkreis und sucht sich zum Alleinherrscher zu machen. Der Inhalt der Vorstellungen ist ein sehr variabler. Oft handelt es sich um Ideen, die jedem Menschen einmal kommen, aber schnell wieder untertauchen, weil sie dem logischen Denken fremd sind, oder um solche, mit denen sich der Gesunde auch einmal intensiver beschäftigt, ohne dass sie jedoch die Herrschaft über ihn gewinnen und durch ihre Beharrlichkeit störend und peinigend werden. Zu den Vorstellungen der ersteren Kategorie gehört die des Sichhinabstürzens in den Fluss oder Abgrund oder der Gedanke an Verwundung beim Anblick eines scharfen Instruments etc. Jedenfalls giebt es durchaus gesunde Menschen, bei denen derartige Ideen flüchtig auftauchen, um sofort wieder unterdrückt zu werden. Sie werden aber zu Zwangsvorstellungen, wenn sie stets wiederkehren, nicht zu bannen sind und sich mit starken Unlustgefühlen verknüpfen. Andermalen sind es Fragen, die sich auf Gott, Welt, auf die Bestimmung der Menschheit etc. beziehen, Fragen, die gewiss jeden tiefer Denkenden beschäftigen und nur dadurch zum Krankheitssymptom werden, dass sie sich dem Geist stets aufs Neue aufdrängen und nicht fortgescheucht werden können. Dieser Fragezwang[1]) wird besonders peinigend, wenn fast jede Vorstellung den Charakter der Frage annimmt, wenn sich an jeden Sinneseindruck, an jede Beschäftigung die Frage heftet: Was soll das? Warum tue ich das? Warum tue ich es so und nicht anders? Warum steht dieser Gegenstand an diesem Platze? etc. Hier handelt es sich also um Fragen, die an sich nicht berechtigt sind; der Kranke sieht auch das Ungehörige oder Lächerliche ein, aber er kann sich ihrer nicht erwehren. Es können sogar ganz absurde, zu dem normalen Gedankeninhalt des Individuums in keiner Beziehung stehende Vorstellungen sein, die zwangsartig auftreten, so wurde einer meiner Patienten von der Idee gepeinigt, er trage den Kopf seines verstorbenen Vaters unter dem Arme, seine Haut sei ein Mausefell u. s. w. Es giebt andere Fälle, in denen sich der Betroffene mit dem Suchen nach gewissen Namen quälen muss. So behandelte ich eine Frau, die bei jedem Gegenstand sich abmühte, den Namen zu finden und nicht eher zur

[1]) Löwenfeld stellt diese Formen des Fragezwangs etc., bei denen eine beständige Neigung zur Bildung formell gleichartiger oder inhaltlich verwandter Vorstellungen besteht, als „assoziative Zwangstendenzen oder Zwangssuchten“ den isolierten Zwangsvorstellungen gegenüber und rechnet dazu die Zweifelsucht, die Grübelsucht, die Zwangsskrupel etc.

Ruhe kam, als bis sie ihn niedergeschrieben hatte. Sie hatte auf diese Weise ganze Säcke voll Papierfetzen mit Namen beschrieben. Bei anderen ist es eine Art von Orientierungs- und Analyse-Zwang. Sie müssen sich genau Rechenschaft geben, was sie in einer bestimmten Zeit gedacht, getan, welche Gegenstände sie beim Durchschreiten eines Zimmers gesehen, in welcher Reihenfolge sie an ihnen vorübergegangen sind etc. etc.

Sehr oft sind es von Haus aus peinliche, pedantische, skrupulöse Menschen, bei denen sich dieser Frage- und Orientierungszwang entwickelt.

Sehr quälend ist das Auftreten gotteslästerlicher Gedanken im Gebet und anderer sakrilegischer Vorstellungen und Impulse. Der Kranke will andächtig sein, und ein Fluch oder ein obszönes Wort kommt ihm in den Sinn und behauptet sich trotz aller Gegenwehr. Auch kann der Zwang im Zählen bestehen: das Individuum muss die Fenster eines Hauses, die Stufen einer Treppe u. s. w. zählen.

Es giebt auch einen pathologischen Liebeszwang (Laurent), die Hypererosie (Jastrowitz) kann ihren Ursprung ferner in einer Geistesstörung haben, aber auch zu den Stigmata der Entartung gehören.

Häufig kommt der Zwangsgedanke vor — und fällt bis zu einem gewissen Grade noch in die Breite des Physiologischen —, dass eine bestimmte Handlung nicht richtig ausgeführt, ein Brief nicht adressiert, ein Schrank nicht verschlossen sei etc. Ich hatte mehrfach Juristen und Aerzte zu behandeln, die durch die Zwangsvorstellung, sich verschrieben, in ihrem Schriftsatz, im Rezept etwas verfehlt zu haben, aufs Aeusserste gequält wurden. Nicht ungewöhnlich ist die Zwangsvorstellung, sich durch eine Handlung moralisch vergangen zu haben. So hatte ein sehr intelligenter Jurist seine Fenster mit Läden versehen lassen, da kam ihm der Zwangsgedanke, es sei das ein Akt der Feigheit. Er quälte sich unausgesetzt mit dieser Vorstellung der moralischen Inferiorität und konsultierte nicht allein Aerzte, sondern auch Philosophen, Geistliche etc. Als er mich um Rat fragte, hatte das Leiden mit Intermissionen 25 Jahre bestanden. Dieser durchaus verwandt ist die Idee, durch Unterlassung einer Handlung sich verfehlt, Anderen geschadet zu haben (Paralipophobie Ziehens). Auch die Verarmungsidee kann in der Form einer Zwangsvorstellung auftreten.

In manchen, besonders ernsten Fällen ist es die Furcht, sich zu beschmutzen, die das Denken und auch das Handeln des Patienten beherrscht. Er weiss wohl, dass den Gegenständen kein Schmutz anhaftet, aber trotzdem liegt die Furcht vor Schmutz (Misophobie) wie ein Bann auf ihm; er hütet sich, Thürklinken, Münzen und vieles Andere zu berühren (délire du toucher), oder er ist gezwungen, sich stets aufs Neue — man kann fast sagen ununterbrochen — die Hände zu waschen. So hatte eine Frau gesehen, wie eine Person überfahren wurde; gleich darauf hörte sie, dass die Därme derselben aus einer Bauchwunde herausgetreten seien; sofort drängte sich ihr der Gedanke auf: an ihr selbst und an allen Gegenständen hafte der Schmutz. Sie war sich des Unsinnigen dieser Idee vollkommen bewusst, konnte den Gedanken aber Jahre lang nicht los werden. — Zuweilen ist es die Idee, einem Anderen, besonders den nächsten Angehörigen,

nach dem Leben trachten zu müssen, die sich in das Denken einschleicht und zur Qual wird. Einer meiner Patienten konnte nicht über die Strasse gehen, weil ihn die Vorstellung quälte, dass er mit Stock und Schirm jemanden verletzen könne. Bei Anderen ist es die Idee, schief, verwachsen zu sein, in das Kleid nicht hineinzupassen etc., die einen sehr quälenden Charakter annehmen kann.

Es giebt eine weitere Abart, bei welcher Vorstellung und Gegenvorstellung sich zwangsweise geltend machen. Eine junge Frau von hellem Verstande machte sich die grössten Gewissensbisse, weil sie wähnte, allen Menschen und besonders ihren Freunden etwas Schlechtes wünschen zu müssen. Sobald sie nämlich an diesen oder jenen Gegenstand (Schmuck, Gemälde, Kleid u. s. w.) dachte, welchen sie im Besitz eines Anderen wusste, kam ihr der Gedanke: das möchtest du haben, an diesen knüpfte sich der andere: folglich wünschest du dem X. etwas Schlechtes, den Tod. Und nun war sie gezwungen, Sätze zu konstruieren, die gewissermassen eine Schutzwehr gegen diese Vorstellungen bilden sollten, etwa des Inhalts: ich wünsche dem X. nichts Schlechtes. Ein Arzt, der sich verheiraten wollte, quälte sich mit der Befürchtung, impotent zu sein, überzeugte sich aber von dem Gegenteil. Eines Tages tauchte der Gedanke auf: „Die Geschlechtsteile sind geschrumpft, sind atrophisch.“ Wie ein Blitz schoss es ihm durchs Gehirn. Und nun konnte er nicht von der Idee lassen, obgleich er sie nicht anerkannte. Er schuf sich Gegenvorstellungen, um die primären zu paralysieren, wie er sich ausdrückte, aber nun wurden auch diese zu Zwangsgedanken; auf das: „Die Geschlechtsteile sind geschrumpft“ folgte das: „Die Geschlechtsteile sind gut entwickelt.“ Und diese Vorstellung blieb bestehen, ohne dass sie ihm Erleichterung brachte.

Es geht aus dem Mitgeteilten schon hervor, dass sich die Zwangsgedanken nicht selten auch in Zwangsbewegungen und Zwangshandlungen umsetzen, die Ausführung dieser schafft erst eine gewisse Erleichterung und Beruhigung. Doch werden die Zwangshandlungen meistens nicht ausgeführt, wenn sie den Betroffenen kompromittieren oder ihn gar in Konflikt mit dem Strafgesetze bringen. Dass es jedoch Ausnahmen von dieser Regel giebt, ist durch nicht spärliche Beobachtungen erwiesen. So behandelte ich einen Studenten, der an der Zwangsvorstellung litt, Andere verletzen, sich auf sie stürzen zu müssen. Er hatte sich stets beherrschen können, bis ihn einmal in der Vorlesung die mit dieser Vorstellung verknüpfte Angst in dem Masse befiel, dass er ein Tintenfass an die Tafel schleuderte. —

Löwenfeld unterscheidet unter den Zwangsbewegungen und -handlungen 1. solche, welche den Zweck haben, das Resultat einer früheren Handlung zu prüfen, zu verbessern oder zu ergänzen, 2. Schutz- oder Ausgleichsmassnahmen, z. B. die Reinigungssucht bei Bazillenfurcht etc., 3. solche, die zur Erleichterung des Zustandes dienen. Es kann sich um Impulse indifferenter Natur (wie beim Ordnungs- und Reinigungstrieb) oder um kriminelle, suizidiale Impulse handeln.

Die Zwangsvorstellungen können auch auf das normale Wollen hemmend wirken, den Patienten zur Vermeidung bestimmter Handlungen, Bewegungen etc. veranlassen und vorübergehend einen Zustand völliger Ratlosigkeit erzeugen.

Die im vorigen Abschnitt beschriebenen Angstzustände haben sehr innige Beziehungen zu den Zwangsvorstellungen, sind meist nicht scharf von ihnen zu trennen, doch machen sich gewisse Besonderheiten geltend, die es wünschenswert erscheinen lassen, sie als einen speziellen Typus, als eine Abart zu bezeichnen. Einmal treten bei ihnen die intellektuellen Vorgänge ganz in den Hintergrund. Es ist vielmehr die schnelle Umsetzung der Vorstellung oder gar des Sinneseindrucks in den Angstaffekt, welche sie kennzeichnet. Ausserdem spielt bei ihnen meistens eine abnorme Erregbarkeit der vasomotorischen und anderer, der Herrschaft des Willens nicht oder nicht direkt unterworfener Zentren eine grosse Rolle. Der Agoraphobe ist, so lange er sich auf seinem Zimmer befindet oder in Begleitung eines Anderen einen Spaziergang unternimmt, meist frei von jeder krankhaften Vorstellung. Beim Versuch, einen freien Platz zu überschreiten, sind es wohl häufig krankhafte Befürchtungen (er könne umsinken, vom Schlage gerührt werden etc.), die sich seiner bemächtigen, öfter aber stellt sich der Angstzustand unvermittelt ein, jedenfalls wird sich der Kranke nicht einer bestimmten Idee bewusst, ja es scheint das optische Erinnerungsbild selbst zu sein, welches so fest mit dem pathologischen Affekt verknüpft ist, dass es den Angstanfall ohne Weiteres auslöst. Es dürfte jedoch auch dann ursprünglich die Furcht vor einem bestimmten Erlebnis, das Bewusstsein der Hülflosigkeit, zu Grunde gelegen haben, da die Gegenwart eines Begleiters den Angstanfall hintanhalten kann. Durch dieselben Kriterien unterscheiden sich von den reinen Zwangsvorstellungen die Fälle, in denen sich jedesmal im Theater, Konzert, beim Besuch einer Gesellschaft, an der table d'hôte, also beim Zusammensein mit vielen Menschen in einem geschlossenen Raum etc. ein quälender Harn- oder Stuhldrang einstellt, event. selbst mit Incontinentia urinae oder diarrhoischen Entleerungen (Urophobie, Klosettangst etc.). Diese bis da wenig beachtete Form habe ich vor einigen Jahren in einer russischen Zeitschrift (Medicinskoe Obosrenje, 1901) eingehend besprochen. Gewöhnlich entwickelt sich das Uebel in der Weise, dass der Harndrang einmal unter Verhältnissen auftrat, unter welchen ihm nicht sofort Folge gegeben werden konnte. Die Erinnerung an diese Situation ist es, welche nun jedesmal unter derselben äusseren Bedingung die Vorstellung erweckt, und diese schafft das Bedürfnis, den quälenden Drang, event. den Sphinkterkrampf bezw. die krampfhafte Kontraktion des Detrusor. Auch Brechreiz und Erbrechen kann sich unter ähnlichen Verhältnissen einstellen. Eine Dame, der es einmal in Gesellschaft passiert war, dass sie erbrechen musste, wurde seit jener Zeit von Vomitophobie oder Brechzwang (Oppenheim, Bechterew) jedesmal heimgesucht, wenn sie sich zum Besuch einer Gesellschaft anschickte. Ich habe sogar ein hereditäres, familiäres Auftreten dieses Leidens feststellen können. Diese Personen leiden, wie sie versichern, nicht unter dem Gedanken, nicht unter der Vorstellung selbst, sondern es ist der sich unmittelbar einstellende Angstzustand, der sie peinigt. Das von Paget, Guyon, Janet, Raymond u. A. beschriebene „Harnstottern" (bégaiement urinaire), d. h. die Unfähigkeit, in Gegenwart Anderer Harn zu entleeren, die sich bis zu einer quälenden Harnverhaltung steigern kann, ist als eine

durch die Vorstellung bedingte Hemmung dieser Funktion wohl ebenfalls hierherzurechnen.

Das Gleiche gilt für das „krankhafte Erröten", „die Erythrophobie" oder „Ereuthophobie", wenigstens insoweit, als es sich hier nicht um den vasomotorischen Akt an sich, sondern um das den Gedanken, die Furcht vor dem Erröten begleitende Unlustgefühl handelt (Casper, Eulenburg, Pitres-Régis, Bechterew, Friedländer, Hascovec, Vaschide-Marchand, Claparède u. A.). Gerade hier tritt die hervorragende Rolle, welche das Moment der erhöhten vasomotorischen Erregbarkeit spielt, deutlich zu Tage, aber ebenso drängt sich die Erkenntnis auf, dass dieser Faktor allein nicht das Wesen des krankhaften Zustandes ausmacht. So kann man mit Hartenberg u. A. die krankhafte Steigerung der Neigung zum Erröten (Ereuthopathie) von der mit Angstzuständen und Zwangsvorstellungen verknüpften resp. auf diesen basierenden Form (Ereuthophobie) unterscheiden, doch kann sich die eine aus der anderen entwickeln. Nur wenn man annimmt, dass auch die Angst ein durch vasomotorische Vorgänge bedingtes und auf ihnen beruhendes Unlustgefühl ist, könnte man den Gesamtzustand als eine abnorme Erregbarkeit der vasomotorischen Sphäre auffassen und hätte dann eine deutliche Grenzmarke gegenüber der Zwangsvorstellung (s. o.). Dass die abnorme Erregbarkeit der vasomotorischen Zentren hier ein wesentliches Element der Symptomatologie bildet, geht auch aus anderen Beschwerden dieser Patienten hervor. Namentlich wird über Kältegefühl in Händen und Füssen häufig geklagt. Einen besonders hohen Grad erreichte diese Beeinflussung der vasomotorischen Apparate durch die Vorstellung in einem unserer Fälle: Eine im Uebrigen gesunde junge Frau, die auch den Anblick von Blut sonst gut vertragen konnte, wurde namentlich bei dem Zusammensein mit vielen Menschen (Theater, Konzert, Strasse) von der Idee befallen, sie könne einen Menschen sehen, der aus der Nase blute. Diese Vorstellung setzte sich sofort in eine heftige Angst um, bis zu dem Masse, dass sie in einigen Anfällen bewusstlos zu Boden stürzte und Harn und Stuhl unter sich liess.

Mit der Klassifizierung, Abgrenzung und psychologischen Analyse der Zwangsvorstellungen haben sich viele Forscher beschäftigt, doch kann nur ein Teil der entwickelten Anschauungen hier Berücksichtigung finden. Die Annahme Westphals, dass ein rein intellektueller (nicht emotiver) Vorgang das primäre und wesentliche Element der Zwangsvorstellungen bilde, ist vielfach bekämpft worden und kann sicher nicht im vollen Umfange aufrecht erhalten werden, trifft aber auch nach unserer Auffassung für die typischen Formen des Zwangsdenkens, der Grübelsucht etc. zu.

Auf die angeborene Disposition wird von den meisten das Hauptgewicht gelegt, und es kann auch nach unserer Erfahrung nicht bezweifelt werden, dass sich die typischen, schweren Formen, auf die sich Westphals Definition bezieht, auf dieser Basis entwickeln. Dabei kann das Leiden eine solche Selbständigkeit erlangen, dass es berechtigt ist, von einer Zwangsvorstellungskrankheit, bezw. Zwangsneurose zu sprechen. Andererseits ist es zweifellos, dass Phobien und Zwangsvorstellungen auf dem Boden und im Geleit der Neurasthenie (und Hysterie) auftreten und den anderen Erscheinungen dieser Neurosen gleichwertig sein können. Janet will die Affektion als Psychasthenie — diese stehe der Epilepsie nahe — von den genannten Neurosen trennen.

Würde es sich bei den Zwangsvorstellungen immer um ein angeborenes Leiden handeln, so würde man sich mit der Erklärung durch die kongenitale Disposition zum zwangsartigen Denken abfinden können. Das plötzliche und oft

unvermittelte Eintreten bei bis da scheinbar gesunden oder neurasthenischen Individuen hat aber zu anderen Erklärungsversuchen gedrängt. Friedmann legt grosses Gewicht auf das Unabgeschlossene eines Gedankens bezw. einer Gedankenreihe, es seien die Vorstellungen der Sorge, Befürchtung, Erwartung und des Zweifels, die infolge dieser Eigenschaft zum Objekt des Denkzwanges würden. Damit ist für die Pathogenese nichts Wesentliches gewonnen. Loewenfeld bezeichnet als die Grundeigenschaft der Zwangsvorstellungen den Mangel an Verdrängbarkeit oder Mobilität, das ist nur ein anderes Wort für die bekannten Tatsachen. Er bemüht sich nun aber, die Ursachen dieser Eigenschaft aufzufinden und führt sie zurück auf die emotive Entstehung und die Erschöpfung des Nervensystems. Die Intensität des sie begleitenden oder durch sie geweckten Unlustgefühles macht die Vorstellung zu einer haftenden, steigert ihre Reproduktionsfähigkeit und die einmalige Verknüpfung einer Idee mit einem peinlichen Gefühl, schafft die Bedingung für eine assoziative Verschmelzung. Die Erschöpfung des Nervensystems — infolge der neurasthenischen Anlage und eines beim ersten Auftreten der Zwangsvorstellung zufällig vorhandenen Erschöpfungszustandes — setzt die Mobilität dadurch herab, dass sie den Willen schwächt und ebenso wie die Gemütserregung die assoziative Tätigkeit einengt etc. Er unterscheidet zwei Hauptkategorien: Zwangsvorstellungen der intellektuellen und der emotiven Sphäre, zu den letzteren rechnet er die Angstzustände und Phobien.

Durchaus originell ist die geistvolle Analyse Freuds: Wenn eine disponierte Person zur Abwehr einer unerträglichen, meist dem Sexualleben entstammenden Vorstellung diese durch Verdrängung von ihrem Affekt trennt, so muss dieser Affekt auf psychischem Gebiet verbleiben. Die nun geschwächte Vorstellung bleibt abseits von aller Assoziation im Bewusstsein, ihr freigewordener Affekt hängt sich an andere, an sich nicht unerträgliche Vorstellungen, die durch diese falsche Verknüpfung zu Zwangsvorstellungen werden. Die psychischen Vorgänge, welche zwischen der auf Abwehr der peinlichen Vorstellung gerichteten Willensanstrengung und dem Auftreten der Zwangsvorstellung liegen, spielen sich im Unbewussten ab etc. Später hat er die Zwangsvorstellungen dahin definiert, dass es verwandelte, aus der Verdrängung wiederkehrende Vorwürfe sind, die sich immer (oder meist) auf eine sexuelle, mit Lust ausgeführte Aktion der Kinderzeit beziehen. — Warda u. A. haben die Auffassung Freuds acceptiert, doch hat sie keineswegs allgemeine Gültigkeit. Janet erblickt in der geistigen Insuffizienz und Willensschwäche, Arnaud besonders in der letzteren die Grundbedingung für die Entstehung der Zwangsvorstellungen.

Alles in allem lässt sich folgendes sagen: Das typische Zwangsdenken (Fragesucht, Grübelsucht etc.) beruht auf einer angeborenen speziellen Disposition des neuropathisch-psychopathischen Nervensystems. Die ersten Erscheinungen treten dann in der Regel schon frühzeitig hervor oder es sind wenigstens von Haus aus eigentümliche, pedantische, von Bedenken beherrschte Naturen (Klebe-Naturen, wie ich sie nenne). Die Disposition ist aber im schwachen Grade bei jedem neurasthenischen Individuum vorhanden, es bedarf aber dann zur Erzeugung des speziellen Leidens besonderer Anlässe: heftiger Gemütsbewegungen resp. ihres Zusammentreffens mit Erschöpfungszuständen. Namentlich trifft das für die Genese der einfachen Phobien (Situationsphobien) zu. Auch die Freudsche Deutung hat für einen grossen Teil dieser Fälle Gültigkeit.

In Bezug auf die Diagnose ist besonders vor der Verwechselung der Zwangs- mit den Wahnvorstellungen zu warnen. Den Zwangsvorstellungen steht das Individuum mit seinem geistigen Ich schroff gegenüber, sieht in ihnen etwas ihm Fremdes, Aufgedrungenes und ist sich des Krankhaften durchaus bewusst. Die Wahnvorstellungen sind dagegen geistiges Eigentum geworden, der Kranke denkt nicht allein, dass er verfolgt wird, er ist überzeugt davon. Ungewöhnlich ist es auch, dass sich Sinnestäuschungen mit den

Zwangsideen verbinden (Beobachtungen von Kelp, Ballet, Loewenfeld) und es ist, wie Mendel und Jolly betonen, überhaupt zweifelhaft, ob derartige Fälle noch den Zwangsvorstellungen zugerechnet werden dürfen. Der an Zwangsvorstellungen Leidende ist nicht geisteskrank und darf nicht als Geisteskranker betrachtet und behandelt werden. Ein grosser Teil dieser Individuen ist jeder Geistesarbeit gewachsen und lernt sich so beherrschen, dass das Leiden von Keinem bemerkt wird, dem es der Patient nicht selbst offenbart. In anderen Fällen freilich dringen die Zwangsideen so massenhaft auf den Menschen ein und beherrschen sein Denken so vollständig, dass sein ganzes Geistesleben dadurch erstickt, die Krankheitseinsicht wenigstens vorübergehend aufgehoben und die Zurechnungsfähigkeit in Frage gestellt wird. Es ist ferner zuzugeben, dass Zwangsvorstellungen sich auch im Geleit ächter Psychosen, besonders der Paranoia bilden und sich mit schwerer Hypochondrie und Melancholie verknüpfen können (Tuczek, Mercklin, Heilbronner, Juliusburger), aber man muss diese symptomatische Form von der ächten trennen. Ich habe zwei Fälle beobachtet, in welchen sich ein periodisches Irresein bei den verschiedenen Attaquen mit derselben Zwangsvorstellung verknüpfte und scheinbar auf ihr aufbaute. In beiden handelte es sich um die Idee der sexuellen Verschuldung.

Männer und Frauen im mittleren Lebensalter werden ungefähr gleich häufig von diesem Uebel befallen, es kann sich aber auch in jüngeren Jahren und selbst im Kindesalter einstellen (es gilt das namentlich für die typischen Formen des Zwangsdenkens, der Frage-, Grübelsucht, Schmutzfurcht etc.), ja besonders schwere Fälle dieser Art habe ich bei Kindern zu beobachten Gelegenheit gehabt, und gerade hier kann die Erkennung des Leidens die grössten Schwierigkeiten bereiten. Zuweilen verbindet sich die Affektion mit Tic général resp. Accessoriuskrampf oder tritt in Familien auf, in denen andere Mitglieder von dieser Neurose betroffen sind. Ueberhaupt walten innige Beziehungen zwischen den Tics (s. d. entspr. Kapitel) und Zwangsvorstellungen.

Die Prognose der Zwangsvorstellungen ist eine ernste oder wenigstens zweifelhafte. Doch sind die Situationsphobien im Ganzen weit günstiger zu beurteilen. Ich kenne ferner eine Reihe von Fällen, in denen das Individuum die Zwangsideen vollständig verlor oder sie so zu vernachlässigen lernte, dass der Zustand ein durchaus erträglicher war. In anderen kam es zu Remissionen und Exazerbationen, ohne dass das Leiden einen schweren Charakter annahm. Nicht selten erfuhr ich von Individuen, die ich später an anderen nervösen Störungen behandelte, dass sie vor langer Zeit an Zwangsvorstellungen gelitten hatten. Bei einer Dame hatten sich die Erscheinungen im Anschluss an eine Karlsbader Kur entwickelt, dann war sie 10 Jahre davon befreit, um im Anschluss an einen Erschöpfungszustand aufs Neue von dem Uebel befallen zu werden. Ein 26jähriges Fräulein, das sich wegen Stottern und anderer nervösen Beschwerden an mich wandte, machte die Mitteilung, dass sie im Alter von 11—13 Jahren an Berührungsfurcht gelitten habe. Eine Frau von 60 Jahren, die mich wegen Lästerzwang konsultierte, hatte vor 20 und vor 40 Jahren schon einmal an dem-

selben Uebel gelitten, war dann aber je 20 Jahre lang völlig von ihm befreit gewesen. Ein 54jähriger Herr, der mich wegen Schlaflosigkeit um Rat anging, hatte von seinem 5. bis 18. Jahre an folie du doute avec délir du toucher gelitten, die dann gänzlich zurückgetreten war. Bei einem meiner Patienten hatte Jahre lang Waschsucht bestanden, als sich eine atypische Form der Raynaudschen Krankheit entwickelte; es schien, als ob die stete Einwirkung des kalten Wassers zur Erzeugung dieses Leidens beigetragen hätte. Es ist mir ferner in einer Reihe schwerer Fälle, in denen das Leiden Jahre lang der Therapie getrotzt hatte, gelungen, durch eine konsequente, lange Zeit fortgesetzte Behandlung Heilung oder eine an diese grenzende Besserung herbeizuführen. Nur ausnahmsweise wurde der Uebergang in Psychose beobachtet. Es kommt auch nur selten vor, dass die Zwangsvorstellungen zum Suizidium drängen.

Die typischen Formen der Berührungsfurcht scheinen den höchsten Grad des Leidens darzustellen und am tiefsten in das Seelenleben einzugreifen.

Die Therapie deckt sich im Wesentlichen mit der der Neurasthenie (vergl. dazu den vorigen Abschnitt), doch ist die psychische Behandlung das Wesentlichste. Die bestimmte Versicherung des Arztes, dass Geisteskrankheit nicht vorliegt, noch zu befürchten ist, leistet schon Hervorragendes. Auch in jede andere Behandlung muss die Suggestion hineingeflochten werden. In einigen hartnäckigen Fällen meiner Beobachtung hatte die Hypnose Erfolg.[1]) In sehr vielen anderen hat sie versagt. Dadurch, dass man sich in den Seelenzustand des Kranken ganz hineinlebt, wird man am ehesten erkennen, wie die pathologischen Assoziationen zu Stande gekommen sind und den richtigen Angriffspunkt für die Behandlung finden. Bezüglich der Aussprache mit dem Arzte verhalten sich diese Personen sehr verschieden, die meisten sehnen sich nach ihr und fühlen sich wesentlich erleichtert, wenn auch nur ausnahmsweise das Geständnis an sich, wie bei einem Patienten Claparèdes, der an Erythrophobie litt, heilend wirkt; für andere schafft jede Berührung des Gegenstandes eine Steigerung der Beschwerden. Charakteristisch ist die Art und Weise, wie sich diese Individuen in der Sprechstunde dem Arzte offenbaren, man sieht es oft ihrem Gesichtsausdruck an, dass sie etwas haben, das sie quält und über das sie nur ungern Auskunft geben. —

Wichtig ist es, den Kranken ausreichend zu beschäftigen. Besonders empfiehlt sich die körperliche Arbeit (Landwirtschaft, Gärtnerei, Handwerk u. s. w.), auch Botanisieren, Mikroskopieren, Malen, Zeichnen, Modellieren, Schachspiel u. dergl. kann empfohlen werden. Für Damen, für die es oft besonders schwer ist, Abwechselung in die Tätigkeit zu bringen, ist die Herstellung von Blindenschrift eine gute, den Geist genügend in Anspruch nehmende Beschäftigung. Auch eine längere Reise, bei der der Patient Neues und Schönes in reicher Abwechselung sieht, kann von grossem Nutzen sein.

---

[1]) Bei einer dieser Kranken, die an folie du doute litt, hatte ich diese Behandlung vor 15 Jahren vorgenommen. Erst vor Kurzem kam sie wieder zu mir wegen anderer Beschwerden und versicherte, dass sie während der ganzen Zwischenzeit von ihrem Zwangsdenken verschont geblieben sei.

Es wäre interessant, festzustellen, wie die tiefe, prolongierte Narkose (oder der Macleodsche Bromschlaf) auf diese Zustände einwirkt.

Freuds psychoanalytische Methode ist aus Breuers kathartischem Verfahren (s. S. 1107) hervorgegangen. Es wird dabei die „Erweiterung des Bewusstseins", die in der Hypnose eintritt, verwertet, indem Pat. in dieser in den psychischen Zustand zurückversetzt wird, in welchem das Symptom zum ersten Male aufgetreten war. Die therapeutische Wirksamkeit ihres Verfahrens erklärten die beiden Autoren aus der Abfuhr des bis dahin gleichsam eingeklemmten Affektes, der an den unterdrückten seelischen Aktionen gehaftet hatte („Abreagieren"). Die Unzulänglichkeit dieser Methode anerkennend, ging Freud dazu über, auf die Hypnose zu verzichten, und sich ausschliesslich mit dem Kranken, der ihn nicht einmal sieht (er sitzt hinter ihm) zu unterhalten. Das Gespräch soll ganz zwanglos sein und alle Einfälle des Pat. zu Tage fördern, d. h. die ungewollten, meist als störend empfundenen und darum unter gewöhnlichen Verhältnissen beseitigten Gedanken, die den Zusammenhang einer beabsichtigten Darstellung zu durchkreuzen pflegen, er soll alles sagen, was ihm durch den Kopf geht, auch wenn er es für unwichtig und unsinnig hält. Dabei machen sich die durch Verdrängung entstandenen Amnesien bemerklich. Die sonst unter allerlei Vorwänden beseitigten Einfälle betrachtet er als Abkömmlinge der verdrängten psychischen Gebilde, als Entstellungen derselben infolge des gegen ihre Reproduktion bestehenden Widerstandes. Freud gelangt so zu einer Deutungskunst und verwertet nicht nur die Einfälle des Kranken, sondern auch ihre Träume, die den direktesten Zugang zur Kenntnis des Unbewussten eröffnen etc. So glaubt er Einblick in das Spiel der psychischen Kräfte zu erhalten und zu der verdrängten Vorstellung zu gelangen, in der er die Wurzel des Zwangsdenkens erblickt etc. etc. In der Aufhebung der Amnesie findet er die Aufgabe der Therapie.

Ich habe das Verfahren, das übrigens Zeiträume von $^1/_2$ bis zu 3 Jahren erfordert, hier geschildert, weil es einen immerhin sehr interessanten Versuch eines geistvollen Arztes darstellt, ein so hartnäckiges Leiden an der Wurzel anzufassen. Aber abgesehen davon, dass es auf Voraussetzungen beruht, die keine oder sicher keine allgemeine Gültigkeit haben, halte ich diese Art des Vorgehens für viele Patienten geradezu für bedenklich und stütze mich dabei nicht nur auf theoretische Erwägungen, sondern u. a. auch auf einen Fall, der nach diesem Verfahren 3 Jahre behandelt, nachher in meine Beobachtung kam.

Von den vielen Versuchen, die ich selbst gemacht habe, eine rationelle Therapie der Zwangsvorstellungen zu finden, möchte ich nur einen anführen:

Ich nehme mit dem Patienten Uebungen in der willkürlichen Unterbrechung von Vorstellungen, die in einer bestimmten Reihenfolge im Gedächtnis haften, vor, z. B. ich veranlasse ihn, die Tage, Monate, Zahlen, ihm geläufige Verse etc. „innerlich" zu rezitieren und dann auf ein gegebenes Zeichen abzubrechen, oder ich sage ihm die ersten Worte vor und er hat sich darin zu üben, die sich ihm nun aufdrängende Fortsetzung, nicht zu Ende zu denken durch Ablenkung der Aufmerksamkeit auf etwas anderes. Ich habe bisher nur einzelne Fälle mit dieser psychischen Uebungstherapie behandelt und habe somit noch kein Urteil über ihre Wirksamkeit.

Astasie — Abasie.

Die mit dieser Bezeichnung belegte, schon seit Langem bekannte, aber besonders in der neueren Zeit von Blocq, Charcot, Pitres, Binswanger, Ziehen, Thyssen, Delarue, Strohmayer u. A. studierte Funktionsstörung hat nicht die Bedeutung eines selbständigen Leidens. Es handelt sich vielmehr um ein Symptom resp. einen Symptomenkomplex, der auf dem Boden der Hysterie, seltener auf dem der Neurasthenie, Hypochondrie etc. entsteht und am häufigsten

durch eine Gemütsbewegung oder ein Trauma hervorgerufen wird. Auch im Anschluss an Infektionskrankheiten (Typhus) und CO-Vergiftung ist der Zustand beobachtet worden.

Die Erscheinung besteht darin, dass das Stehen und Gehen behindert oder ganz aufgehoben ist, ohne dass in der Rückenlage eine entsprechende Störung der Motilität, Sensibilität, Koordination etc. oder gar ein mechanisches Hindernis für die Beweglichkeit der Beine nachgewiesen werden kann. Das Individuum, das also im Bett die Beine frei, mit voller Kraft und geordnet bewegen kann, bricht zusammen beim Versuch zu stehen und zu gehen oder schleppt sich mühsam fort. Ist das Gehen nur behindert (Dysbasie), so kann die Unfähigkeit auf einer nur bei diesem Akt unzureichenden Kraftleistung der Muskeln oder auf einer sich nur dabei einstellenden Inkoordination, endlich auch auf unwillkürlichen Bewegungen (choreiformer Art oder Zittern) beruhen. In der Mehrzahl der Fälle ist die Unfähigkeit eine absolute. Dabei kann das Individuum sich z. B. auf allen Vieren fortbewegen. Auch das Schwimmen und andere lokomotorische Akte können erhalten sein. Manchmal können die Betroffenen rückwärts gehen.

Meistens ist die Abasie ein Symptom der Hysterie und ebenso zu beurteilen wie die Aphonie und ähnliche Funktionsstörungen. Oft scheint es sich um einen Verlust der Erinnerungsbilder für den Bewegungsakt des Gehens zu handeln.

Ferner habe ich einige Fälle beobachtet, welche darauf hinweisen, dass das Leiden in die Kategorie der Beschäftigungsneurosen (s. d.) gehören kann und in Analogie mit dem Schreibekrampf zu bringen ist. So wie hier das Zusammenwirken der Muskeln zu einer bestimmten geordneten Leistung gestört ist, während sie zu jeder anderen Tätigkeit in normaler Weise in Wirksamkeit treten, ebenso ist hier bei sonst intakter Bewegungsfähigkeit nur das Zusammenwirken der Muskeln, wie es zur Ausführung der Geh- und Stehbewegungen erforderlich ist, beeinträchtigt. Und zwar kann die Störung auf einer abnormen Spannung (spastische Form — Basospasmus, doch darf dieser Begriff nicht mit dem spastischen im engeren Sinne des Wortes verwechselt werden), auf einer Schwäche (paralytische Form), auf Zittern und endlich darauf beruhen, dass die abnorme Innervation der Muskeln beim Stehen und Gehen Schmerzen erzeugt.

In den Fällen letzterer Art war das Gehen meist nicht ganz aufgehoben, sondern es stellte sich nach einigen Schritten die Unfähigkeit oder auch nur eine dem Kranken lästige Behinderung des Ganges ein. Hysterische Symptome fehlten, doch waren einige meiner Patienten (ebenso wie die an Schreibekrampf leidenden) Neurastheniker. In einem Falle war eine Ueberanstrengung der Beinmuskeln vorausgegangen, in einem anderen ein schmerzhaftes Leiden am Fusse. Natürlich muss man sich vor Verwechselung dieser Zustände mit dem intermittierenden Hinken (S. 606) hüten, wenn ich auch eine auf funktionellen Störungen beruhende Form dieses Leidens beschrieben habe.

Strohmayer bemerkt, dass auch Funktionsstörungen im Bereich des Sehapparates, z. B. Akkomodationsschwäche bei der Entstehung des Symptomenkomplexes eine Rolle spielen können. Bruns spricht von einem „Stottern der Beine“. Es giebt auch Fälle, in denen ein beim

Versuch zu gehen den Kranken befallendes Angstgefühl, bezw. die Zwangsvorstellung des Nichtgehenkönnens die Ursache der Hemmung ist (Staso-Basophobie nach Debove, Mingazzini, Ballet, Dupré-Delorme, Sainton u. A.). Diese stehen den im Kapitel Agoraphobie besprochenen Zuständen nahe.

Es liegt in der Natur der Sache, dass die geschilderte Erscheinung besonders bei jugendlichen Individuen und etwas häufiger bei Frauen vorkommt. Die cerebellare Ataxie ist zwar auch eine Gehstörung, auf welche die oben gegebene Definition passt, sie ist aber so bestimmt charakterisiert, dass ihre Unterscheidung keine Schwierigkeiten bereiten dürfte. Von einer Astasie-Abasie labyrinthären Sitzes spricht Bonnier. Vergl. auch die auf S. 822 angeführten Beobachtungen Petrens.

Die Prognose ist eine günstige, doch kann die Störung recht hartnäckig sein. In Bezug auf die Therapie vgl. das Kapitel: Hysterie und Neurasthenie (incl. Agoraphobie). Psychotherapie und methodische Gymnastik bewähren sich besonders. Bei Kindern gelingt es häufig, durch einfache Wachsuggestion sofort Heilung zu erzielen.

Andererseits ist es nicht zu verkennen, dass auch die durch materielle Erkrankungen des zentralen Nervensystems bedingte Gehstörung durch Hinzutreten psychischer Momente eine Steigerung erfahren kann, dass also die Basophobie sich zu einem organischen Leiden hinzugesellen kann.

Die von Haskovec beschriebene „Akathisie“ (das Nichtsitzenkönnen) ist ein der Abasie verwandtes Symptom, stellt aber wohl meistens eine Form der Phobie dar (Raymond-Janet).

Akinesia algera (Moebius).

Als „Akinesia algeia“ (ἄλγηρος: schmerzvoll) ist von Moebius eine Krankheitserscheinung bezeichnet und abgegrenzt worden, die er so definiert: eine wegen Schmerzhaftigkeit der Bewegungen gewollte Bewegungslosigkeit, ohne dass doch eine greifbare Unterlage der Schmerzen zu finden wäre.

Fälle dieser Art sind auch von Erb, Longard, Mingazzini, Bechterew, Oppenheim, Fiorentini u. A. beschrieben worden.

Es handelt sich nicht um ein selbständiges Leiden, sondern um ein Symptom resp. einen Symptomenkomplex, der sich auf der Basis der Neurasthenie, Hypochondrie, Hysterie, psychischen Entartung ausbildet. Anfangs sind es gewisse und namentlich forzierte Bewegungen, welche Schmerzen erzeugen. Nach und nach wird jede Bewegung schmerzhaft, die Schmerzen überdauern die Bewegung immer mehr, sie breiten sich auch auf die nicht bewegten Körperteile aus, bis schliesslich eine vollständige Bewegungsunfähigkeit eintritt, die nicht auf Lähmung, sondern auf Schmerzen beruht. Der Patient kann dann bei blosser Betrachtung einem völlig Gelähmten gleichen.

Die Schmerzen gehören offenbar in die Kategorie der Psychalgien, der Schmerzhalluzinationen (Moebius, Erb) und sind nicht, wie Bechterew meint, körperlicher Natur. Neben dieser Erscheinung, die

im Vordergrund steht, machen sich die Symptome der Neurasthenie, Hypochondrie geltend. Namentlich ist auch die Neigung, an schweren Psychosen zu erkranken, zuweilen eine ausgeprägte.

In einem von mir behandelten Falle dieser Art waren die Schmerzattaquen von lebhafter Beschleunigung der Atmung und Pulsfrequenz begleitet. Hier schufen auch die passiven Bewegungen Schmerzen. In einem anderen beschränkten sich die Erscheinungen auf die rechte Körperseite und waren mit Hemianaesthesie verknüpft. Geringe Grade des Leidens sind im Verlauf der traumatischen Neurosen häufig zu konstatieren.

In analoger Weise können andere Funktionen dadurch leiden und selbst vollständig gehemmt werden, dass sie Schmerzen erregen. So giebt es eine hartnäckige Form der Sehstörung (Dysopsia algera), die darauf beruht, dass das Sehen, besonders aber das Fixieren, Augen- und Kopfschmerz erzeugt. Bei mehreren meiner Patienten war es nur das Sehen auf weisse Gegenstände (Papier, Leinen, Schnee etc.), welches diesen Schmerz auslöste. Mehrfach ist mir von nervösen Personen als Hauptbeschwerde die bezeichnet worden, dass jeder Versuch, zu lesen, Unlustgefühle erzeuge (Kopfdruck, Kopfjucken, selbst dyspeptische Erscheinungen). Bei einem von Erb beobachteten Kranken war es besonders das Hören, welches Schmerzen erweckte, sodass der Patient jeder Unterhaltung unfähig, resp. auf Monologe hingewiesen war. Auch hatten ihn die Schmerzen veranlasst, während eines Zeitraums von 14 Jahren die horizontale Lage einzuhalten. Ich behandelte eine Dame, bei welcher die Nahrungsaufnahme jedesmal diese Schmerzen im Gefolge hatte, sodas sich schliesslich eine völlige Inanition entwickelte, — während der Zeit derselben befand sich Patientin relativ wohl; sobald sie aber das Geringste zu sich nahm, folgten die Schmerzen, die von lebhafter Beschleunigung der Herzaktion, vasomotorischen Störungen, Polyurie etc. begleitet waren. Natürlich lag eine Erkrankung des Magens nicht vor.

Wahrscheinlich gehört die von Neftel beschriebene „Atremie“ hierher, ein Zustand, in welchem die Kranken das Bett nicht verlassen, weil das Stehen, Gehen, Sitzen etc. von peinlichen Empfindungen: Angst u. s. w. und Störungen des Allgemeinbefindens begleitet ist.

Die Prognose aller dieser Zustände ist eine ernste oder doch wenig günstige, es handelt sich meist um schwerbelastete Individuen, bei welchen die Apraxia algera den Gipfelpunkt eines langjährigen Leidens bildet. Indes ist der Eintritt der Genesung keineswegs ausgeschlossen; so habe ich in einem Falle, in welchem das Sehen den Schmerz auslöste, durch Empfehlung eines blauen Glases, Anwendung des galv. Stromes und Verordnung von Arsen Heilung erwirkt. Auch in dem Erbschen Falle, sowie in dem von mir eben erwähnten besonders schweren von Aphagia algera, ist nach dem schriftlichen Bericht der Patientin Heilung erfolgt. In einem anderen, den ich zu behandeln hatte, war die seit $1^1/_2$ Jahren ans Bett gefesselte Kranke von hervorragenden Aerzten als unheilbar angesehen (sie hatten ein organisches Leiden angenommen), während es mir gelang, durch konsequente Behandlung, die sich über ein halbes Jahr erstreckte, ihre Gesundheit vollkommen wieder herzustellen. Es sind aber nicht Schnell-, nicht Zauberheilungen, die man hier erzielt,

sondern es ist eine fortgesetzte konsequente Beeinflussung, die meist nur in einem Sanatorium durchgeführt werden kann, erforderlich. Die systematisch ausgeführte Gymnastik, bei welcher die Ansprüche, die an die Kranke gestellt wurden, ganz allmählich erhöht wurden, sowie das permanente Bad und subkutane Duboisin-Injektionen haben sich mir in dem Falle am meisten bewährt (vergl. über diese und weitere Fälle meine Schrift: Zur Prognose und Therapie der schweren Neurosen. Sammlung zwangloser Abhandlungen. Halle 1902).

Einen weiteren, wohl den schwersten dieser Art, den ich gesehen habe, behandle ich seit circa 3 Jahren, und es ist mir gelungen, das seit etwa einem Dezennium bestehende Leiden ganz allmählich soweit zurückzubringen, dass man jetzt von unvollkommener Heilung sprechen kann. Hier musste jeder kleine Fortschritt mühsam erkämpft werden, und nur die grösste Konsequenz und Ausdauer hat zu dem nun erreichten Ziele geführt.

Bezüglich der Behandlung sind im Uebrigen die früheren Kapitel zu vergleichen.

Die traumatischen Neurosen. (Unfall-Neurosen.)

Verletzungen können das Nervensystem in mannigfacher Weise beeinflussen. Die durch grobe Läsionen des Gehirns und Rückenmarks sowie der peripherischen Nerven bedingten Erscheinungen und Symptombilder sind an anderen Stellen besprochen worden.

Ein hervorragendes Interesse haben jene Krankheitszustände, welche auf dem Wege der Erschütterung entstehen, mag das zentrale Nervensystem direkt von ihr betroffen sein, oder mag sie sich in der Bahn der sensiblen Nerven zum Hirn fortgepflanzt haben. Ihre Erscheinungen decken sich vielfach mit denen der Neurosen und Psychosen, vor allem der Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie. Das Symptombild entspricht zuweilen völlig dem einer dieser Neurosen, meistens beruht es jedoch auf einer Kombination hysteriformer und neurasthenischer Erscheinungen, und mit diesen verbinden sich oft Symptome und Symptomgruppen, die zwar aus dem Rahmen der Hysterie und Neurasthenie heraustreten, aber ebenfalls auf funktionelle Störungen zurückgeführt werden können (Reflexepilepsie, Epilepsie, Reflexneurose, lokalisierte Muskelkrämpfe, Psychosen etc.), so dass der Symptomenkomplex ein recht vielgestaltiger sein kann. Die neuropathische und toxische Diathese (Alkoholismus, Saturnismus etc.) begünstigt die Entstehung dieser Neurosen.

Die Kenntnis dieser Krankheitszustände ist verhältnismässig jungen Datums. Zwar sind sie auch von den älteren Forschern beobachtet und beschrieben worden, aber ihre Deutung und Auffassung war keine zutreffende, indem man als Grundlage der Erscheinungen eine materielle Erkrankung des Rückenmarks (eine chronische Meningomyelitis, Erichsen, Riegler), des Gehirns oder des peripherischen Nervenapparates supponierte. So scheint es mir auch, als ob die beiden ersten Fälle von Nervendehnung, die Billroth und Nussbaum in den Jahren 1869 und 1872 beschrieben, in die Kategorie der traumatischen Neurosen gehört hätten.

Die heutige Auffassung wurde durch die Untersuchungen von Walton, Putnam, Thomsen und mir angebahnt und dann die ganze Lehre gleichzeitig

von Charcot (und seinen Schülern) und mir (sowie von Strümpell, Page u. A.) ausgebildet.

In seinen poliklinischen Vorträgen vom Jahre 1887/1888 sagt Charcot: Diese Fälle waren mir noch vor 3 Jahren ebenso unbekannt wie allen anderen. Es ist wichtig, diese Tatsache zu konstatieren gegenüber jenen Autoren, die es so darstellen, als ob die Forschung auf diesem Gebiete nur Altbekanntes wieder hervorgeholt habe.

In der Genese dieser Krankheitszustände spielt die psychische Erschütterung: der Schreck, die Aufregung eine bedeutende Rolle; ja es giebt Fälle, in denen sie allein das Leiden in die Erscheinung ruft. So sind besonders solche Verletzungen im Stande, diese Neurosen zu erzeugen, bei denen neben dem physischen Trauma eine seelische Erschütterung in Wirksamkeit tritt, wie die Eisenbahnunfälle. Diese bilden überhaupt den Ausgangspunkt unserer Kenntnisse von den traumatischen Neurosen. Indes kann jede andere Verletzung, selbst solche, die nur einen peripherischen Körperteil (Hand, Fuss etc.) trifft, das Leiden im Gefolge haben. Aber auch da handelt es sich meist um ein Trauma, das mit einer starken Erschütterung des getroffenen Körperteils oder mit heftigem psychischen Shok einherging. Einigemale sah ich z. B. schwere Neurosen nach gewaltsamem Sturz oder Stoss gegen die Kuppe eines Fingers oder auch nach lange dauernder Abklemmung eines Fingers eintreten. Ein Teil der durch Blitzschlag hervorgerufenen Lähmungszustände (Kerauneurosen) gehört in die Kategorie der traumatischen Neurosen. Gerade bei diesen verbinden sich häufig mit den Erscheinungen der funktionellen Neurose Zeichen der materiellen Nervenläsion, wie ich das neuerdings wieder in einem besonders schweren Falle konstatieren konnte. Auch durch elektrische Entladungen (Berührung elektrischer Leitungen, Herabfallen der Leitungsdrähte elektrischer Bahnen etc.) kommen diese Affektionen in neuerer Zeit vielfach zur Beobachtung. Ich habe mehrere Fälle dieser Art gesehen, auch H. Strauss, Eulenburg und besonders Hoche haben sich mit ihrem Studium beschäftigt.

Es geht aus den angeführten Beobachtungen, denen sich die von Jellinek, Jessen, Panas u. A. anreihen, und besonders aus der eingehenden Darstellung Battellis hervor, dass die Gefahr für das Leben und auch für die Schädigung des Nervensystems nicht nur von der Höhe der Spannung, sondern auch von der Dauer, der Art, dem Ort der Einwirkung, der Beschaffenheit bezw. dem Leitungswiderstand der Haut an der Eintrittsstelle des Stromes in den Organismus, der Stromdichte etc. abhängt. So ist der Tod unter gewissen Umständen schon bei 115 Volt eingetreten, während andererseits 2—3000 ertragen wurden; meist betrug die tödlich wirkende Stromstärke 400 Volt bei Wechselströmen, 1000 bei konstanten.

Auch im Gefolge von operativen Eingriffen können sich Neurosen entwickeln, besonders sah ich sie nach Operationen am Ohr, aber auch bei Perityphlitis, Ovariotomie, doch ist es unter diesen Verhältnissen schwer, zu entscheiden, wieviel von den Erscheinungen auf das vorher vorhandene Leiden, auf den event. Ausfall eines Organs etc. zu beziehen ist.

Die Symptome treten zuweilen unmittelbar nach dem Unfall auf. Häufig vergehen Tage, Wochen und selbst Monate bis zu ihrer Entwickelung.

Schmerzen in dem getroffenen Körperteil bilden gewöhnlich die erste Klage und stehen auch in der ganzen Folgezeit im Vordergrunde der subjektiven Beschwerden. Bei den im Anschluss an Eisenbahnunfälle entstehenden Neurosen hat der Schmerz seinen Sitz in der

Rücken-, Kreuz-, manchmal auch in der Hinterhauptsgegend. Er erzeugt eine Behinderung der aktiven Bewegungen, indem der Kranke bestrebt ist, den schmerzhaften Teil zu fixieren und alle die Bewegungen zu vermeiden oder nach Möglichkeit einzuschränken, welche ihn aus der Ruhestellung herausbringen.

Gleichzeitig haben sich andere Erscheinungen eingestellt, die besonders stark dann ausgesprochen sind, wenn die mechanische Erschütterung das Gehirn direkt getroffen hat (Kopfverletzungen, Eisenbahnunfälle) oder der Unfall mit einer mächtigen seelischen Erregung verknüpft gewesen ist. Sie betreffen in erster Linie die psychische Sphäre: es entwickelt sich eine hypochondrisch-melancholische Verstimmung, die sich häufig schon in dem Gesichtsausdruck und in dem äusseren Wesen offenbart. Der Kranke hängt traurigen Vorstellungen nach, die sich auf das erlebte Unglück, auf sein Leiden, auf seine „hoffnungslose" Lage beziehen. Dabei ist er abnorm reizbar und rührbar, gerät bei geringem Anlass ins Weinen und legt selbst ein weibisches Gebahren an den Tag. Ueber Angst, Unruhe, Schreckhaftigkeit wird sehr häufig geklagt —, zuweilen kommt es zu heftigen Angstattaquen, seltener zu halluzinatorischen Delirien. Eine wesentliche Abnahme der Intelligenz ist in der Mehrzahl der Fälle nicht nachzuweisen, doch wird häufig über Gedächtnisschwäche Klage geführt. Auch bewirkt die stete Selbstbeobachtung, das Sichversenken in den Krankheitszustand eine Abstumpfung des Interesses für die Aussenwelt, eine Apathie, welche eine intellektuelle Schwäche vortäuschen kann. Fortschreitende Demenz kommt nur in ganz seltenen und wohl immer eine Sonderstellung einnehmenden Fällen vor. Schwere Veränderungen des Charakters gehören zu dem Symptomenkomplex der sich im Anschluss an Kopfverletzungen entwickelnden Psychosen.[1])

In der Symptomatologie der nach Kopfverletzungen entstehenden Neurosen bilden Kopfschmerz und Schwindelanfälle ein hervorstechendes Moment. Der Schwindel kann so stark sein, dass der Kranke erblasst und zu Boden stürzt. In vielen Fällen tritt er jedesmal ein, wenn der Patient sich bückt, und ist dann gewöhnlich mit starker Rötung des Gesichts und der Schleimhäute (Conjunctiva etc.) verbunden, auch von einer Bewusstseinstrübung kann er begleitet sein. Anfälle völliger Bewusstlosigkeit können sich ebenfalls einstellen.

---

[1]) Eine eingehende Schilderung der traumatischen Psychosen (vergl. die Arbeiten von Krafft-Ebing, Guder, Hartmann, Thomsen, Kaplan, Schäfer, Rathmann, Werner, Viedenz, Kalberlah u. A.) gehört nicht hierher. Krafft-Ebing, dem sich die Mehrzahl der übrigen Forscher anschliesst, unterscheidet das primäre traumatische Irresein, das der Verletzung unmittelbar folgt resp. aus der Commotio cerebri direkt hervorgeht, von dem sekundären, das sich nach einem freien Intervall entwickelt. Ein wohlcharakterisiertes traumatisches Irresein giebt es nicht, doch treten einzelne Züge besonders hervor. Bei dem primären steht die Demenz im Vordergrund, auch spielen hier die halluz. Verworrenheit, sowie katatonische Zustände eine wesentliche Rolle. Bei den sekundären ist es besonders die Charakterdegeneration, die Reizbarkeit — die explosive Diathese Kaplans — und die Neigung zu vasomotorischen Störungen (Kongestionen, Intoleranz gegen Alkohol), welche ihnen ein bestimmtes Gepräge verleihen. Die Aehnlichkeit mit den Alkoholpsychosen wird betont (Kalberlah).

Dass die ächte Epilepsie in Folge von Kopfverletzungen entstehen kann, ist bekannt. Aber auch nach Eisenbahnunfällen, die zu einem Kopftrauma nicht geführt hatten, hat man Krämpfe und psychische Attaquen epileptischer Natur beobachtet (Westphal).

Verletzungen vermögen ferner auf reflektorischem Wege eine bestimmt charakterisierte Art von epileptischen Anfällen, die sog. Reflexepilepsie (vergl. das Kapitel Epilepsie), auszulösen. Es ist nicht berechtigt, diese mit den hysterischen Krampfzuständen zu identifizieren, welche ebenfalls eine Folge der geschilderten Verletzungen sein können. Auch die verschiedenen Krampfformen, die nicht von einer Bewusstseinsstörung begleitet sind, insbesondere die lokalisierten Muskelkrämpfe spielen in der Symptomatologie der traumatischen Neurosen eine wichtige Rolle; ziemlich häufig kommt der Tic convulsif vor. — Der Myoklonie (s. d.) entsprechende Erscheinungen wurden ebenfalls beobachtet.

Wie wir in den bisher erwähnten Symptomen die Elemente der Gemütskrankheiten und Neurosen wiederfinden, so deckt uns auch die weitere Symptomatologie eine Reihe von Erscheinungen auf, die wir als die Merkzeichen der Neurasthenie und Hysterie bereits kennen gelernt haben. Zu den neurasthenischen Erscheinungen rechnen wir die Schlaflosigkeit, die allgemeine Muskelschwäche, die in der Mehrzahl der Fälle nachweisbare Steigerung der Sehnenphänomene. Diese ist in der Regel eine allgemeine, doch kommt es auch vor, dass sie sich auf die Seite beschränkt, auf welcher die übrigen Symptome hervortreten, oder auf dieser stärker ausgeprägt ist. Dahin gehört ferner die Erhöhung der mechanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit, sowie eine Reihe von Erscheinungen, die sich am Herzen und am Gefässapparat geltend machen. So findet sich häufig eine Beschleunigung der Pulsfrequenz und noch öfter eine abnorme Erregbarkeit des Herznervensystems, sodass geringe Anstrengungen und seelische Eindrücke die Pulsfrequenz unverhältnismässig ansteigen lassen.

Der Puls kann dabei klein sein; manchmal ist er auffallend gross und weich, einem Fieberpuls ähnlich, und es ergiebt nach F. Müller die sphygmographische Kurve ein Fehlen der Elastizitätselevation, stark ausgeprägte und tiefstehende Rückstosselevation, steilen und spitzen Gipfel (dikroter Puls). Vergl. auch die Ausführungen auf S. 1121.

Steigerung des Blutdruckes wird unter Hinweis auf Untersuchungen von Federn, Schüle, Hochhaus und eigene, mit dem Gärtnerschen Tonometer angestellte, von Strauss angegeben, doch wird dem von Hascovec u. A. widersprochen.

Seltener besteht Arhythmia cordis. Die physikalische Untersuchung des Herzens ermittelt ausser der verstärkten Aktion in der Regel nichts Abnormes, doch kann sich aus dem nervösen ein organisches Herzleiden (Dilatatio et Hypertrophia ventriculorum) entwickeln, wie ich es gerade bei traumatischen Neurosen mehrmals festgestellt habe und wie das später auch von Strauss angegeben ist. Teilerscheinungen des Morbus Basedowii können sich ebenfalls im Anschluss an Traumen entwickeln, weit seltener kommt es vor, dass der ganze Symptomenkomplex auf deren Grundlage entsteht. In den späteren Stadien bildet die Arteriosklerose einen häufigen Befund.

Bei lange bestehender traumatischer Neurose mit vorwiegend einseitigen vasomotorischen Störungen sah ich auf der entsprechenden Seite die Arteriosklerose sich früher entwickeln.

Vasomotorische Störungen sind wohl in der Mehrzahl der Fälle vorhanden: Cyanotische Verfärbung der Haut an umschriebenen Stellen oder in grosser Ausdehnung, leichtes Erröten des Gesichts, des Halses, der Brust- und Nackengegend und besonders die Erscheinungen der Urticaria factitia (Dermographie). Die nach einer Photographie hergestellte Fig. 369 zeigt uns diese Erscheinung bei einem der

Fig. 369. Ein an traumatischer Neurose in Folge Sturzes aus beträchtlicher Höhe leidender Mann. Die Urticaria fact. lässt den mit einem stumpfen Instrument auf den Rücken geschriebenen Namen desselben deutlich hervortreten. (Photographie, eigene Beobachtung.)

Simulation beschuldigten, jetzt geisteskranken Manne,[1]) bei welchem ausser anderen, schweren Störungen auch dieses Phänomen sehr ausgesprochen war.

Bei einem meiner Patienten, bei welchem sich auch die übrigen vasomotorischen Phänomene auf die rechte Körperseite beschränkten, stellte ich fest, dass sich beim Eintauchen seiner rechten Hand in kaltes Wasser Urticaria an dieser Extremität unter Erweiterung der entsprechenden Pupille entwickelte. Es ist mir überhaupt mehrmals gelungen, die im Augenblick der Untersuchung nicht deutlichen vasomotorischen Störungen dadurch hervortreten zu lassen, dass ich die Extremität unter das kalte Wasser der Wasserleitung brachte.

In einigen Fällen, in denen Labyrinthsymptome in den Vordergrund traten, konstatierte Müller eine Hyperaemie des Trommelfells und schloss daraus auf eine kongestive Blutüberfüllung des inneren Ohres.

Die auf S. 1084 geschilderten Formen des Oedems gehören zu den nicht seltenen Erscheinungen der traumatischen Hysterie bezw. Neurasthenie; ob das sog. harte, traumatische Oedem auch eine nervöse Grundlage hat, steht noch dahin. Ich habe einzelne Fälle gesehen, in

[1]) Siehe meine Broschüre: „Der Fall N.“ Ein weiterer Beitrag zur Lehre von den traumatischen Neurosen etc. Berlin 1896. S. Karger.

denen ein derartiges Oedem die einzige dauernde Folge einer Verletzung an den Gliedmassen bildete. Auch die Zeichen der Raynaudschen Krankheit sind einige Male beobachtet worden.

Von trophischen Störungen ist das frühzeitige Ergrauen der Haare, sowie der Haarausfall zu erwähnen (Stepp, Ladame). So sah ich eine Alopecie, die auf der anaesthetischen Seite begann und sich allmählich über die Haare des ganzen Körpers ausbreitete.

Interessante Mitteilungen über Wechsel der Haarfarbe auf nervöser Grundlage verdanken wir Heinicke. Wenn sich die von ihm zusammengestellten Beobachtungen auch auf Psychosen beziehen, verdienen sie doch auch hier Berücksichtigung. Alopecia unguium beschrieb Reid.

Die motorische Schwäche ist oft von Zittern begleitet, das bald dem einfachen nervösen, bald den verschiedenen Formen des hysterischen Zitterns entspricht, aber auch von diesen abweichen und dem der Basedowschen Krankheit, der Paralysis agitans etc. gleichen kann. Es steigert sich besonders unter dem Einfluss der Erregung und Selbstbeobachtung, während es bei abgelenkter Aufmerksamkeit oft völlig zurücktritt. Bei einigen von Nonne und Fürstner besonders gewürdigten (aber auch von mir schon berücksichtigten) Fällen bildet ein sich bei Bewegungen steigernder, mit Muskelkontraktur einhergehender Schütteltremor, der das Stehen und Gehen wesentlich erschwert, die Haupterscheinung. Fibrilläres Zittern ist in vielen Fällen vorhanden, es findet sich in allgemeiner Verbreitung oder auf die Muskulatur der paretischen Gliedmassen beschränkt. Manchmal tritt es erst nach anstrengenden Bewegungen hervor. Rumpf zeigte, dass es auch durch den elektrischen Reiz ausgelöst werden kann.

Ausser der allgemeinen Muskelschwäche und Anenergie der Bewegungen, sowie der durch Schmerzen bedingten Bewegungshemmung kommen Lähmungszustände vor, die sich in wesentlichen Punkten von den durch organische Krankheiten des zentralen Nervensystems bedingten unterscheiden und den hysterischen so vollkommen gleichen können, dass sie von Charcot u. A. als völlig identisch mit ihnen betrachtet werden.

Was zunächst die Lokalisation der Lähmung anlangt, so kann sie — z. B. nach Eisenbahnunfällen, Kontusionen der Rückengegend — dem Typus der Paraparese oder Paraplegie entsprechen. Häufiger findet sich Hemiparese resp. Hemiplegie, bei welcher fast regelmässig der Facialis und Hypoglossus verschont ist. Auch beschränkt sich die Lähmung nicht selten auf eine Extremität. Von grösster diagnostischer Bedeutung ist die Tatsache, dass sich die unilaterale Lähmung immer auf der Seite entwickelt, auf welcher das Trauma angegriffen hat. Die nach Kopfverletzungen entstehende funktionelle Hemiplegie entspricht also der Seite der Verletzung.

Was den Charakter der Lähmung betrifft, so ist sie zuweilen eine schlaffe, häufiger mit Kontraktur verknüpft. Und zwar werden diejenigen Formen der Kontraktur beobachtet, welche auch die hysterischen Lähmungen begleiten und am entsprechenden Orte geschildert sind. Zuweilen ist eine Pseudokontraktur vorhanden, d. h. eine der Kontraktur entsprechende Stellung ohne Muskelspannung. Auch die Ge-

wohnheitslähmung und -Kontraktur (vergl. S. 426) ist zuerst vorwiegend bei Unfallkranken beobachtet worden.

Ist die Lähmung eine unvollständige, so kann der Effekt der Bewegung trotz der sichtbaren Anstrengung des Patienten ein geringer sein. Es ist das dadurch bedingt, dass die Bewegungsimpulse nicht in korrekter Weise verteilt werden, sondern in Muskeln gelangen, welche mit der gewollten Bewegung gar nichts zu tun haben oder durch ihre Kontraktion sogar hemmend auf diese wirken. Es macht das leicht den Eindruck beabsichtigter Täuschung (s. u.), entsteht aber auch auf pathologischer Grundlage und beruht wahrscheinlich darauf, dass die Erinnerung für die zur Ausführung einer zweckmässigen Bewegung notwendige Verteilung der motorischen Impulse verloren gegangen ist.

Oft ist die Lähmung eine absolute: die befallene Extremität scheint bei oberflächlicher Betrachtung für den Kranken gar nicht zu existieren. Manchmal lässt sich aber der Nachweis führen, dass nur die bewusst willkürliche Bewegung aufgehoben ist, während im Affekt und auf assoziativem sowie auf reflektorischem Wege die betreffenden Muskeln noch in Tätigkeit treten. So hielt sich einer meiner Kranken im Moment, als er zur Erde fallen wollte, noch mit der Hand fest, die einer willkürlichen Bewegung nicht mehr fähig war. Ein anderer vermochte auf Geheiss keine Bewegung des Kopfes auszuführen, dagegen begleitete er beim Sprechen sehr oft seine Worte mit einer von früher her gewohnten unbewussten Kopfbewegung. Auch werden im Exzitationsstadium der Chloroformnarkose nicht selten die scheinbar gelähmten Gliedmassen kraftvoll bewegt.

Am intensivsten ist immer die vom Trauma direkt getroffene Extremität gelähmt.

Die Lähmung ist nicht selten von Atrophie begleitet,[1]) die indes in der Regel keine beträchtliche ist und immer nur mit quantitativen Störungen der elektrischen Erregbarkeit (einfacher Herabsetzung) einhergeht. Ob die von Sudeck festgestellte akute Knochenatrophie auch zu den Erscheinungen nervösen Ursprungs gerechnet werden muss, steht dahin.

Zu den häufigsten, wenn auch nicht konstanten Symptomen gehören die Anomalien der Sensibilität und Sinnesfunktionen. Schmerzen und Paraesthesien mannigfaltiger Art sind fast immer vorhanden, objektiv nachweisbare Gefühlsstörungen sehr häufig. Als wichtigste Regel gilt, dass auch diese sich entweder ausschliesslich oder vorwiegend auf der von dem Trauma getroffenen Körperseite finden. Während Hyperaesthesie meistens nur an umschriebenen Stellen besteht, z. B. an der Haut der direkt verletzten Körperpartie, hat die Anaesthesie gewöhnlich eine grössere Ausbreitung, indem sie sich über eine Körperseite, über Arm, Schulter und Brust, über Arm und Gesicht, oder auch mehr oder weniger über den ganzen Körper

[1]) Es darf aber nicht vergessen werden, dass geringe Volumendifferenzen zwischen den Gliedmassen beider Seiten schon in der Norm vorkommen, insbesondere ist der rechte Arm etwas umfangreicher als der linke, so fand Rawitsch — wie ich einer Notiz Bums entnehme — bei 500 gesunden Soldaten eine Umfangsdifferenz, die an der Schulter bis 4, am Ober- und Unterarm 1—1,5 cm betrug.

erstreckt. Dabei handelt es sich besonders oft um Hypaesthesie, weit seltener um vollständige Anaesthesie und es pflegt namentlich die Empfindung für schmerzhafte Reize herabgesetzt zu sein. Es ist sehr zu beachten, dass sich mit dieser Analgesie oder Hypalgesie für Nadelstiche und den faradischen Pinselstrom eine Hyperaesthesie derselben Hautregion gegen Berührungen verbinden kann.

Von grossem Interesse sind die gleich nach dem Heidelberger Eisenbahnunglück von Voelker[1]) angestellten Beobachtungen: er berichtet, dass die betroffenen Patienten die schmerzhaftesten Operationen ohne Narkose an sich ausführen liessen, ohne dass diese Eingriffe (Einrichtung von Frakturen, Entfernung von Splittern, Reinigung der Wunden, Beschneiden der Wundränder, Knochennaht) eine Schmerzempfindung auslösten. So gab eine Patientin an, dass sie wohl die Manipulationen selbst fühle, aber keinen Schmerz verspüre. Auch Lähmungserscheinungen und Inkoordination traten bei einzelnen schon in den ersten Stunden und Tagen nach dem Unfall hervor.

Die Anaesthesie hat in der Regel den Charakter der gemischten oder sensorischen. Unter den Störungen der Sinnesfunktionen hat die konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes eine hervorragende Bedeutung. Zu ihrem Nachweis ist eine perimetrische Untersuchung erforderlich. Sie betrifft meist beide Augen und ist dort, wo es sich um Hemianaesthesie handelt, auf der gefühllosen Seite stärker ausgeprägt. Sie kann die einzige Störung auf dem Gebiete der Sensibilität bilden, ist aber auch keineswegs ein konstantes Symptom.

Das nervöse Ohrensausen und die nervöse Schwerhörigkeit gehört namentlich zu den nicht seltenen Folgeerscheinungen von Kopfverletzungen.

Mehr noch gilt das für den Symptomenkomplex, der auf die Läsion des Labyrinthes bezw. des N. vestibularis bezogen wird; es sind das besonders dem Ménièreschen entsprechende oder verwandte Formen des Schwindels und der Gleichgewichtsstörung; dabei besteht in der Regel Verkürzung der Kopfknochenleitung und Ausfall der hohen Töne; doch ist es recht schwer, hier die funktionellen von den durch materielle Läsion bedingten Erscheinungen zu unterscheiden (Beob. von Wanner, Gudden, Stenger, Ziemssen, Gradenigo, Baginsky, zusammenfassende Abhandlung von P. Bernhardt).

Nach einer Starkstromverletzung, die bei einer Telephonistin das linke Ohr traf, entwickelte sich das Krankheitsbild einer traumatischen Neurose, aber besonders traten dabei die Erscheinungen des Schwindels und der Gleichgewichtsstörung hervor.

Der Anaesthesie oder Hypaesthesie entspricht häufig ein Verlust oder eine Abschwächung der Hautreflexe, was sich namentlich dann deutlich konstatieren lässt, wenn die Störung eine einseitige ist. Die Beziehung zwischen dem Verhalten der Reflexe und dem des Gefühls ist aber keine gesetzmässige. —

Die verschiedenen Formen der Gelenkneuralgie sind besonders häufig auf ein Trauma zurückzuführen.

In vielen Fällen ist die Lokomotion des Kranken behindert, und zwar kommen Gehstörungen der verschiedensten Art vor, deren

[1]) Interessante Mitteilungen über die unmittelbar nach Verletzungen, die mit psychischem Shok einhergehen, eintretenden Erscheinungen verdanken wir auch Bälz, Finucane u. A.

Beurteilung grosse Schwierigkeiten bereiten kann. Nicht unwesentlich wird der Gang schon durch die oft bestehende Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit des Rückens beeinträchtigt; wie überhaupt Schmerzen den Kranken zu den eigentümlichsten Stellungen und Haltungen des Körpers veranlassen können. Der Gang kann durch die steife Haltung der Beine dem spastischen sehr ähnlich sein, doch fehlt das Kleben mit den Fussspitzen, auch pflegt dabei in der Rückenlage eine eigentliche Muskelrigidität nicht vorhanden zu sein. Dieser pseudospastische Zustand ist von mir schon in meinen ersten Abhandlungen über die traumatischen Neurosen, später von Fürstner, Nonne, Krafft-Ebing, Sommer u. A. geschildert worden. Die Vorstellung, nicht gehen zu können, kann die Innervation der Muskeln derart beeinflussen, dass das Gehen geradezu zu einem Stottern der Beine wird (s. den Abschnitt Abasie). Seltener entwickelt sich eine pseudoataktische Gehstörung: ein Schleudern der Beine beim Gehen, ein stampfendes Aufsetzen der Hacken, ohne dass in der Rückenlage Ataxie nachzuweisen ist, und ohne dass sich die Störung mit der cerebellaren Ataxie deckt. Der Gang kann mit einem sehr starken Zittern der Beine verbunden sein, welches bei jedem Schritt an Intensität zunimmt.

Auch die Sprache ist nicht selten beeinträchtigt. In unmittelbarem Anschluss an den Unfall kann sich Mutismus entwickeln. Besonders bildet das Stottern und dem Stottern verwandte Störungen eine häufige Erscheinung; Silbenstolpern wurde nur selten konstatiert. Stimmbandlähmung (Adduktorenparese) ist ein bisher nur in wenigen Fällen beobachtetes Symptom.

Die Lichtreaktion der Pupillen ist meistens erhalten; Pupillenstarre ist nur einige Male von uns nachgewiesen worden. Und wenn diese Fälle auch in Bezug auf die übrige Symptomatologie dem Typus der Neurosen entsprachen, so ist es doch nicht zu bezweifeln, dass eine Komplikation mit organischen Veränderungen des Nervensystems vorlag. Häufig findet sich Pupillendifferenz, die jedoch eine pathologische Bedeutung nur hat, wenn sie sehr ausgesprochen ist und Refraktionsdifferenzen zwischen beiden Augen nicht vorliegen. Manchmal macht sich die Pupillendifferenz erst bei Untersuchung im Dunkelraum resp. bei Beschattung der Augen geltend. Gewöhnlich ist die Pupille auf der Seite erweitert, auf welcher die Schmerzen, Gefühlsstörungen, Lähmungserscheinungen ihren Sitz haben. Selten kommt Nystagmus vor, doch beobachtete ich einigemale ein namentlich beim Bewegungsversuch entstehendes Erzittern der Bulbi, das sich gewöhnlich mit Blepharoclonus verband (vergl. S. 1082). Apelt bringt neuerdings ähnliche Beobachtungen. In zwei Fällen, in denen der Kranke über Kopfschmerz und Schwindel klagte, sah ich beim Bücken einen schnell vorübergehenden Exophthalmus eintreten.

In den wenigen Fällen von „traumatischer Neurose“, in denen eine Atrophie der Sehnerven gefunden wurde, handelte es sich um eine Komplikation, indem das Trauma gleichzeitig funktionelle und materielle Veränderungen hervorrief.

Verdauungsstörungen bestehen nur in der Minderzahl der Fälle: Anorexie, Erbrechen, profuse Diarrhoeen. Der Ernährungszustand

kann erheblich beeinträchtigt werden bis zum Grade eines in die Augen springenden Verfalles der Körperkräfte. Weit öfter bleibt er normal, ja es ist nicht ungewöhnlich, dass der Patient während seines Leidens eine Gewichtszunahme erfährt.

Ueber eine Erschwerung der Harnentleerung, über Obstipatio alvi und Impotenz wird oft geklagt — doch sind das Störungen, die sich meistens der objektiven Beurteilung entziehen. Polyurie, Albuminurie und Glykosurie sind ungewöhnliche Erscheinungen, doch kann sich der traumatische Diabetes mit der traumatischen Neurose verbinden oder sich im Anschluss an diese entwickeln (Ebstein). Senator hat die Beziehungen zwischen Trauma und Diabetes eingehender besprochen. — In einigen Fällen kam es zu interkurrent auftretenden Fieberanfällen. Nach Untersuchungen von Mann soll in den Fällen, in denen Kopfdruck, Schwindel, Ohrensausen und andere verwandte Erscheinungen bestehen, der galvanische Leitungswiderstand der Haut am Kopf herabgesetzt sein.

Die Unterscheidung von allgemeinen und lokalen traumatischen Neurosen, welche Strümpell vorschlug, hat eine gewisse Berechtigung, nur darf man nicht an eine essentielle Verschiedenheit denken. Die ersteren dokumentieren sich durch die Erscheinungen einer Allgemeinerkrankung des Nervensystems, während bei den letzteren vorwiegend örtliche Symptome — an dem von dem Trauma getroffenen Körperteil — hervortreten.

Schliesslich ist noch daran zu erinnern, dass das Trauma gleichzeitig ein organisches Nervenleiden und eine Neurose im Gefolge haben kann, so dass sich die Symptome dieser beiden differenten Krankheitsformen mit einander vereinigen.

Friedmann sah nach Kopfverletzungen Erscheinungen sich entwickeln, die er unter die Bezeichnung „vasomotorischer Symptomenkomplex“ zusammenfasste; er rechnet dahin: Kopfschmerz, Schwindel, Kongestionen, Brechreiz, Intoleranz gegen Alkohol etc., dazu können Lähmungssymptome an den Hirnnerven (?) und ausnahmsweise Fieberattaquen kommen; in einzelnen dieser Fälle fand sich eine Erkrankung der feineren Hirngefässe. Zweifellos kommen diese Zustände nach Kopfverletzungen häufig vor und verbinden sich zuweilen mit dem Symptomenkomplex der funktionellen Neurosen.

Die vorstehende Schilderung bezieht sich auf die schwereren Formen der Neurosen traumatischen Ursprungs. Sehr gross und, wie es scheint, in steter Zunahme begriffen, ist aber die Zahl der Fälle, in denen die Mehrheit der angeführten Erscheinungen fehlt und den subjektiven Beschwerden, namentlich der Klage über Schmerzen, Kraftlosigkeit und dergl. nur eine geringe Zahl von objektiven Symptomen oder selbst ein völlig negativer Befund entspricht. Oft genug handelt es sich freilich in den Fällen letzterer Art überhaupt nicht um ein Nervenleiden, sondern um eine versteckte chirurgische Affektion, wie das z. B. Freund an einer Reihe von Beispielen demonstriert hat und wie wir es besonders seit der Epoche der Untersuchung mit Röntgenstrahlen kennen gelernt haben. Ausserdem gehört aber der grösste Teil der Fälle von wirklicher Simulation in diese Kategorie. Einzelne Autoren (Einstein,

Jessen, Saenger) sind überhaupt der Meinung, dass die Unfallneurosen im Laufe der letzten Jahre immer seltener geworden seien.

Pathologische Anatomie. Es liegt schon in der Bezeichnung Neurose, dass ein anatomisches Substrat dieser Krankheitszustände bisher nicht gefunden worden ist. Wir nehmen an, dass den Funktionsstörungen molekulare Veränderungen im zentralen Nervensystem zu Grunde liegen. Wir verfügen zwar über eine kleine Zahl von Obduktionsfällen, doch war in diesen der Befund meist ein negativer. Einige Beobachtungen weisen aber darauf hin, dass Erschütterungen, die zu einer direkten, gröberen Läsion des zentralen Nervensystems nicht geführt haben, doch eine Erkrankung des Hirngefässapparates, besonders der feineren Gefässe, und zwar Arteriosklerose, hyaline Degeneration und Endarteriitis obliterans nach sich ziehen können, und es ist wahrscheinlich, dass einzelne der erwähnten Symptome: z. B. der hartnäckige Kopfschmerz, die Schwindelanfälle, die vasomotorischen Störungen in manchen Fällen auf derartigen Veränderungen beruhen (Kronthal, Friedmann, Köppen), wenngleich es nicht ausgeschlossen ist, dass diese erst eine Folge der wiederholten vasomotorischen Störungen bilden. Schmaus hat nachgewiesen, dass Erschütterungen des Rückenmarks, welche nicht mit irgend einer gröberen anatomischen Läsion des Organs verbunden sind, ein Absterben der Nervenfasern resp. Quellung und Degeneration der Axenzylinder, Markzerfall etc. bewirken können, ebenso hat Bikeles gezeigt, dass man durch Schläge, welche gegen den Kopf des Versuchstiers geführt werden, einen Markzerfall in Nervenfasern des verlängerten Markes und Rückenmarks erzeugen kann, der nur durch die Marchische Methode zu erkennen ist. Ähnliches haben Kirchgässer und Kazowsky festgestellt, während die Mitteilungen von Scagliosi und Luzenberger sich besonders auf Befunde an den Ganglienzellen (übrigens von zweifelhaftem Werte) beziehen. Derartige Erfahrungen mahnen zur Vorsicht in der Beurteilung; besonders könnten sie geeignet sein, ein Licht auf jene Erscheinungen zu werfen, die nicht psychogener Natur sind. So haben sich auch von den Neueren Vibert, Knapp, Crocq u. A. für die Annahme feinerer materieller Veränderungen bei den traumatischen Neurosen ausgesprochen.

Pathogenese. Nach unserer Auffassung sind die traumatischen Neurosen eine Folge der psychischen und physischen Erschütterung. Beide wirken vornehmlich auf das Grosshirn und rufen molekulare Veränderungen in denjenigen Gebieten hervor, die die höheren seelischen und die in Beziehung zu diesen stehenden motorischen, sensorischen und sensiblen etc. Funktionen beherrschen. Damit ist es jedoch nicht ausgeschlossen, dass auch feinere materielle Läsionen (an den Gefässwänden, Zerfall des Markes einzelner Fasern usw.) vorliegen und die Grundlage einzelner Erscheinungen bilden. Aber auch ein die Körperperipherie treffendes Trauma kann dadurch auf das Grosshirn wirken, dass die Erschütterung sich direkt in der Bahn der sensiblen Nerven auf dieses fortpflanzt und dieselben Veränderungen hervorruft, oder dass ein von einer Narbe ausgehender Reiz es dauernd beeinflusst[1]). Diese von mir gegebene Deutung haben Goldscheider und ebenso

[1]) Beiläufig möchte ich erwähnen, das leichte Traumen auch einen heilbringenden Einfluss auf gewisse neurasthenische Beschwerden ausüben können. So sind mir zwei Fälle bekannt, in denen eine hartnäckige, seit früher Jugend bestehende, offenbar neurasthenische Obstipatio alvi nach einem Sturz, der nur eine mässige Kontusion im Gefolge hatte, schwand. In einem anderen Falle bildete

Binswanger acceptiert; ersterer hat sehr interessante Beobachtungen und Untersuchungen mitgeteilt, welche zeigen, dass diese Funktionsstörungen in der Narkose fortbestehen oder selbst erst deutlich hervortreten können — eine Tatsache, welche sich mit der Annahme ihrer autosuggestiven Entstehung und Vermittlung nicht in Einklang bringen lässt. Oertliche Verletzungen entfalten nun aber diese Wirksamkeit besonders dann, wenn das Grosshirn bereits vorher eine gesteigerte Empfänglichkeit (neuropathische Disposition) besass oder durch den Unfall selbst (Schreck, Aufregung) in entsprechender Weise alteriert worden ist. Auch bezüglich dieser Auffassung schliesst sich Goldscheider mir an.

Dieser Theorie steht die Charcotsche gegenüber, welche die traumatische Hysterie auf dem Wege der Autosuggestion entstehen lässt.

Strümpell hat vor einiger Zeit betont, dass die Begehrungsvorstellungen, der Wunsch, eine Rente zu erlangen, das Bewusstsein, sie beanspruchen zu können etc. eine wesentliche, wenn nicht die Hauptrolle in der Aetiologie spielen. Wenn dieses Moment auch insoweit in Frage kommen mag, als die Nichtbefriedigung der Ansprüche und das Bewusstsein des gekränkten Rechts eine Depression und Gereiztheit erzeugt, und das Verlangen nach Rente die Selbstbeobachtung steigert, so kann ich doch nicht zugeben, dass auf diesem Wege die Krankheitserscheinungen entstehen. Dagegen spricht vor allem der Umstand, dass traumatische Neurosen auch bei Individuen vorkommen, die keinerlei Rentenansprüche zu erheben haben, wie das von uns und besonders von P. C. Knapp an einem grossen Material nachgewiesen wurde. In einigen besonders schweren Fällen meiner Beobachtung hatte sich das Leiden z. B. bei Schülern oder jungen Mädchen im Anschluss an Fall auf den Hinterkopf beim Schlittschuhlaufen entwickelt.

Diagnose. Nicht in der Unterscheidung der traumatischen Neurosen von den anderen Erkrankungen des Nervensystems beruht die Hauptschwierigkeit, sondern in der Beantwortung der Frage, ob Krankheit oder Simulation vorliegt. Da der bei einem Betriebsunfall verletzte Arbeiter Anspruch auf Entschädigung zu erheben hat, ist es nicht ungewöhnlich, dass Krankheitszustände als Folge einer Verletzung fingiert werden. Das Vorkommen der Simulation bei traumatischer Neurose ist früher beträchtlich überschätzt worden, als man mit dem Wesen dieser Krankheitszustände noch wenig vertraut war und ohne psychiatrische Vorbildung an die Untersuchung dieser Individuen herantrat. Schon der Umstand, dass in den verschiedenen Ländern und bei den verschiedensten Rassen dieselben Symptombilder in Folge von Traumen beobachtet werden, beweist doch, dass wir es hier mit ächten Krankheitszuständen zu tun haben. Namentlich aber zeugt dafür die Tatsache, dass Traumen auch da, wo keine Entschädigungsansprüche in Frage kommen, dieselben Krankheitszustände hervorbringen. Indes ist dem Vorkommen der Simulation und besonders der Aggravation bei Beurteilung dieser Kranken stets Rechnung zu tragen. Nur gebe ich den Rat, nicht mit diesem Vorurteil an die Untersuchung heranzutreten, sondern den Patienten zunächst zu examinieren und zu untersuchen wie jeden anderen. Hierbei muss es unser Bestreben sein, objektive Krankheitszeichen aufzufinden. Dahin gehören in erster Linie folgende:

Die dauernde Steigerung der Sehnenphänomene, der mechanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit, das fibrilläre Zittern oder auch das Zittern und klonische Zuckungen in

sich eine Hemikranie nach einem Unfall zurück; in einem dritten ein Asthma nervosum, das angeblich 15 Jahre lang bestanden hatte. Dass Traumen, namentlich zur Eiterung führende, einen günstigen Einfluss auf Psychosen haben können, ist bekannt und vor Kurzem wieder von Bach betont worden.

einzelnen Muskeln, die der Gesunde nicht isoliert erzittern lassen kann (z. B. Triceps, Sup. longus, Schulterblattmuskeln, Omohyoideus etc.), die Atrophie, die vasomotorischen Phänomene, die Symptome der Neurasthenia cordis, die Sekretionsanomalien etc., die Pupillendifferenz. Letztere findet sich zwar auch gelegentlich bei Gesunden, aber doch so selten, dass dieser Umstand kaum ins Gewicht fällt. — Nach meinen Erfahrungen kann auch eine typische Einengung des Gesichtsfeldes nicht simuliert werden. Andere (Charcot, Wilbrand, König, Arnheim) haben sich ähnlich ausgesprochen und hervorgehoben, dass namentlich die geringen Grade der Einengung — eine Beschränkung des G. F. nach aussen um 5—10° halten sie (ebenso Peters) bei fehlender Refraktionsanomalie, namentlich Hypermetropie, schon für pathologisch — ohne besondere Einübung und Sachkenntnis nicht zu simulieren seien. Schmidt-Rimpler ist aber entgegengesetzter Ansicht und hält es deshalb für erforderlich, eine kampimetrische Untersuchung in verschiedenen Entfernungen vorzunehmen, d. h das Gesichtsfeld auf eine Fläche, z. B. eine Tafel zu projizieren und dabei Aufnahmen in verschiedenen Abständen zu machen. Hierbei muss es naturgemäss in weiterer Entfernung, da der Gesichtswinkel derselbe bleibt, scheinbar an Ausdehnung zunehmen, während der unkundige Simulant sein Gesichtsfeld nicht entsprechend der Entfernung anwachsen lässt. Ein derartiges Verhalten spricht bei einem nicht psychisch kranken Individuum für Simulation. Es ist aber von uns, Wollenberg u. A. gezeigt worden, dass das für Hysterie nicht immer zutrifft, und Greef glaubt, in dem „röhrenförmig verengten Gesichtsfeld“ sogar ein charakteristisches Zeichen der Hysterie erblicken zu können.

Der sogen. Foerstersche Verschiebungstypus besteht darin, dass das in zentripetaler Richtung ins Gesichtsfeld hineingeführte Prüfungsobjekt weiter peripherisch gesehen wird, als das in umgekehrter Richtung geführte. Bringt man also das Prüfungsobjekt das erste Mal stets von der Peripherie ins Gesichtsfeld hinein, das zweite Mal stets vom Zentrum nach der Peripherie und notiert bei der ersten Untersuchung den Ort des Sichtbarwerdens, bei der zweiten den des Verschwindens, so erhält man zwei Gesichtsfelder, von denen das erstere in jeder Richtung grösser ist als das zweite. Nach den Untersuchungen von Wilbrand, Koenig, Placzek u. A. kommt diese Erscheinung bei den an traumatischer Neurose Leidenden öfters vor und ist, wie auch Peters zugiebt, kaum zu simulieren; indes haben Andere (Schmidt-Rimpler, Peters, Voges) behauptet, dass die Erscheinung sich auch bei Gesunden finde, sodass diese Prüfung einen entscheidenden Wert nicht beanspruchen könne. Die von Wilbrand festgestellte Tatsache, dass die sog. Erholungsausdehnung, welche das Gesichtsfeld im Dunkelraum erfährt, unter pathologischen Verhältnissen langsamer erfolge und die darauf sich stützende Methode der Gesichtsfeldmessung im Dunkelraume (vgl. S. 82) stellt ein zu kompliziertes Verfahren dar, als dass sie sich in praxi einbürgern dürfte.

Eine weitere Methode, die Ermüdbarkeit perimetrisch festzustellen, hat Reuss angegeben. —

Untersuchungen von Wolffberg, Frankl-Hochwart und Topolanski weisen auf bestimmte Beziehungen zwischen Gesichtsfeldeinengung und quantitativer Abnahme des Licht- und Farbensinns hin. Es ist möglich, dass diese Tatsachen bei weiterer Prüfung für die Feststellung der nervösen Sehstörungen Unfallkranker und besonders für die Entscheidung der Frage, ob Krankheit oder Simulation vorliegt, verwertbar werden.

Auf die verschiedenen Methoden zum Nachweis der Simulation der ein- oder doppelseitigen Blindheit und Taubheit etc. kann hier nicht eingegangen

werden. Die Mehrzahl verliert auch gegenüber der Blindheit und Taubheit hysterischen bezw. psychogenen Ursprungs ihre Gültigkeit und Beweiskraft. Es gilt dies für die durch Anwendung von Prisma und Stereoskop festzustellende Tatsache, dass Patient mit dem angeblich amaurotischen Auge sieht sowie für die entsprechenden Versuche zum Nachweis simulierter Taubheit. Setzt man z. B. eine Stimmgabel auf den Kopf des Kranken und stellt es sich heraus, dass der Schall bei Verschluss des angeblich tauben Ohres lauter gehört wird, so ist damit bewiesen, das Patient auch mit dem als taub bezeichneten Ohre hört. Man verbindet jedes Ohr mit einem Schlauch, die beide in einen Ansatz münden, in den hineingeflüstert wird; der zum gesunden Ohr führende wird nun plötzlich abgeklemmt, ohne dass der Kranke es merkt, und ebenso wieder geöffnet. Lässt man den Patienten nun wiederholen, was hineingesprochen wurde, so wird es sich dabei herausstellen, ob die einseitige Taubheit eine ächte oder eine simulierte war. Man kann auch gleichzeitig von zwei Personen in beide Ohren eine Reihe von Worten (von gleicher Silbenzahl, in gleichem Takte) hineinsprechen lassen, die Patient nachher zu wiederholen hat. Binswanger und Krause haben über eine Reihe derartiger Versuche berichtet. Aber man darf nicht vergessen, dass es eine Form der Blindheit und Taubheit giebt, bei der der Betreffende sieht und hört, ohne sich des Sehens und Hörens bewusst zu werden. Man wird ihn also eventuell durch solche Entlarvungsversuche überführen können, dass er nicht blind und taub ist, man wird ihn damit auch vielleicht heilen, d. h. von dieser Beschwerde befreien können, aber man hüte sich, daraus ohne Weiteres auf Simulation zu schliessen. Gewiss können bei derartigen Prüfungen auch Momente zu Tage treten, die die Unglaubwürdigkeit und die bewusste Täuschung erkennen lassen. — Beachtenswerte Angaben und Vorschläge finden sich auch bei Freund und Sachs.

Die Beurteilung der psychischen Störungen erfordert vor allem eine genaue Kenntnis der Psychosen. Neuerdings sind auch psychophysische Untersuchungen und besonders von Kraepelin, Gross, Roeder methodische Messungen der intellektuellen Arbeit zur Feststellung der Ermüdbarkeit, Ablenkbarkeit etc. herangezogen worden. Auf diesem Wege kann man ebenfall zu Ergebnissen gelangen, welche die Simulation ausschliessen lassen.

Ist die Konstanz der Symptome auch besonders beweisend für ihre Aechtheit, so darf man doch nicht vergessen, dass die Krankheitserscheinungen der Neurosen grossen Schwankungen unterworfen sind, sodass die zu verschiedenen Zeiten erhaltenen Untersuchungsresultate sich keineswegs vollkommen zu decken brauchen.

Schliesslich ist besonders hervorzuheben, dass, wenn auch von den Symptomen ein einzelnes oder selbst jedes simuliert werden könnte, die Simulation des ganzen Krankheitsbildes kaum je gelingen dürfte.

Jaksch wies darauf hin, dass die sogenannte alimentäre Glykosurie zu den objektiven Symptomen der traumatischen Neurosen gehöre, indem der Genuss von ca. 100 g Traubenzucker eine sich nach 2—6 Stunden geltend machende temporäre Glykosurie bedinge. Da sich das Zeichen aber auch unter anderen Bedingungen findet und bei den Neurosen traumatischen Ursprungs durchaus nicht konstant ist, bleibt es fraglich, ob ihm ein wesentlicher diagnostischer Wert zukommt (Strauss, Arndt, Strümpell, Oordt u. A.). Hoedke hat namentlich am Tage nach dem Unfall in 60 pCt. seiner Fälle das Symptom feststellen können.

In einem Falle meiner Beobachtung objektivierte sich die angegebene Hyperaesthesie des verletzten Daumens dadurch, dass nur an dieser Stelle schon bei schwächsten Strömen die Ka S, An Oe und Aa S als Stoss oder Schmerz empfunden wurde. Natürlich wurde Schliessung und Oeffnung des Stromes so vorgenommen, dass der Kranke keine Kenntnis davon haben konnte.

Einen wertvollen Anhaltspunkt für die Beurteilung giebt die Tatsache, dass die Krankheitserscheinungen sich oft auf der ganzen Körperseite ausbreiten, die an einer Stelle vom Trauma getroffen wurde. Handelt es sich z. B. um eine Verletzung des Armes und befindet sich dieser im Zustand der Kontraktur und Parese, so kann die an ihm hervortretende Cyanose und Atrophie immer noch einen gewissen Argwohn erwecken, da man beide Erscheinungen, wenn sie nicht sehr ausgesprochen sind, auf die Inaktivität — die eventuell fingiert sein kann — beziehen könnte. Betrachtet man nun aber das Bein, das der Patient hinreichend bewegt und über welches er überhaupt nicht klagt, so finden sich nicht selten dieselben Erscheinungen, wenn auch im geringeren Grade, an diesem entwickelt. Namentlich ist es zu beachten, dass bei längerem Stehen nur das Bein der leidenden Seite eine cyanotische Färbung annimmt und sich kühler anfühlt als das gesunde.

Bei der Sensibilitätsprüfung ist jeder suggestive Einfluss zu vermeiden. Statt den Kranken gleich zu fragen, ob er fühlt oder nicht fühlt, achte man zunächst auf das Verhalten der Reflex- und Abwehrbewegungen, insbesondere bei schmerzhaften Reizen. Die Prüfung kann von grossem Nutzen sein bei einseitigen Gefühlsstörungen, wo wir die andere Seite zum Vergleich heranziehen können. Zeigt es sich bei wiederholter Prüfung, dass die Reflexe stets auf der einen Seite schwächer ausfallen als auf der anderen oder ganz fehlen, so liegt höchstwahrscheinlich eine Gefühlslähmung auf dieser vor. Nun mag man die verschiedenen Reize anwenden und „das Subjekt“ zu Rate ziehen; dabei hat man es wohl in der Hand, die Glaubwürdigkeit dadurch zu ermitteln, dass man den Reiz bald verstärkt, bald abschwächt und die Empfindlichkeit an den verschiedenen Stellen, an welchen sie schon in der Norm eine geringere ist, mit der anderer vergleicht, welche mit einer feineren Empfindung begabt sind. Handelt es sich z. B. um eine geringe Hypaesthesie für Berührungen, so wird sie sich besonders für leichte Pinselberührungen geltend machen, während stärkere noch empfunden werden — oder: liegt eine Hypaesthesie des Beines vor, so werden die Reize an der Fusssohle, an den Zehenballen, wo sie schon bei Gesunden abgeschwächt wahrgenommen werden, überhaupt nicht empfunden, an anderen Stellen mit verringerter Intensität, wie der Vergleich mit der anderen Seite lehrt. Auch eignet sich zu dieser Kontrolle der Glaubwürdigkeit die Prüfung des Temperatursinns nach Goldscheider (s. S. 54), aber sie ist zeitraubend. Die folgende von demselben Autor angegebene Methode kann ebenfalls angewandt werden:

„Bei angeblicher Hemianaesthesie bezw. deutlicher Abgrenzung eines fühlenden gegen einen nicht fühlenden Bezirk ist folgendes Verfahren zweckmässig: man setzt eine längliche faradische Drahtbürste über die Grenze des analgetischen Bezirks, so dass sie zur Hälfte den fühlenden, zur Hälfte den gefühllosen Teil bedeckt. Als indifferente Elektrode dient eine grosse Platte. Man macht den Strom so stark, dass Schmerz angegeben wird. Nunmehr hebt man, ohne dass der Kranke es sehen kann, die eine Hälfte der Bürste leicht ab, etwa diejenige, welche den fühlenden Teil bedeckt; dann muss der Schmerz abnehmen bezw. aufhören; hebt man aber die den gefühllosen Teil bedeckende Hälfte der Bürste ab, so muss der Schmerz viel stärker werden, weil die Stromdichtigkeit in dem fühlenden Teil zunimmt.“

Eine von E. Müller angegebene Methode der Sensibilitätsprüfung an den gekreuzten und gefalteten Händen und Fingern, die auf Beobachtungen von Henri fusst, kann wohl dazu dienen, psychogene Anaesthesien von den organisch begründeten zu unterscheiden, nicht aber zur Feststellung der Simulation.

Grobe Widersprüche in den Angaben des Verletzten machen das Resultat unbrauchbar, sie können den direkten Hinweis auf seine Unglaubwürdigkeit enthalten, aber es ist daran zu erinnern, dass Widersprüche in den Angaben bei Gefühlsprüfung sehr häufig vorkommen, selbst bei Individuen, die an organischen Erkrankungen des Nervensystems (Tabes u. s. w.) leiden, so dass man sehr vorsichtig in ihrer Verwertung für die Annahme: Simulation sein muss. Es ist weiter zu berücksichtigen, dass die Prüfung mit Nadelstichen nicht identisch ist mit der der Anwendung elektrischer Ströme. Die Resultate, die bei der Untersuchung mit diesen Mitteln erzielt worden sind, brauchen nicht untereinander übereinzustimmen. Schmerzhafte Reize, die den Patienten an einer gefühllosen (analgetischen) Stelle unvermutet und plötzlich treffen, können noch eine lebhafte Abwehrbewegung hervorrufen, weil die Plötzlichkeit des Reizes — auch wenn er nur als Berührung empfunden wird — eine Schreckwirkung erzeugt.

Ob ein Individuum wirklich an Schmerzen leidet oder sie nur fingiert, ist meistens nicht bestimmt zu entscheiden, um so weniger, als diese, wie alle anderen Symptome, bei den Neurosen unter dem Einfluss der Aufmerksamkeit, Selbstbeobachtung stehen und bei Ablenkung derselben sich verringern. Ueber den Einfluss des Schmerzes auf die Herztätigkeit lauten die Angaben der Physiologen (Schiff, Lombroso, Mantegazza u. A.) nicht übereinstimmend. Im Ganzen scheint geringer Schmerz beschleunigend, starker herabsetzend auf die Frequenz der Herzkontraktionen zu wirken. Doch lässt sich etwas Gesetzmässiges aus den vorliegenden Untersuchungen nicht entnehmen. Egger, der mit dem faradischen Strom untersuchte und schwächere und mittelstarke Reize anwandte, fand immer nur Beschleunigung der Herztätigkeit, auch dann, wenn jede Muskelaktion während der Untersuchung vermieden wurde. Manchmal lässt sich nun auch das Bestehen schmerzhafter Druckpunkte daran erkennen, dass der sie treffende Druck nicht allein Schmerzen, sondern auch eine merkliche Beschleunigung des Pulses schafft (Mannkopfsches Symptom), oder es ist eine schmerzhafte Stellung und Haltung des betreffenden Körperteils, die den Puls in die Höhe treibt (Oppenheim). Es ist dabei allerdings, wie besonders die gründlichen Untersuchungen Eggers lehren, zu berücksichtigen, dass 1) schon die Muskelbewegungen, die die Schmerzensäusserungen begleiten, die Herzaktion beschleunigen können und dass 2) nach den Beobachtungen von Tarchanoff, van de Velde u. A. manche Personen im Stande sind, kraft eines Willensimpulses (oder der auf das Herz gerichteten Aufmerksamkeit) die Frequenz ihrer Herzschläge zu erhöhen. Man muss also bei diesen Feststellungen darauf achten, dass der Kranke jede Muskeltätigkeit, auch jede forzierte Respiration vermeidet und ausserdem seine Aufmerksamkeit ablenken. Egger empfiehlt, sich bei diesen Prüfungen des Sphygmographen zu bedienen. Andermalen konnte ich — unabhängig von mir hat Bechterew dasselbe fest-

gestellt — durch die Erzeugung der Schmerzen vasomotorische Phänomene auslösen, z. B. Rötung der entsprechenden Gesichtshälfte. Oder es ist ein die schmerzhaften Bewegungen und nur diese begleitender Tremor, welcher den Schmerz verrät. Auf diese von uns schon berücksichtigten und wiederholt hervorgehobenen Momente ist später besonders von Erben hingewiesen worden. Umgekehrt fand ich einigemale, dass sehr starke faradische Pinselströme, die an den fühlenden Körperstellen angewandt, den Puls stark beschleunigten, an den gefühllosen keine nennenswerte Erhöhung der Pulsfrequenz bedingten. Der negative Ausfall dieser Prüfungen, das Fehlen des Mannkopfschen Symptoms etc., darf aber keineswegs ohne weiteres als ein Beweis der Simulation angesehen werden. Die von Fuchs u. A. angegebenen Methoden zum Nachweis der Simulation des Zitterns halte ich für unbrauchbar. Erben hält das Zittern für simuliert, wenn die Zitterbewegungen bei längerer Beobachtung immer gröber und seltener werden und die Zeichen der Erschöpfung sich dabei bemerklich machen. Dagegen spreche es für die Realität des Tremors, wenn bei künstlicher Fixation einzelner Finger die anderen fortzittern.

Das von Hösslin angegebene Zeichen (s. S. 1076) ist kein sicheres Kriterium der Simulation, da es auch bei Hysterie vorkommt. Zuckerkandl und Erben weisen darauf hin, dass bei kraftvoll, unter Widerstand ausgeführten Bewegungen eines proximalen Teiles — z. B. des Schulter- oder Ellbogengelenkes — die distalen (Handgelenk) instinktiv fixiert werden, während der Simulant auf diese Fixation verzichte; auch diese Erscheinung hat für die Beurteilung psychogener Lähmungen keine Gültigkeit.

Bei einer Lähmung der Schulterheber ist auch die Fähigkeit, den passiv erhobenen Arm allmälig zu senken, beeinträchtigt; ist diese Fähigkeit also erhalten, so kann von einer reellen Lähmung der Abduktoren keine Rede sein, aber es beweist das nichts gegen die psychische Lähmung.

Wird bei erhaltener Dorsalflektion der Hand diese bei Aufforderung des Verletzten, die Hand des Untersuchenden kräftig zu drücken, vermisst, oder nimmt die Kraft bei der Dorsalflektion nicht zu, so ist wohl an beabsichtigte Täuschung zu denken, doch ist auch das kein sicheres Zeichen der Simulation, ebensowenig der von Kaufmann angeführte unvollkommene Faustschluss, der einerseits eine Folge psychischer Hemmung, andererseits bei Handarbeitern auch ein durch die Art ihrer Arbeit hervorgerufenes Phaenomen sein kann (Thiem). Die von den Chirurgen angeführten Verdachtsmomente der Simulation bei Gelenkversteifung haben für die hysterischen Kontrakturen keine Gültigkeit.

Manche Erscheinungen, die recht quälend sein können, entziehen sich gänzlich dem objektiven Nachweis, z. B. das so verbreitete nervöse Ohrensausen.

Besonders grosse Schwierigkeiten machen uns jene Fälle, in denen den subjektiven Klagen des Patienten kein objektiver Befund entspricht. Hier darf sich der Arzt nicht scheuen, sein „non liquet“ auszusprechen. Ein anderer Faktor, der sich in sehr störender Weise geltend macht, ist die Tatsache, dass auch bei den Arbeitern die Nervosität (und nach Saenger die Arteriosklerose) mehr und mehr an Verbreitung gewonnen hat, sodass ihre objektiven Zeichen bereits vor dem Unfall vorhanden gewesen sein können, während sie von dem begutachtenden Arzt irrtümlich als Symptome der Unfallneurose gedeutet werden. Dieser Fehlgriff wird sich schwer vermeiden lassen, fällt aber insofern doch nicht so sehr ins Gewicht, als das Leiden in den typischen Fällen lokale Beziehungen der Symptomatologie zum Orte des Traumas erkennen lässt.

Gefährlich ist es, die Untersuchung ohne weiteres auf Betrug-Entlarvung zuzuspitzen. Zunächst gilt es, das Bestehen der Krankheit nachzuweisen. Und nur dann, wenn das Ergebnis der Untersuchung ein negatives oder durchaus widerspruchsvolles und verdächtiges ist, ist es geboten, das Individuum direkt des Betruges zu überführen zu suchen. In zweifelhaften Fällen ist aber immer die Beobachtung in einem Krankenhause, dessen Leiter mit der Beobachtung von Neurosen und Psychosen hinreichend vertraut ist, empfehlenswert. Dort lässt sich auch das Verhalten des Schlafes und der nur anfallsweise auftretenden Erscheinungen (Angstzustände, Krämpfe, Schwindelanfälle) kontrollieren. Es ist aber Freund zuzugeben, dass es zu den schwierigsten und mühevollsten Aufgaben gehören kann, den Nachweis der Simulation einer Neurose in überzeugender Weise zu führen.

Ebenso schwierig als die Entscheidung der Frage, ob Krankheit oder Simulation vorliegt, kann es sein, den Grad der vorhandenen Erwerbsfähigkeit festzustellen. Uebertreibung ist bei diesen Zuständen häufig im Spiele, doch ist sie vielfach eine pathologische (der Kranke überschätzt seine Beschwerden wirklich) oder künstlich dadurch gezüchtete, dass man dem Verletzten von vornherein Misstrauen entgegenbrachte.

Wenn es sich um rein lokale Störungen handelt, kann gewöhnlich nur von einer Beschränkung der Erwerbsfähigkeit die Rede sein. Aber auch da, wo nur die Lähmung eines Armes oder Beines vorliegt, ist der Allgemeinzustand zu berücksichtigen, da neben den lokalen Symptomen die Zeichen der allgemeinen Nervosität vorhanden sein können. Besteht ein der Neurasthenie mehr oder weniger vollkommen entsprechender Zustand, so hängt von seiner Schwere die Beurteilung der Erwerbsfähigkeit ab. Bei leichter Nervosität ist Arbeit meistens ein Heilmittel, ein an hochgradiger Neurasthenie Leidender ist meist arbeitsunfähig oder doch nur einer leichten Arbeit gewachsen, das gilt für den Arbeiter noch viel mehr, als für den Gelehrten, den Kaufmann etc. Dasselbe ist für die schweren Formen der Hysterie anzunehmen.

Wenn ein Patient auch alle Gliedmassen gebrauchen kann, so ist er deshalb noch nicht arbeitsfähig. Es fragt sich: wie beeinflusst die Arbeit sein Befinden? Ermüdet er schnell? Sind die Bewegungen schmerzhaft? Um das zu beantworten, kann es erforderlich sein, den Verletzten arbeiten zu lassen, dabei das Verhalten der Pulsfrequenz, der Atmung etc. ins Auge zu fassen.

So erinnere ich mich eines Falles, in welchem alle Aerzte den verletzten Arbeiter für völlig erwerbsfähig hielten, weil er seine Gliedmassen kräftig bewegen konnte und sich in der Ruhe überhaupt frei von Beschwerden fühlte. Aber er behauptete, nicht arbeiten zu können, weil er sogleich erlahme und von Schwindel befallen werde. Infolge der ärztlichen Gutachten musste er arbeiten. Der Landrat des Ortes fand ihn beim Wegebau erschöpft und gewann die Ueberzeugung, dass er nicht erwerbsfähig sei. So wurde er mir dann zur Entscheidung dieser Frage überwiesen. Ich fand auch zunächst keine objektiven Symptome. Aber beim Heben einer Last, z. B. eines etwa 15 Pfund schweren Gegenstandes steigerte sich die Pulsfrequenz von 80 auf 120 Schläge, und beim Forttragen desselben beschleunigte sich der Puls und die Atmung gradatim in einem so beträchtlichen Masse, dass an der Beschränkung der Erwerbsfähigkeit nicht gezweifelt werden konnte.

Man wird gut tun, in zweifelhaften Fällen den Grad der Beschränkung der Erwerbsfähigkeit lieber etwas zu hoch als zu niedrig zu bemessen, aber auch auf der anderen Seite mit der Annahme einer vollen Erwerbsunfähigkeit zurückhaltend zu sein. Vor allem soll man bei diesen Zuständen nicht von dauernder Erwerbsunfähigkeit sprechen.

Es ist selbstverständlich auch in jedem Falle darauf zu achten, ob das Leiden nicht bereits vor der Verletzung bestanden hat und in betrügerischer Weise auf diese zurückgeführt wird. Namentlich kann der Alkoholismus Erscheinungen produzieren, die sich in vielen Punkten mit denen der traumatischen Neurosen und Psychosen decken. Mit dem Nachweis des Alkoholismus ist es aber noch nicht erwiesen, dass das bestehende Leiden ausschliesslich eine Folge dieser Intoxikation ist. Vielmehr ist daran zu erinnern, dass sie die Disposition für die traumatischen Neurosen steigert, sodass ein relativ geringfügiges Trauma (namentlich eine Kopfverletzung) ein schweres Nervenleiden zeitigen kann. Es ist dann nicht Sache des Arztes, den Kranken wegen seines Alkoholmissbrauchs seiner Ansprüche auf eine Rente verlustig zu erklären, er hat nur die Tatsachen anzuführen, er hat zu betonen, dass Alkoholismus vorliegt, dass das Trauma aber erst das Nervenleiden ausgelöst habe etc. Meistens sind auch in diesen Fällen Anhaltspunkte für den traumatischen Ursprung der Affektion zu finden in den durch die Verletzung hervorgerufenen lokalen Symptomen (Cyanose, Atrophie, lokale Anaesthesie).

In differentialdiagnostischer Hinsicht kann die Unterscheidung einer traumatischen Neurose von der Haematomyelie, der Wirbelcaries, dem Hirnabszess und anderen Affektionen unter Umständen Schwierigkeiten bereiten. Bei sorgfältiger Untersuchung und Beobachtung wird sich jedoch ein Irrtum meist vermeiden lassen.

Prognose. In den leichten Fällen dieser Art kann vollständige Heilung erfolgen, doch sind selbst die Neurosen mit vorwiegend lokalen Symptomen oft sehr hartnäckig. Die Lage des Kranken, der Kampf um die Entschädigungsansprüche, die Begehrungsvorstellungen, die Aufhetzung durch Angehörige und Winkelkonsulenten, die vorzeitige Aufnahme der Arbeit im vollen Umfange — das sind Momente, die den Verlauf ungünstig beeinflussen.

Je mehr die Psyche in Mitleidenschaft gezogen ist, desto ungünstiger gestaltet sich im Allgemeinen die Prognose. Sind die Zeichen von Seiten des Herzens und Gefässapparats sehr ausgesprochen, hat sich gar Dilatatio cordis und Arteriosklerose entwickelt, so ist kaum Aussicht auf völlige Genesung vorhanden. Getrübt wird die Prognose ferner durch die Tatsache, dass sich die Neurose nicht selten zur Psychose transformiert. Diesen Umschlag sah ich in einigen Fällen, z. B. in einem von Goebel beschriebenen, unter meinen Augen eintreten. Auch die nicht unerhebliche Zahl von Selbstmorden, die uns in der neueren Literatur der traumatischen Neurosen begegnet, ist wohl in erster Linie auf die schwere Schädigung der Psyche zurückzuführen. Selbst in den Fällen, in denen ursprünglich nur lokale Symptome vorlagen, sah ich zuweilen erhebliche Verschlimmerung ein-

treten, bis zu dem Grade, dass man schliesslich von einer „Zerrüttung des Nervensystems“ sprechen konnte.

Therapie. Der Entwickelung hypochondrischer Vorstellungen suche man von vornherein vorzubeugen und dem Verletzten die Ueberzeugung beizubringen, dass die Nichtbeachtung der nervösen Beschwerden das wirksamste Mittel zu ihrer Bekämpfung ist. Ist man sicher, dass ein ernsteres Leiden nicht vorliegt, dass die Beschwerden nur auf dem Boden der krankhaften Selbstbeobachtung erwachsen, so ist es gut, den Patienten sofort zur Arbeit anzuhalten. Sonst ist es aber zunächst notwendig, ihm Zeit zur Heilung seines Leidens zu lassen und ihn nicht vorzeitig zur Aufnahme seiner vollen Tätigkeit zu drängen. Damit ist keineswegs gesagt, dass er bis zur vollen Herstellung seiner Gesundheit ruhen soll, vielmehr kann eine zum Zweck der Heilung verordnete, ärztlich überwachte und mit aller Schonung durchgeführte Körperarbeit (Gymnastik) von grossem Nutzen sein. Wirksamer ist freilich die Arbeit, die einen produktiven Wert hat und gewinnbringend ist (Bruns). Es verdient deshalb der von Herzog, Strümpell u. A. gemachte Vorschlag, einen Arbeitsnachweis für Teilweise-Erwerbsfähige zu organisieren, volle Beachtung. Die Prinzipien sind auch schon an einzelnen Orten verwirklicht worden, z. B. in Leipzig.

Vor der Anwendung gewaltsamer Mittel ist dringend zu warnen. So wird z. B. der Versuch, eine Kontraktur par force zurückzubringen, regelmässig eine Verschlimmerung herbeiführen. Dasselbe gilt für die Anwendung starker faradischer Pinselströme zur Unterdrückung von Zittern, Krämpfen u. s. w.

In den schweren Fällen der allgemeinen Nervosität mit Gemütsverstimmung, Reizbarkeit etc. kann die Aenderung des Aufenthaltsortes, besonders ein Landaufenthalt, von heilsamer Wirkung sein. Ebenso erzielt eine Kaltwasserkur oft gute Erfolge. Badekuren in Cudowa, Nauheim, Oeynhausen werden ebenfalls empfohlen. In vielen Fällen sah ich bei der Anwendung des galvanischen Stromes Besserung und einige Male selbst Heilung erfolgen. Es empfiehlt sich besonders die Galvanisation des Gehirns und bei bestehender Rückensteifigkeit die Applikation des Stromes in der Rückengegend. Man kann diese Behandlung über einen längeren Zeitraum ausdehnen, doch halte ich es nicht für zweckmässig, sie länger als einige Monate anzuwenden. Gegen die Anaesthesie erweisen sich die faradischen Pinselströme zuweilen wirksam. Auch die Lähmungszustände können, wenn sie nicht mit Kontraktur verknüpft sind, die Anwendung des Induktions- oder labilen galvanischen Stromes indizieren. Eine milde Massage ist sowohl hier, als auch bei Muskel- und Gelenksteifigkeit von wohltätigem Einfluss. In den mediko-mechanischen Instituten werden zuweilen schöne Erfolge erzielt.

Liegt Reflexepilepsie vor, so ist die Exzision der Narbe, von der der Reiz ausgeht, erforderlich, führt aber keineswegs immer zur Heilung.

Die arzneiliche Behandlung hat nur bescheidene Resultate aufzuweisen; sie deckt sich mit der der allgemeinen Neurosen. Wohl den wichtigsten Faktor der Therapie bildet die psychische Behandlung.

Je mehr Verständnis der Arzt für diese Kranken und ihr Leiden besitzt, desto eher wird es ihm gelingen, ihren Zustand zu heilen oder zu bessern.

Zu den traumatischen Neurosen dürfen wir vielleicht auch die im Anschluss an Amputationen zuweilen auftretenden, überaus quälenden Empfindungen „in dem fehlenden Gliedabschnitt" rechnen (Ambroise Paré, W. Mitchell, Pitres, Charcot u. A.). Der Kranke hat Schmerzen und mannigfache Sensationen (Trugempfindungen, Trugbewegungen, psychomotorische und psychosensorische Illusionen nach Pitres), die er in die abgenommene Extremität verlegt. Die Affektion kann sich unmittelbar nach der Amputation oder später entwickeln. Manchmal wirkt ein Sinnesreiz oder namentlich ein den Amputationsstumpf treffender Reiz auslösend, so kann die Erscheinung auch durch elektrische Reizung des Stumpfes künstlich hervorgebracht werden. Meist wird das Glied kleiner und dem Stumpf näher empfunden (Borek). Der Zustand ist ungemein hartnäckig. Einer meiner Patienten, ein Australier, hatte die chirurgischen Autoritäten der verschiedensten Länder konsultiert und sich vielfachen Operationen unterzogen, um von seinem Leiden — er hatte die quälende Empfindung, als ob sich seine fehlende Hand krampfhaft zur Faust schlösse — befreit zu werden, doch war alles vergebens.

Da es sich in diesen Fällen doch zweifellos um zentrale Vorgänge handelt, denen ein materielles Substrat im zentralen Nervensystem nicht zu Grunde liegt, die vielmehr durch eine an der Peripherie sitzende Läsion ausgelöst werden, haben wir die Erscheinungen zu den traumatischen Reflexneurosen zu rechnen. Diese unsere Auffassung ist auch in einigen neueren Darstellungen (Briele, Gulbenkian) zur Geltung gekommen.

Die Hemikranie (Migräne).

Dieses sehr verbreitete Uebel entwickelt sich vornehmlich bei neuropathisch belasteten Individuen. Sehr häufig — nach Möbius in 90 pCt. der Fälle — ist eine direkte Vererbung nachzuweisen. Es liegen Beobachtungen vor, nach denen sich das Leiden durch vier Generationen forterbte, bei acht Geschwistern auftrat u. s. w. Die erste Entstehung fällt gewöhnlich in die Pubertätszeit, nicht selten in die frühe Kindheit; oft genug entwickelt sich diese Affektion noch am Schlusse des zweiten und dritten Dezenniums, selten später. Frauen werden etwas häufiger befallen.

Die Heredität ist das wichtigste ätiologische Moment. Viele andere Faktoren haben wohl nur die Bedeutung von Gelegenheitsursachen. Geistige Anstrengung, anhaltende Gemütsbewegungen, Arbeit in überhitzten Räumen können bei disponierten Personen das Leiden hervorrufen. Die Masturbation wird ebenfalls beschuldigt. Dass es auch auf reflektorischem Wege entstehen kann, ist wohl nicht zu bezweifeln. Einzelne Beobachtungen weisen darauf hin, dass besonders Erkrankungen der Nasenschleimhaut (Wucherung der Schleim-

haut, Vergrösserung der Schwellkörper etc.) in dieser Weise wirken können. Weniger sichergestellt ist das für die Affektionen des Geschlechtsapparats sowie für die Entozoen u. A. Die Beziehungen der Migräne zur Gicht sind nicht genügend klargestellt, werden aber von Gowers und Charcot sehr betont.

Ausgelöst wird der einzelne Anfall ferner besonders durch Gemütsbewegungen, Exzesse in Alcoholicis, geistige Ueberanstrengung, Aufenthalt in schlechter Luft; der Coitus kann ihn ebenfalls zum Ausbruch bringen (Determann). Luftdruckschwankungen werden von Marcus beschuldigt.

Das wichtigste und oft das einzigste Symptom dieses Leidens ist ein periodisch auftretender heftiger Kopfschmerz, der in der Regel mit gastrischen Störungen: Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Würgen und Erbrechen verknüpft ist. Der Anfall hat eine Dauer von circa 12 bis 24 Stunden, kann aber auch in kürzerer Zeit (2 bis 3 Stunden) ablaufen oder sich auf zwei und selbst drei Tage erstrecken.

Gewöhnlich setzt der Kopfschmerz nicht plötzlich in voller Intensität ein, sondern es gehen ihm als Vorboten: Gefühl der Abgeschlagenheit, Schläfrigkeit, Neigung zum Gähnen, Kopfdruck, Schwindel, Verstimmung etc. voraus. Einer meiner Patienten verspürt abends vor dem Anfall Heisshunger, ein anderer Durst, ein dritter gerät in erregte Stimmung. Der Kopfschmerz ist anfangs gewöhnlich dumpf und von relativ geringer Stärke, er steigert sich allmählich und oft bis zu solcher Intensität, dass er als unerträglich bezeichnet wird. Er beschränkt sich keineswegs immer — wie man aus dem Namen Hemikranie schliessen müsste —, auf die eine Kopfseite, wenn er auch oft die linke bevorzugt, sondern betrifft häufig den ganzen Vorderkopf oder die Stirn- resp. Schläfengegend beiderseits, oder wird bald hier, bald dort stärker empfunden. Er kann auch die Hinterhauptsgegend befallen. Bei einem meiner Patienten lokalisierte er sich im Gebiet der Nasenwurzel. Manchmal beginnt er in einer Seite, breitet sich dann auf die andere aus; einige Male machten die Patienten die bestimmte Angabe, dass der Sitz des Schmerzes in den aufeinanderfolgenden Anfällen regelmässig alterniere.

Selten findet sich eine Hyperaesthesie der Kopfhaut oder eine Druckempfindlichkeit der austretenden Quintusäste während der Attaque; weit häufiger fand ich eine Druckschmerzhaftigkeit des Ganglion supremum Sympathici während und auch manchmal ausserhalb des Anfalls.

Während des Schmerzanfalls fühlt sich der Kranke matt und elend und ist abnorm empfindlich gegen Sinnesreize. Er kann weder helles Licht noch Geräusche und starke Gerüche vertragen. Um sich diesen Eindrücken zu entziehen, verdunkelt er das Zimmer und schliesst sich möglichst gegen die Aussenwelt ab. Bewegungen des Kopfes, der Augen steigern meist den Schmerz. Die Appetitlosigkeit ist gewöhnlich eine absolute; ist der Anfall mit Erbrechen verbunden, so kann dieses auf der Höhe oder auch erst gegen Schluss eintreten; auch Durchfall und Polyurie kommen gegen Ende der Attaque gelegentlich vor. Atonie und Erweiterung des Magens soll nach Mangelsdorf eine

häufige Begleit- und Folgeerscheinung des Migräneanfalls bilden. Selten stellt sich Salivation dabei ein. Tränenfluss und Schweissausbruch (Liveing) sind ungewöhnliche Erscheinungen. Schmerz in der Nierengegend und Albuminurie werden ebenfalls beschrieben, doch ist es fraglich, ob diese sog. Nierenmigräne (Sticker, Markwald) etwas mit der Hemikranie zu tun hat. Auch Conjunktival- und Retinalblutung wurde einmal beobachtet (Brasch-Levinsohn), ebenso Nasenbluten (Rossolimo).

Meist führt der Schlaf die Krisis herbei, die Patienten erwachen mit freiem Kopf und fühlen sich gesund. Sind die Attaquen schwer, so können nach ihrem Ablauf Husten, Pressen, Niesen und dgl. noch für 1—2 Tage einen momentanen Kopfschmerz verursachen. Leichte Anfälle werden zuweilen durch Beschäftigung, Nahrungsaufnahme (Moebius) etc. koupiert.

Die einzelnen Attaquen sind durch kürzere oder längere Intervalle getrennt. In der Regel liegen Wochen zwischen ihnen; es kommt auch vor, dass sie nur alle paar Monate erfolgen und andererseits auch eine solche Häufung, dass sie sich in der Woche ein Mal oder selbst mehrere Male wiederholen. Die schmerzfreien Zwischenräume sind auch bei demselben Individuum meist nicht von gleicher Dauer, doch können die Anfälle regelmässig alle drei oder vier Wochen wiederkehren, namentlich bei Frauen, bei denen sie manchmal in Beziehung zur Menstruation stehen.

Zu den inkonstanten Symptomen des Migräneanfalls gehören die vasomotorischen und Pupillarphänomene, auf die die Aufmerksamkeit von du Bois-Reymond gelenkt wurde. Man nahm an, dass sie einem Reiz- oder einem Lähmungszustande des Sympathicus entsprächen. So ist in dem einen Falle das Gesicht blass, die Haut kühl, die Arteria temporalis verengt und hart, die Pupille erweitert, die Speichelsekretion vermehrt, in dem anderen das Gesicht und die Conjunktiva gerötet, die Arterie erweitert und die Pupille verengt, zuweilen besteht dabei Hyperidrosis unilateralis. Diese Erscheinungen haben zur Aufstellung zweier Formen der Hemikranie Veranlassung gegeben: der Hemicrania sympathico-tonica oder angio-spastica und der Hemicrania sympathico-paralytica. Indes finden sich diese Zeichen nur in einzelnen Fällen in voller Deutlichkeit, es können Reiz- und Lähmungssymptome ineinander übergehen und nebeneinander sowie doppelseitig bestehen, und endlich giebt es eine sehr grosse Anzahl von Fällen, in denen weder in Bezug auf die Pupillen noch auf die Gesichtsfärbung etwas Abnormes wahrzunehmen ist. Jedenfalls würden die spärlichen Beobachtungen dieser Art allein nicht die Berechtigung geben, die Hemikranie auf eine Affektion des Sympathicus zurückzuführen.

Es giebt aber eine Kategorie von Fällen, in welchen der Migräneanfall von Funktionsstörungen im Bereiche der Sinnesnerven, von Anomalien der Sensibilität, der Motilität oder auch von Sprachstörung begleitet ist.

Am häufigsten kommt die Augenmigräne (die Hemicrania ophthalmica, Migraine ophthalmique) vor. Der Anfall wird durch ein Flimmern eingeleitet, das sich meistens mit Sehstörung verbindet. An

irgend einem Punkt des Gesichtsfeldes taucht ein heller Punkt auf, der sich verbreitert, oder in eine leuchtende Zickzackfigur übergeht (Fig. 370), die mit grellem, funkelndem, blendendem Lichte, manchmal auch in bunten Farbentönen, allmählich das ganze Gesichtsfeld erfüllt. Die Sehstörung, die gleichzeitig entsteht, hat den Charakter eines Skotoms (Scotoma scintillans) oder einer partiellen resp. kompletten Hemianopsie, seltener den einer Amaurose. Alle diese Erscheinungen, die sich noch in mannigfacher Weise variieren können — genaue Schilderungen dieser optischen Phänomene verdanken wir Charcot und Jolly —, haben nur eine kurze Dauer (von wenigen Minuten bis zu $^1/_2$ Stunde), dann folgt der Kopfschmerz.

Nur vereinzelt sind die Fälle, in denen das Individuum im Anfall die Sprache verliert, unfähig ist, Worte zu bilden. Die Aphasie ist meist eine unvollständige, sie kann sich — wie in einem Falle meiner Beobachtung — mit Agraphie verbinden. Worttaubheit ist nur in einzelnen Fällen dabei konstatiert worden. Diese Störung hat eine Dauer von einigen Minuten bis zu $^1/_4$ Stunde, dann folgt der Kopfschmerz, der nun regelmässig seinen Sitz in der linken Kopfhälfte hat. Hemianopsie und Aphasie können auch nebeneinander auftreten.

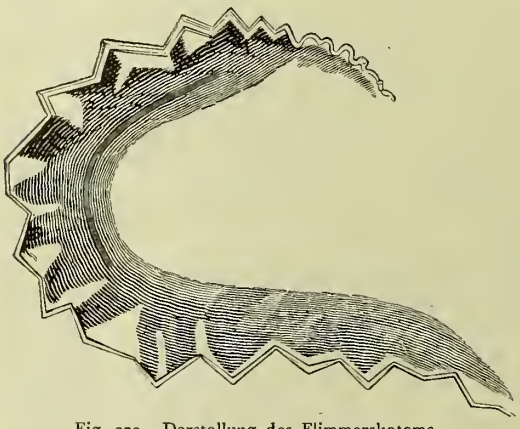


Fig. 370. Darstellung des Flimmerskotoms. (Nach Charcot.)

Ich behandelte einen Herrn, der ebenso wie drei seiner Geschwister seit der Kindheit an Hemicrania ophthalmica mit Aphasie litt. Hereditäre Belastung lag nicht vor, aber der Vater hatte viel mit Cyankalium zu tun gehabt.

Ziemlich häufig gehören Paraesthesien in einem Arm oder in einer Körperhälfte oder auch in beiden Körperseiten (z. B. in den Lippen, der Zunge etc.) zu den Begleiterscheinungen des Migräneparoxysmus. Eine entsprechende Anaesthesie ist dabei nicht oft nachzuweisen. Ein Gefühl von Schwäche in einem Arm oder in einer Körperseite, welchem auch eine wirkliche Parese entspricht, kann ebenfalls zu diesen Herdsymptomen des Migräneanfalls gehören; betrifft sie die rechtsseitigen Gliedmassen, so lokalisiert sich der Kopfschmerz in der linken Kopfhälfte.

Ganz vereinzelt steht ein Fall meiner Beobachtung da, in welchem jeder Migräneanfall mit typischen Kleinhirnsymptomen einherging. Im Anfall war das Stehen und Gehen überaus unsicher, Patient taumelte wie ein Betrunkener, hatte heftigen Schwindel und die Empfindung, als sei der Körper oder einzelne seiner Teile verdoppelt. Die Gleichgewichtsstörung stellte sich jedesmal mit dem Anfall ein, um ebenso mit diesem zu schwinden. Man könnte da von einer Hemicrania cerebellaris sprechen.

Die H. kann sich auch mit psychischen Störungen verknüpfen (Griesinger, Krafft-Ebing, Mingazzini). Meist handelt es sich um ein transitorisches Irresein, um einen häufig mit Halluzinationen, besonders des Gesichtssinnes verbundenen Zustand von Erregtheit, Verwirrtheit, Benommenheit, der schnell abklingt. Mingazzini bezeichnet diese Psychose als Dysphrenia hemicranica transitoria.

Die geschilderten Störungen können sich in mannigfaltiger Weise miteinander verknüpfen. Manchmal wiederholen sie sich in stereotyper Weise bei jeder Attaque, öfters herrscht grosse Unregelmässigkeit in Bezug auf diese Komplikationen, indem sie in dem einen Paroxysmus in voller Entwickelung hervortreten, in dem anderen fehlen oder unvollständig sind. Es ist nicht ungewöhnlich, dass ein Individuum, welches lange Zeit an einfacher Migräne gelitten, in späterer Zeit von diesen komplizierten Anfällen heimgesucht wird.

Ausserhalb der Attaquen bieten die an Migräne Leidenden keine objektiven Krankheitssymptome. Indes ist die Affektion so häufig mit Neurasthenie und Hysterie verbunden, dass die Zeichen dieser Neurosen gefunden, resp. die entsprechenden Beschwerden auch in der Zwischenzeit empfunden werden. Die allgemeine Nervosität entwickelt sich fast regelmässig, wenn das Leiden lange besteht und die Anfälle häufig erfolgen und von grosser Heftigkeit sind. Der Kranke hat dann auch gewöhnlich ein leidendes Aussehen, ist frühzeitig ergraut und gealtert.

Auch mit anderen Erkrankungen des Nervensystems assoziiert sich die Hemikranie gern, z. B. mit Schreibekrampf, Tic convulsif etc. Von besonderem Interesse sind ihre Beziehungen zur Epilepsie, welche namentlich von Liveing, Gowers und Möbius, denen sich Cornu u. A. anschliessen, gewürdigt worden sind. Beide Erkrankungen können nebeneinander bestehen oder die Erscheinungen können sich so miteinander verquicken, dass die Sonderung Schwierigkeiten bereitet. Es kommt ferner vor, dass eine Person, die lange Zeit an Hemikranie gelitten hat, von Epilepsie befallen wird. So behandelte ich einen Herrn an schwerer kongenitaler Neurasthenie und Hemikranie, bei dem im Alter von 13 bis 17 Jahren an Stelle der hemikranischen ächte Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit und Zungenbiss aufgetreten waren, um dann wieder der Migräne Platz zu machen. Aber auch abgesehen von diesen Kombinationen ist die Verwandtschaft, die zwischen den beiden Neurosen herrscht, nicht zu verkennen. Hier wie dort ein anfallweises Auftreten nervöser Symptome, oft eine dem Anfall selbst voraufgehende Aura, hier wie dort pflegt der Schlaf die Attaque zu beschliessen. Entsprechend den Aequivalenten des epileptischen Anfalls werden hemikranische Aequivalente (Moebius) beobachtet. Es kommt vor, dass eine Cardialgie, ein heftiger Schwindelzustand, ein Krampfanfall gewissermassen vikariierend für den Migräneanfall eintritt. Immerhin ist es durchaus unberechtigt, die Hemikranie als eine Abart der Epilepsie zu betrachten, und es wurde jüngst besonders von Strohmayer vor der Annahme inniger Beziehungen dieser beiden, an sich verschiedenartigen Affektionen gewarnt; ein Uebergang der einen in die andere sei nicht erwiesen. Die Gastroxynsis hält Moebius für eine Abart der Migräne. Andererseits können

durch Hyperazidität des Magensaftes Anfälle ausgelöst werden, die nur eine Aehnlichkeit mit den Attaquen der Hemikranie haben (Fenwick). Ich habe Fälle gesehen, in denen an Stelle der ächten Hemikranie ein heftiger Schmerz an einer umschriebenen Partie des Rumpfes oder einer Extremität sich einstellte, der nach einer Dauer von einigen Stunden oder einem Tage spontan schwand, um nach einigen Wochen in derselben Weise wiederzukehren. Lamaq hat diese Beobachtung bestätigt. In einem anderen Falle wechselten mit den Migränezuständen Anfälle von Hemiparesis ab.

Bemerkenswert ist es, dass auch eine Lähmung der Augenmuskeln bei Migräne vorkommt, so scheint die sog. periodische Oculomotoriuslähmung in inniger Beziehung zu diesem Leiden zu stehen (vgl. jedoch S. 484). Bei den mit Migräne behafteten Individuen habe ich mehrfach eine andauernde Parese eines oder mehrerer Augenmuskeln (Abducensparese, Ptosis, Ophthalmoplegia interna, letztere konstatierte auch Troemner in einem Falle) wahrgenommen, ohne jedoch bestimmt feststellen zu können, ob es sich um ein ungewöhnliches Symptom dieser Affektion oder den Vorboten eines organischen Hirnleidens gehandelt hat. Eine nur im Migräneanfall auftretende Lähmung eines Augenmuskels schildert auch Karplus. Bei Personen, die immer nur an einseitiger Migräne litten, fand ich zuweilen die Lidspalte und Pupille der betreffenden Seite dauernd verengt (s. u.). Von spastischen Erscheinungen an den Augenmuskeln und besonders am Orbicularis oculi beim Migräneanfall weiss Féré zu berichten, der auf Grund dieser von einer „Migraine ophthalmo-spasmodique“ spricht.

Von einzelnen Autoren (Hatschek, Rossolimo) ist auch eine Form der rezidivierenden Facialislähmung in Beziehung zur Migräne gebracht worden, doch ist dieser Zusammenhang noch keineswegs klargestellt.

Einmal sah ich bei einem Patienten, der an Hemikranie, vasomotorischem Schnupfen und anderen vasomotorischen Störungen litt, eine Neuritis optica mit parazentralem Skotom sich entwickeln; ich registriere diese Beobachtung, ohne weitere Schlüsse aus ihr zu ziehen, solange sie vereinzelt dasteht.

Ob psychische Störungen als Aequivalent der Hemikranie vorkommen, ist zweifelhaft, doch hat man Seelenstörungen, die sich bei Migräneleidenden entwickeln und scheinbar den Schmerzanfall ersetzen, so gedeutet. Es handelt sich da um Attaquen von Manie (Féré), akuter Verwirrtheit, in einem von mir beobachteten Falle um Melancholie.

Bei hysterischen Personen, die an Migräne litten, konstatierte ich einigemale während des Anfalls eine Hemianaesthesie mit sensorischen Störungen auf der dem Sitze des Kopfschmerzes entsprechenden Seite.

Es giebt eine Form der Migräne, die sich durch die Konstanz des Kopfschmerzes auszeichnet, man kann sie als Hemicrania permanens, — Möbius spricht von einem Status hemicranicus — bezeichnen. Sie ist nur daran zu erkennen, dass sie bei Individuen entsteht, die längere Zeit an typischen Anfällen gelitten haben oder deren Eltern mit ächter Migräne behaftet waren. Die Umwandlung des Migräneanfalls in die Dauerform beobachtete ich besonders bei neurasthenischen resp. hysterischen Personen.

Demgegenüber stehen unvollkommen entwickelte Anfälle, die geradezu eine Abortivform der ächten Migräne darstellen: ein einfaches Augenflimmern von kurzer Dauer, eine schnell vorübergehende Uebelkeit mit leichtem Kopfdruck etc. repräsentiert den ganzen Anfall.

Pathologie: Es ist nicht anzunehmen, dass dem Leiden eine anatomische Erkrankung zu Grunde liegt. Manche Tatsache spricht

für den vasomotorischen Ursprung des Migräneanfalls, und zwar weniger die ihn zuweilen begleitenden vasomotorischen Störungen — die ein Effekt des Schmerzes sein könnten — als die oben geschilderten cerebralen Herdsymptome, deren flüchtige Existenz auf eine passagere Ernährungsstörung hinweist, die durch einen Gefässkrampf am besten erklärt werden könnte. Und gegen diese Annahme lassen sich (abgesehen von der Unsicherheit, die noch in der Frage der vasomotorischen Innervation der Hirngefässe herrscht) um so weniger Bedenken erheben, als diese cerebralen Herderscheinungen meistens dem Schmerzanfall vorausgehen, also nicht eine Folge des Schmerzes sein können. Auch eine Beobachtung Jacobsohns, in welcher sich mit der Hemikranie die Zeichen einer Lähmung des Sympathicus (sowie die des M. Basedowii) verbanden, lässt innige Beziehungen des Leidens zum vasomotorischen Apparat vermuten.

Ich habe folgendes beobachtet: Eine Frau, die seit der Kindheit an einer schweren Form der linksseitigen Hemikranie leidet, zeigt eine dauernde Verengerung der linken Pupille und Lidspalte, ferner hat sie nie in ihrem Leben geschwitzt. (Ihr Sohn ist imbecill, leidet auch an Hemikranie, Epilepsie und hat 6 Zehen am linken Fuss). Ferner ist für diese Grundlage des Leidens die von mir in vielen Fällen nachgewiesene Druckempfindlichkeit des Ganglion supremum Sympathici anzuführen.

Die Deutung dieser Affektion hat noch eine Reihe von Theorien ins Leben gerufen. So werden Stoffwechselanomalien und eine auf diesen beruhende Autointoxikation beschuldigt; ein Autor will auch giftige Produkte im Harn gefunden haben, von denen es mir jedoch recht zweifelhaft erscheint, ob sie als die Ursache des Anfalls zu betrachten sind. Harnsäureüberladung des Blutes beschuldigt Haig als Ursache des Anfalls. Zersetzung des Mageninhalts, Refraktionsanomalien, Erkrankungen des Nasenrachenraums etc. sind als die Urheber der Migräne hingestellt worden.

Vor Kurzem hat ein Autor (Spitzer) die Hypothese aufgestellt, dass eine abnorme Enge des Foramen Monroi die Grundlage dieser Affektion bilde; trete nun aus irgend einem Anlass eine Hyperaemie des Gehirns ein, an der der Plexus chorioideus teilnehme, so käme es zu einer völligen Verlegung des Foramen Monroi, zu einer Stauung der Ventrikelflüssigkeit, einer Ausdehnung der gesamten Hemisphäre und Anpressung an die Schädelkapsel etc. etc.

Die Gefässkrampftheorie wirft auch Licht auf die Tatsache, dass in vereinzelten Fällen die passageren Ausfallserscheinungen des komplizierten Migräneanfalls: die Hemianopsie, die Aphasie etc. zu Dauersymptomen werden (Charcot, eigene Beobachtungen). Ich konnte in einem derartigen Falle feststellen, dass eine Thrombose der Carotis interna (kurz vor dem Abgang der A. fossae Sylvii) die Lähmungserscheinungen verursacht hatte. Infeld hat jüngst über einen ähnlichen Fall berichtet.

Diagnose: In typischen Fällen ist das Leiden nicht zu verkennen. Es kommt wohl einmal vor, dass ein durch Tumor cerebri, Aneurysma der Hirnarterien oder Uraemie bedingter, mit Erbrechen verknüpfter Kopfschmerz mit Migräne verwechselt wird; bei sorgfältiger Untersuchung ist jedoch dieser Irrtum wohl immer zu vermeiden. Wenn der Kopfschmerz bei Tumor cerebri auch in den Anfangsstadien anfallsweise auftreten kann, so finden sich doch andere Zeichen, welche die Diagnose sichern. Allerdings muss daran erinnert werden, dass Verlangsamung des Pulses auch auf der Höhe des Migräneanfalls beobachtet wird; so sank der Puls in einem Falle, den

ich zu behandeln hatte, auf 48 Schläge pro Minute. Entsteht die Hemikranie in früher Kindheit, so kann die Diagnose Schwierigkeit bereiten. Ich habe Fälle dieser Art gesehen, in denen Tumor cerebri oder Meningitis diagnostiziert worden war. Indes ist das Leiden an der Periodizität des Kopfschmerzes, an der gleichmässigen Dauer der einzelnen Attaquen, an dem Wohlbefinden und dem Fehlen objektiver Symptome in der Zwischenzeit meistens schnell zu erkennen. Auch ist der Nachweis, dass einer der Aszendenten an Hemikranie leidet, nicht ohne Belang für die Diagnose.

Verlauf und Prognose. Das Leiden erstreckt sich fast stets über einen grossen Abschnitt des Lebens und dauert oft bis ans Lebensende. Dass es aber im Klimakterium oder im höheren Alter erlischt, ist nicht uugewöhnlich. Seltener kommt es schon in einer früheren Lebensepoche spontan oder durch die Therapie zur Heilung. So kann die Schwangerschaft, der erste Eintritt der Menses, die Versetzung in ein anderes Klima ihm ein Ziel setzen. In einem Falle trat nach einer Kopfverletzung die Hemikranie zurück. Bei einer Patientin, die seit der Jugend an diesem Uebel litt, schwand es nach einem Typhus für die Dauer von 12 Jahren. Ein Herr, der mich wegen Neurasthenie konsultierte, hatte von Kind auf bis zum 30. Jahr an schwerer Hemikranie gelitten, dann bildete sich das Leiden vollkommen zurück. Sein Arzt habe ihm das mit Bestimmtheit prophezeit, dass es im 30. Jahre schwinden würde. Bei einem anderen bestand die Hemikranie vom 8.—15. Jahre, um dann gänzlich zurückzutreten. während sich eine schwere und hartnäckige Neurasthenie entwickelte. In nicht wenigen Fällen verliert sich das den Schmerz begleitende Erbrechen in späterer Zeit, bei einem meiner Patienten schwand das Halbsehen, das den Anfall früher begleitet hatte.

Es kommt, wenn auch nur sehr selten, vor, dass sich die Hemikranie in Epilepsie transformiert; es dürfte sich da jedoch meist um die von mir sog. intermediären Krämpfe (vergl. S. 1095 und Fussnote auf S. 1134) handeln. Ebenso ist es beobachtet worden, dass dieses Leiden einen Vorboten der Tabes dorsalis und der Dementia paralytica bildete. Und zwar trat die Migräne zurück, als die Tabes zur Entwickelung kam, oder die Attaquen gingen in die der gastrischen Krisen über. Was die Beziehung der Hemikranie zur Dementia paralytica anlangt, so bietet in dieser Hinsicht die mit cerebralen Ausfallserscheinungen verknüpfte Form gewisse Bedenken, indem sie in allerdings nur vereinzelten Fällen einen Vorboten der progressiven Paralyse bildet. Karplus betont die grössere Variabilität und Unregelmässigkeit der einzelnen Anfälle dieser symptomatischen Migräneform.

Die Prognose der Hemikranie quoad sanationem ist also im Ganzen eine wenig günstige. Andererseits wird das Leben durch das Leiden kaum gefährdet, wenn man von den höchst seltenen Fällen absieht, in denen der Gefässkrampf zur Thrombose führt. In etwa getrübt wird die Prognose noch durch die Neigung der Migräne, sich mit Hysterie, Neurasthenie, ausnahmsweise mit Epilepsie etc. zu verbinden und — in vereinzelten Fällen — in Tabes dorsalis oder Dementia paralytica überzugehen. In dieser Hinsicht ist die Augenmigräne mehr zu fürchten als die anderen Formen, wenn sie erst im reiferen Alter

sich ausbildet. Im Grossen und Ganzen darf man jedoch auch diese Form als eine harmlose betrachten. Eine wesentlich günstigere Prognose als die ächte hat die hysterische Form der Hemikranie, und bei der Häufigkeit der Kombination dieser Zustände muss man immer darauf bedacht sein, dass neben den ächten hysterische Attaquen vorkommen.

Therapie. Die Momente, die im Stande sind, den Migräneanfall auszulösen, müssen in jedem einzelnen Falle ermittelt und, soweit es möglich, in der Therapie berücksichtigt werden. So können Vorschriften, die sich auf die Lebensweise und Ernährung beziehen, mehr Nutzen stiften als Medikamente. Meist lernen es die Patienten selbst, die Schädlichkeiten zu vermeiden, welche den Anfall heraufrufen.

In vielen Fällen leiden die Betroffenen an hartnäckiger Verstopfung, und eine Kur, welche die Stuhlentleerung regelt, kann von wohltätigem Einfluss sein; so sind treffliche Erfolge durch den Gebrauch des Karlsbader Wassers oder entsprechender Salze, sowie durch die Anwendung von Kaltwasserklystieren erzielt worden. Durch Behandlung der chronischen Nasenaffektionen ist auch in einzelnen Fällen meiner Beobachtung das Leiden gemildert und selbst gehoben worden, in einem anderen schwanden nach Tonsillotomie der hypertrophischen Mandeln die Migräneanfälle. — Ist Anaemie im Spiel, so hat der Genuss der Eisenmittel zuweilen einen günstigen Einfluss. — Auf Grund der Theorie, dass dem Anfall eine Autointoxikation zu Grunde liege, sind ausser diätetischen Massnahmen (vegetabilische Kost, alkalische Wässer etc.) Dampfkastenbäder (Steckel), sowie Magenausspülungen (Frieser, Aikin) empfohlen worden.

Ein Wechsel des Aufenthaltsortes und besonders ein längerer Aufenthalt im Hochgebirge, an der See kann von vortrefflicher Wirkung sein.

Diese therapeutischen Massnahmen erstreben die Heilung oder Besserung des Gesamtleidens. In diesem Sinne werden auch Kaltwasserkuren, allgemeine Körpermassage, Gymnastik, die allgemeine Faradisation oder Franklinisation, die galvanische Behandlung des Gehirns, des Sympathicus etc. verordnet. Ihre Anwendung ist gewiss in jedem Falle zu versuchen, aber die Erfolge sind im Ganzen keine glänzenden. Auch die ableitenden Behandlungsmethoden bewähren sich hier selten, doch sah ich von der Applikation des Haarseils einige Male durchgreifende Erfolge, auch vor Kurzem wieder in einem verzweifelten Falle; das Gleiche giebt Whitehead an.

Auch Medikamente werden zu diesem Behufe verabreicht. Namentlich ist die Wirkung des Arsens zu rühmen, welches in vielen Fällen meiner Beobachtung Besserung, in einzelnen Heilung gebracht hat. Bei einem Herrn, dessen Anfälle so schwer waren, dass er mit Selbstmordideen umging, hatten sich alle Mittel unwirksam erwiesen, bis ich ihn durch eine starke Arsenikkur (Levico) für eine Reihe von Jahren von seinem Uebel befreite; er war durch die schweren Attaquen so heruntergekommen, dass er gleich in den ersten vier Monaten der anfallsfreien Zeit 10 Pfund an Gewicht zunahm. Man giebt am besten Acidum arsenicosum, eventuell in Verbindung mit Ferrum. Auch die Levico-, Roncegno- und Guberquelle können in entsprechender

Dosierung verordnet werden. Dazu sind in den letzten Jahren das kakodylsaure Natron, das Atoxyl und andere Arsenpräparate gekommen.

Der fortgesetzte Gebrauch der Brompräparate wurde besonders von Charcot empfohlen. Auch Möbius hält die Anwendung dieser Mittel in steigenden Dosen bei den schweren Fällen geboten. Wenn Brom nicht vertragen wird, verordnet er Natr. salicylic. Gowers rühmt bei der angiospastischen Form das Nitroglycerin, das in Dosen von 0.00025—0.0005 drei Mal täglich genommen wird und zwar in Form der Trochisci oder besser in alkoholischer Lösung (1 pCt., davon ein Tropfen mit Zusatz von HCl oder Tinct. nuc. vom. u. dgl.). Dem Natrium nitrosum (2.0 : 150.0, mehrmals täglich ein Teelöffel voll) werden ebenfalls Erfolge zugeschrieben.

Die Mehrzahl der Migränemittel dient zur Bekämpfung des einzelnen Anfalls. Es steht fest, dass eine Reihe von Arzneistoffen im Stande ist, den Anfall abzukürzen, die Intensität des Schmerzes herabzusetzen oder ihn selbst völlig zu heben. Doch hat nicht jedes Medikament denselben Einfluss bei allen Individuen und giebt es ferner keins, dessen Wirksamkeit sich nicht allmählich erschöpfte.

Von schmerzstillender Wirkung ist bei Migräne in vielen Fällen das Natr. salicyl. (2.0—3.0 in Wasser oder noch besser auf eine Tasse schwarzen Kaffees), ebenso das Antipyrin[1]) (0.5—1.0), manchmal das Phenacetin (0.75—1.0), das Coffein citr. (0.15) oder das Coffein natr. salic. (0.2), in vereinzelten Fällen das Antifebrin (0.25—0.3), Exalgin (0.25), Analgen (0.5—1.0), Lactophenin, Pyramidon (0.3—0.5), Kryophen (0.5—1.0), Aspirin (1.0—2.0), Euchinin (0.1—0.2), Methylenblau (0.1), Trigemin (0.5—1.0), Validol (5 bis 15 Tropfen). Empfohlen wird ferner die Pasta Guarana oder Paullinia sorbilis (2.0—4.0), das Amylnitrit (bei der spastischen Form), einige Tropfen auf ein Taschentuch zur Einatmung, bei der paralytischen das Ergotin (Extr. Sec. cornut. aq. 2.5, Spirit. dilut. und Glyc. aa. 5., zu $^1/_6$—1 Spritze), dann das Cytisin (0.003—0.004) und Migränin (1.1 pro dosi). Von dem Migränin kann ich nicht behaupten, dass es seinen Namen mit Recht führt; auch wurden in einigen Fällen schon nach dem Genuss der angegebenen Dosis Intoxikationserscheinungen, die wohl dem Antipyringehalt zuzuschreiben sind, beobachtet. Liégois empfiehlt die Kombination von Sulfonal (1.0) mit Phenacetin (0.5), Strauss Migränetabletten, die aus Phenacetin (0.5), Coffein (0.06), Codein (0.02) und Guarana (0.2) bestehen. Bromkalium in Verbindung mit Coffein fand ich bei manchen Personen wirksam.

Schmerzlindernd wirkt manchmal eine kalte Kompresse, eine feste Einwickelung des Kopfes, eine Einreibung der Stirn- und Schläfengegend mit Menthol (in spirit. Lösung 3.0 : 20.0, oder in Form des Migränestiftes), eine wiederholte Einträufelung von Cocain in die Nase (Dobisch). Auch ein heisses Fussbad, ein Senfteig in der Nackengegend kann von wohltätigem Einfluss sein. Bei einzelnen Patienten

[1]) Dieses Mittel wird von den an Hemikranie Leidenden wohl am meisten gerühmt, doch sah ich bei einzelnen eine paradoxe Wirkung, indem es den Schmerz steigerte und eine Häufung der Anfälle bedingte. Die gelegentlich auftretenden toxischen Nebenwirkungen, insbesondere die Exantheme, sind bekannt.

haben heisse Umschläge oder Packungen am Kopf selbst einen lindernden Einfluss. Eine Frau versicherte, dass der Aufenthalt in der Küche, am heissen Herde, bei ihr den Schmerz wesentlich mildere. Einige Male hatte Cocain-Einträufelung in den Conjunktivalsack eine günstige Wirkung. Auf die subkutane Morphium-Injektion kann fast immer verzichtet werden, doch kenne auch ich vereinzelte Fälle, in denen die Schmerzen von so exorbitanter Heftigkeit waren, dass sie nur durch Morphium koupiert werden konnten und auch dieses versagte, nachdem der Gebrauch ein fast kontinuierlicher geworden war.

Die Anwendung der Elektrizität im Anfall in Form der elektrischen Hand etc. oder der Galvanisation des Sympathicus hat meistens keinen Effekt, kann dagegen bei der hysterischen Form der Migräne sehr wirksam sein. Einige Male soll die Funkenentladung des Franklinschen Stromes den Anfall koupiert haben (Determann).

Viele Patienten verzichten überhaupt auf eine Behandlung, sie halten sich ruhig im dunklen Zimmer, geniessen nichts oder ein wenig Tee, Selters, Citronensaft u. dergl. und ertragen den Schmerz mit Geduld.

Der Kopfschmerz (Cephalalgie, Cephalaea).

Der Kopfschmerz ist ein Symptom der verschiedenartigsten Erkrankungen des Nervensystems und anderer Organe, er hat nur selten die Bedeutung eines selbständigen Leidens.

Der im Geleit der organischen Hirnkrankheiten auftretende bedarf an dieser Stelle nur insoweit Berücksichtigung, als er zu differentialdiagnostischen Erwägungen Veranlassung giebt. Die Hemikranie ist im vorigen Kapitel abgehandelt worden.

Sehr häufig hat der Kopfschmerz seine Ursache in Zirkulationsstörungen innerhalb der Schädelhöhle. Sowohl die Hyperaemie wie die Anaemie und namentlich auch die Schwankungen des Blutdrucks im Gehirn können ihn hervorrufen. Die aktive Hyperaemie verursacht in der Regel einen heftigen, schlagenden, manchmal pulsierenden Kopfschmerz, der oft mit Schwindel, Ohrensausen, Augenflimmern, Rötung des Gesichts, der Conjunctiva etc. verbunden ist. Es giebt Individuen, bei denen dieser Zustand auf primären vasomotorischen Störungen beruht. Von Zeit zu Zeit stellen sich diese Blutwallungen ein, das Gesicht und die Ohren sind dabei gerötet, die Haut fühlt sich heiss an, der Puls ist voll und frequent etc. Man hat diese Form des Kopfschmerzes als Cephalalgia vasomotoria bezeichnet. Er kann sich auch mit anderen vasomotorischen Störungen (Urticaria etc.) verbinden. Hervorgerufen wird er — und ebenso der einzelne Anfall — durch geistige Ueberanstrengung, Gemütsbewegungen, Alkoholismus, starkes Rauchen, Onanie, Kopfverletzungen. Bei einzelnen meiner Kranken stellte sich im Anfall eine fleckige Rötung in der Gesichts- und Schläfengegend ein und der Schmerz lokalisierte sich gerade an diesen Stellen. Auch die venöse Hyperaemie der Gehirns ist eine wichtige Ursache des habituellen Kopfschmerzes, besonders die höheren

Grade, wie sie bei Erkrankungen des Herzens, Emphysema pulmonum etc. vorkommen. Aber auch forziertes, andauerndes Husten, sowie selbst die Kompression der Halsvenen durch einen engen Kragen vermag in diesem Sinne zu wirken.

Die Anaemie, mag sie chlorotischer Natur oder durch Blutverluste bedingt sein, geht fast regelmässig mit Kopfschmerz einher, der meist dumpf und drückend, seltener heftig ist, seinen Sitz bald in der Stirn- und Augen-, bald in der Schläfengegend, manchmal im ganzen Kopf hat. Der auf Hyperaemie beruhende Kopfschmerz steigert sich beim Bücken, Husten, Pressen, Niesen etc., der anaemische wird gewöhnlich gemildert durch die Rückenlage.

Die die Arteriosklerose so häufig begleitende Cephalalgie ist wohl auch im Wesentlichen ein Produkt der Zirkulations- und Ernährungsstörungen, indes ist es denkbar, dass die starrwandigen Gefässe selbst in den sie umgebenden Meningen den Reizzustand unterhalten, welcher sich im Kopfschmerz äussert.

In einer nicht geringen Anzahl von Fällen ist die Cephalalgie toxischen Ursprungs, so bei der akuten Alkoholvergiftung (Zirkulationsstörungen sind dabei vielleicht ausserdem im Spiele), bei der Nikotin-, Coffein-, Morphium-, Chloroform-, Aether-Intoxikation, bei der Einwirkung metallischer Gifte.

Auch der durch gastrische Störungen (Indigestion, Magenkatarrh, Obstipatio alvi) bedingte Kopfschmerz, der eine der gewöhnlichsten Formen dieses Leidens bildet, ist vielleicht im Wesentlichen auf die Aufnahme toxischer Produkte ins Blut zurückzuführen, wie das neuerdings wieder von Lauder-Brunton hervorgehoben wurde. Indes mag auch eine Reflexwirkung in seiner Genese eine Rolle spielen. Auf diesen Modus der Entstehung deutet der Kopfschmerz bei Entozoen, Menstruationsstörungen etc. — Der Kopfschmerz, der das Fieber begleitet, ist wohl ebenfalls im Wesentlichen auf Gifte zu beziehen. Eine Autointoxikation liegt der uraemischen, acetonaemischen, diabetischen etc. Cephalalgie zu Grunde. — Auch im Gefolge der Infektionskrankheiten (Typhus, Influenza, Malaria) kann sich ein hartnäckiger Kopfschmerz ausbilden. Der Rheumatismus der Kopfmuskeln (Frontalis, Occipitalis etc.) verursacht einen bohrenden, reissenden Schmerz, der durch Druck auf die Muskeln und Bewegung der Kopfschwarte gesteigert wird. Manchmal finden sich dabei Knötchen und Schwielen im Unterhautgewebe des Nackens und Hinterhaupts, die sehr druckempfindlich sind (Edinger, Auerbach).

Erkrankungen der dem Schädel benachbarten Höhlen und der diese auskleidenden Schleimhäute (Nasen-, Stirn-, Rachen-, Paukenhöhle etc.) können den Ausgangspunkt des Kopfschmerzes bilden. Ferner können cariöse Zähne einen sich meist in der Schläfengegend lokalisierenden Kopfschmerz hervorrufen. — Refraktionsanomalien, besonders Hypermetropie und Akkommodationsstörungen, sind ebenfalls unter den Ursachen anzuführen, doch ist die Bedeutung dieses Faktors von einzelnen Aerzten überschätzt worden. Es giebt Fälle, in denen jedes angestrengte Sehen, besonders jedes Fixieren, Cephalalgie im Gefolge hat. Geschlechtliche Exzesse, besonders die Masturbation, sind zu den Ursachen der Cephalalgie zu rechnen.

Nachtwachen, geistige Ueberanstrengung, Arbeiten in überhitzten Räumen, selbst das Arbeiten in der Nähe einer Gasflamme, Lampe, und vor allem Traumen sind hier noch zu erwähnen. Auch die Kopfverletzungen, die das Gehirn und seine Häute nicht direkt tangieren, können Kopfschmerz (besonders die vasomotorische Form) im Gefolge haben.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist es der Boden der Neurasthenie, Hysterie und Hypochondrie, auf welchem der Kopfschmerz entsteht. Auch da, wo er scheinbar das einzige Symptom bildet oder doch die Beschwerde, die von dem Kranken allein betont wird, wurzelt er häufig genug in diesem Boden. Es darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass die Erscheinungen dieser Neurosen für lange Zeit zurücktreten und einer einzigen Störung Platz machen können. Aber bei sorgfältiger Nachforschung ist die neurasthenische oder hysterische Natur des Schmerzes zu ermitteln. Indes bleiben Fälle übrig, in denen von einer allgemeinen Neurose keine Rede sein kann und der Kopfschmerz allein das Leiden repräsentiert. Auch da ist oft noch der Faktor der Heredität im Spiele. Dass die Hemikranie zu einem dauernden Kopfschmerz führen kann, ist bereits erwähnt worden, ebenso vermag die Hemikranie der Erzeuger andersartige Formen des Kopfschmerzes bei den Nachkommen ins Leben zu rufen. Charcot spricht von einer Cephalaea adolescentium als selbständigem Leiden.

Die Eigenschaften des hysterischen, neurasthenischen und hemikranischen Kopfschmerzes sind an entsprechender Stelle geschildert worden. Der habituelle Kopfschmerz kann wohl periodisch auftreten, doch nicht in regelmässigen Intervallen, auch sind die einzelnen Attaquen von sehr wechselnder Dauer, in manchen Fällen wird er als ein permanenter, nur zeitweise remittierender Schmerz geschildert. Ist er heftig und andauernd, so beeinflusst er das Allgemeinbefinden, schafft Verstimmung, schlechtes Aussehen, die Individuen erscheinen vorzeitig gealtert und werden Hypochonder.

In einzelnen, besonders schweren und hartnäckigen Fällen meiner Beobachtung war es jedesmal der Schlaf, der den Kopfschmerz hervorbrachte. In der Nacht oder am frühen Morgen erwachte Patient mit heftigem Kopfschmerz, der im Verlauf des Vormittags schwand. War die Nacht schlaflos oder wurde der Schlaf absichtlich unterdrückt, so kam es gewöhnlich auch nicht zur Entwickelung der Cephalalgie.

Die Prognose ist abhängig non dem Grundübel. Der habituelle, primäre Kopfschmerz bildet nicht selten ein hartnäckiges Leiden, das Jahre lang oder selbst durchs Leben hin fortbesteht.

Für die Behandlung bietet die Erkenntnis der Ursache die wichtigste Handhabe. Mit der Diagnose Cephalagie darf man sich so leicht nicht zufriedenstellen. Eine genaue Untersuchung des gesamten Organismus, eine minutiöse Berücksichtigung aller der Momente, die im Spiele sein könnten, ist der Weg, auf dem allein Linderung oder Heilung erzielt werden kann. — Jeder, besonders aber jeder hartnäckige und heftige Kopfschmerz macht es zunächst zur Aufgabe, nach den Symptomen eines Hirnleidens (des Tumor cerebri, der Hirnlues, der

Meningitis etc.) zu forschen. Es ist ferner eine Untersuchung des Schädels und der dem Schädel benachbarten Höhlen und der Sinnesorgane vorzunehmen. Dass Narben, Knochendepression etc. bei entsprechendem Sitze des Kopfschmerzes einen operativen Eingriff erforderlich machen können, bedarf keiner Auseinandersetzung. Auch der Refraktionszustand des Auges muss berücksichtigt werden. Die Beschaffenheit des Herzens und der Gefässe, das Verhalten des Urins kann wichtige Aufschlüsse geben. Die Funktionen des Magendarmapparates sind mit den zu Gebote stehenden Hülfsmitteln zu prüfen. Am meisten versäumt wird noch — wie mir scheint — eine genaue Exploration, die sich nicht allein auf die persönlichen Verhältnisse des Kranken, den Beruf, seine Art zu leben und zu arbeiten, sondern auch auf die hereditären Verhältnisse zu beziehen hat.

Das ist der Weg, der zu einer rationellen Therapie führt.

Es kann hier nicht im Einzelnen auseinandergesetzt werden, wie in dem einen Fall durch diätetische Massnahmen, in dem anderen durch Darreichung von Abführmitteln, von Bandwurmmitteln, in dem dritten durch Verordnung von Körperbewegung, in einem vierten durch Blutentziehung, Ableitungsmittel der Kopfschmerz zu beseitigen ist. Liegt Anaemie zu Grunde, so wirken die Eisenpräparate, denen man eventuell Arsen in kleinen Dosen zusetzt, häufig günstig. Es sind Fälle bekannt (Ohlshausen), in denen die Aufrichtung des retroflektierten Uterus den Kopfschmerz sofort beseitigte. Bei kongestiver Cephalalgie sind die hydrotherapeutischen Massnahmen, und zwar: kalte Abreibungen, laue Halbbäder, warme oder kurzdauernde kalte Fussbäder, heisse Fussdouchen, feuchte Einpackungen der Füsse etc. oft von Nutzen. Auch heisse Vollbäder sind z. B. für die kongestiven Beschwerden des Klimakteriums empfohlen worden (Gottschalk). Die hydriatischen Prozeduren sind auch geeignet, den neurasthenischen Kopfschmerz zu mildern und zu heilen. Gegen diesen und die verwandten Formen wird ferner der elektrische Strom in seinen verschiedenen Applikationsweisen, der Aufenthalt an der See, im Hochgebirge oder überhaupt nur eine Veränderung des Aufenthaltsortes, eventl. eine Seereise, eine Reise nach dem Süden — in vielen Fällen mit Erfolg verordnet. Dass die Psychotherapie hier von hervorragendem Einfluss sein kann, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Viele einfache Mittel, wie ein kalter Umschlag, eine Mentholeinreibung, der Aetherspray (oder die entsprechende Applikation von Aethylenchlorid), eine Massage des Nackens, kräftiges Bürsten der Kopfhaut, die Einatmung von Salmiak, die Waschung mit Chloroform etc. sind den Patienten selbst wohlbekannt und können bei mildem Kopfschmerz von Nutzen sein. Manchmal haben heisse Kopfumschläge einen wohltuenden Einfluss. Einer meiner Patienten gab an, dass sein Kopfschmerz bei einer Wagenfahrt auf schlechtem Pflaster sowie bei einer Eisenbahnfahrt schwände; die ihm von mir verordnete Vibrationsmassage hatte ebenfalls einen günstigen Einfluss. Auch die Nägelischen Griffe sollen in einzelnen Fällen mit Nutzen angewandt sein. Der Rheumatismus der Kopfmuskeln wird mit Diaphorese, Massage, örtlicher Faradisation erfolgreich behandelt. Hier kann sich auch die Schleichsche Methode

der Infiltrationsanaesthesie — intrakutane Injektion einer aa. 0,2proc. Tropokokain-Chlornatriumlösung — bewähren (Bloch).

Wegen der medikamentösen Therapie ist auf das vorige Kapitel zu verweisen. Es ist kaum eines unter den angeführten Arzneimitteln, das nicht auch gegen die anderen Formen des Kopfschmerzes empfohlen worden wäre und gelegentlich einen heilbringenden Einfluss ausgeübt hätte. Von neueren und neuesten sei noch das Salochinin (1.0), Anaesthesin (0.2), Trigemin (0.5—1.0), [eine Verbindung von Pyramidon mit Butylchloral], das Nervol (Vannadiumcitrat mit Bromlithium, teelöffelweise) genannt. Mit dem Methylenblau, das von anderer Seite sehr gerühmt worden ist, habe ich kein Glück gehabt, dagegen viel Gutes von dem Pyramidon gesehen. Mit der Verordnung der Narcotica soll man sehr vorsichtig und zurückhaltend sein.

Es bleibt eine nicht so geringe Anzahl hartnäckiger Fälle übrig, in denen keine der erwähnten Massnahmen einen wesentlichen Erfolg hat. In solchen hat sich dann manchmal noch eine kräftige, resp. dauernde Ableitung durch Applikation eines Haarseils oder des Ferr. candens in der Nackengegend bewährt. Nach Anwendung des Haarseils sah ich in einzelnen Fällen einen Kopfschmerz, der seit Jahren bestand und selbst Arbeitsunfähigkeit bedingt hatte, völlig zurückgehen (vgl. jedoch die Bemerkung auf S. 300).

Der Schwindel (Vertigo)

ist ein Symptom von unbestimmtem Wert, da Erkrankungen von ganz verschiedenartigem Charakter sich durch diese Erscheinung äussern können und sie nur ausnahmsweise die Bedeutung eines selbständigen Leidens hat. Aber gerade der Umstand, dass er das einzige oder doch das wesentlichste Symptom eines krankhaften Zustandes sein kann, rechtfertigt die besondere Besprechung.

Wir verstehen unter Schwindel ein Unlustgefühl, welches aus einer Störung der Beziehungen unseres Körpers zum Raume entspringt. Auf das Zustandekommen dieser Empfindung haben die Apparate, welche der Erhaltung des Gleichgewichts dienen, den grössten Einfluss, also vor Allem das Cerebellum, das Labyrinth und die nervösen Bahnen, welche diese Gebilde unter einander sowie mit dem Grosshirn verknüpfen (vgl. S. 655 u. f. und 1035). Von den Autoren, die nach dem Erscheinen der III. Aufl. dieses Werkes die Physiopathologie des Schwindels bezw. der Gleichgewichtsorgane behandelt haben, seien Bonnier, Grasset und Pause angeführt.

Auf die durch Verletzung der Bogengänge beobachteten Erscheinungen, sowie auf die von Flourens, Goltz, Ewald, Cyon, Mach und Breuer aufgestellten Theorien und die von Anderen gegen sie erhobenen Einwände braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Es sei nur darauf hingewiesen, dass Breuer sowohl die Bogengänge wie die Otolithen bei den durch die Stellungsveränderungen des Kopfes und Körpers bewirkten Empfindungen und Regulierungen eine Rolle spielen lässt. Und zwar sollen die ersteren bei der Vorwärtsbewegung, die letzteren bei der Drehbewegung in Wirksamkeit treten.

Wie es kommt, dass die Läsionen und Erkrankungen der Gleichgewichtsapparate bald nur Schwindelempfindungen oder nur Gleichgewichtsstörungen, bald beides zugleich erzeugen, ist nicht bestimmt zu entscheiden. Einmal scheint die Art der Entwickelung der Funktionsstörung dabei eine wesentliche Rolle zu spielen, indem die akute Entstehung meist von Schwindel begleitet ist, während bei langsamerer Entwickelung und dem Fehlen von erheblichen Intensitätsschwankungen des Prozesses Schwindelempfindungen häufiger ausbleiben. Ferner kann man sich

vorstellen, dass Krankheitsprozesse, die nicht nur die Gleichgewichtsapparate selbst und die zu ihnen führenden Bahnen zerstören, sondern auch die zum Grosshirn hinleitenden unwegsam machen, keine Schwindelempfindungen auslösen. Natürlich können auch Affektionen des Grosshirns selbst — wahrscheinlich sind es die Bezirke, welche mit dem Cerebellum verknüpft sind, also besonders Stirnhirn und Zentralgebiet — mit Schwindelempfindungen einhergeben. Läsionen des Labyrinths sind besonders geeignet, den Schwindel auszulösen, weil hier auf engem Gebiet Gebilde zusammengedrängt und eingeschlossen sind, die eine so wesentliche Rolle in der Erhaltung des Gleichgewichts spielen, ein Apparat, der nicht nur beim Stehen und Gehen, sondern fast bei jeder Körperbewegung (da der Kopf immer mitbewegt wird) in Anspruch genommen wird. Die Läsionen des N. vestibularis resp. Deitersschen Kernes dürften den gleichen Effekt haben. Seine innige Beziehung zu den Augenmuskelnerven erklärt es, dass die Lähmung dieser ebenfalls Schwindel zu erregen vermag, doch spielen dabei meist andere Momente eine Rolle (s. u.). Die vom Vagus innervierten Organe (Magen, Kehlkopf) bilden auch häufig den Ausgangsort von Schwindelerscheinungen. Ausser dem hier etwa in Frage kommenden toxischen Moment könnten die von Edinger u. A. angenommenen Beziehungen des Vagus zum Cerebellum dabei eine Rolle spielen.

Dass die schnellen Drehungen um die Körperachse wie überhaupt die brüske Veränderung der Körperhaltung, die brüske Aenderung unserer Beziehungen zum Raume (Schaukeln, Karousselfahren etc.) Schwindel hervorrufen, ist ohne Weiteres verständlich. Besonders haben Mach und Breuer unter Hinweis auf die Spannungsveränderungen, welche die Endolymphe dabei erfährt und deren mechanischen Einfluss auf die Hörhaare die Erscheinung dem Verständnis näher gerückt. Es handelt sich da um Vorgänge, die mit einer Hyperfunktion der Gleichgewichtsapparate verknüpft sind.

Die interessanten Erscheinungen des galvanischen Schwindels, die schon Purkinje bekannt waren, dann von Hitzig u. A. genau studiert worden sind, haben praktische Bedeutung nur insofern, als sie auch bei der Galvanotherapie am Kopfe bei unrichtiger Anwendung und Dosierung des Stromes hervortreten können. Das Grundgesetz lautet: Bei Durchleitung des galvanischen Stromes quer durch den Kopf schwankt die Versuchsperson bei Stromesschluss nach Seite der Anode, bei Oeffnung nach der der Kathode. Bei stärkeren Strömen tritt auch Nystagmus auf. Nach Babinski erfolgt bei Stromesschluss in der Norm eine Neigung des Kopfes nach der Seite der Anode, bei einseitigen Affektionen des Ohres immer nach der kranken Seite, bei doppelseitigen lassen sich die Erscheinungen des Volta-Schwindels überhaupt nur schwer auslösen etc. Auch von Napieralski wird die Frage behandelt, doch scheint sie mir von definitiver Lösung weit entfernt.

Hitzig spricht von systematischem Schwindel, wenn die Scheinbewegungen des eigenen Körpers oder die der Gegenstände der Aussenwelt in einer bestimmten Richtung erfolgen (Drehschwindel), während der asystematische eine diffuse Störung der räumlichen Vorstellungen darstellt.

Eine gewöhnliche Ursache des Schwindels ist die falsche Projektion des Gesichtsfeldes bei Augenmuskellähmung, er ist somit ein Begleiter des Doppeltsehens, kann aber auch dabei fehlen oder schnell zurückgehen. Die Auffassung, dass der Schwindel immer auf einer veränderten Funktion des Augenmuskelapparates beruhe, ist jedenfalls eine durchaus unzutreffende. Es liegt ihr die Vorstellung zu Grunde, dass der Oculomotoriuskern, der sich nach den Untersuchungen von Shimamura und d'Astros unter besonders ungünstigen Blutversorgungsverhältnissen befinden soll, von jeder Störung der Blutzirkulation innerhalb des Gehirns am empfindlichsten betroffen werde. Ungewohnte Stellungen des Körpers und namentlich schnelle Dreh- und Schaukelbewegungen wirken bei den meisten Menschen schwindelerregend. Dasselbe gilt für den Blick in die „schwindelnde" Tiefe. Zu stärkerem Schwindel pflegt sich Nausea und Erbrechen zu gesellen.

Er bildet ein häufiges Symptom der organischen Hirnkrankheiten, die mit Steigerung des Hirndrucks einhergehen, also vor

allem der Tumoren. Und unter diesen sind es in erster Linie die Kleinhirntumoren, wie überhaupt die Läsionen des Kleinhirns und der übrigen Koordinationszentren und -Bahnen Schwindel zu erzeugen pflegen. Der Eintritt einer Blutung oder Erweichung an irgend einer Stelle des Gehirns, kann sich durch einen Schwindelanfall dokumentieren, aber mit der einmaligen Attaque ist es in der Regel abgetan, es sei denn, dass die genannten Gebilde, welche der Erhaltung des Gleichgewichts dienen, betroffen wären. Jede plötzliche Veränderung der Zirkulationsverhältnisse im Gehirn vermag in diesem Sinne zu wirken. Aber auch bei den Erkrankungen des Gefässapparates, die mit einer dauernden Behinderung und Erschwerung des intracerebralen Kreislaufs einhergehen, vor allem bei der Atheromatose, bildet der Schwindel eines der gewöhnlichsten Krankheitszeichen. Hier handelt es sich sowohl um einzelne Schwindelattaquen als auch um ein dauerndes Gefühl des Wüstseins, Schwindligseins, der Benommenheit.

Die akute Anaemie vermag ebenso wie die kongestive Hyperaemie des Gehirns Schwindelerscheinungen auszulösen. In der Zeit des Klimakteriums leiden Frauen häufig an diesem Uebel.

Bei der multiplen Sklerose gehören Schwindelanfälle zu den fast regulären Symptomen, es sind gewöhnlich plötzlich eintretende Zustände von mehr oder weniger erheblicher Gleichgewichtsstörung bis zu dem Grade, dass der Patient zu Boden stürzt; seltener handelt es sich um einen dauernden Schwindelzustand.

Der Schwindel bildet zuweilen ein Aequivalent oder auch die Aura des epileptischen Anfalls. Selten kommt ein kontinuierlicher Schwindel in der interparoxysmalen Zeit vor (Hitzig). Auch für den Migräneanfall kann er, wie es scheint, vikariierend eintreten.

Von den Giften, die schwindelerregend wirken, sind der Alkohol, das Nikotin und Coffein die praktisch wichtigsten. Der uraemische Schwindel beruht auf Autointoxikation. Erkrankungen des Magendarmapparates bilden eine sehr häufige Ursache von Schwindelanfällen (vertigo e stomacho laeso). Jede Ueberladung des Magens, jede Indigestion kann Schwindel erzeugen. Ebenso ist es eine wohlkonstatierte Tatsache, dass Darmparasiten ihn auszulösen vermögen und eine Bandwurmkur ihn heilen kann. Die Obstipatio alvi ist eine häufige Ursache dieses Leidens. Der Magenschwindel kann den Charakter eines ächten Drehschwindels haben (Trousseau).

Kopfverletzungen haben nicht selten Schwindel im Gefolge, er kann ihre einzige dauernde Folgeerscheinung bilden, auch da, wo gröbere Läsionen des Gehirns ausgeschlossen werden können.

Von besonderem praktischen Interesse sind die Formen von Vertigo, die in Beziehung zu einer Erkrankung des Gehörapparats stehen. Jede Affektion desselben, schon die Ansammlung von Cerumen im äusseren Gehörgang (Toynbee) kann diese Erscheinung bedingen. Besonders aber giebt es eine Gruppe von Fällen, in denen der Schwindel in einer fast konstanten Verknüpfung mit akustischen Symptomen als Vertigo auralis auftritt und in so typischer Weise, dass Ménière diese Form (im Jahre 1861) nosologisch abzugrenzen im Stande war.

Der Schwindel stellt sich hier, wenigstens anfangs, anfallsweise ein und kann so heftig sein, dass der Kranke, wie von einer unsichtbaren Hand zu Boden gestreckt, plötzlich hinstürzt und betäubt oder selbst für einen Augenblick bewusstlos daliegt, um sich erst allmählich wieder zu erholen. Während des Schwindels ist es ihm, als ob er sich selbst im Kreise drehe oder als ob die Gegenstände um ihn herum in Bewegung gesetzt würden, als ob der Boden sich unter seinen Füssen senke etc. Zuweilen erfolgt Fallen nach bestimmter Richtung. Dazu kommt meist Uebelkeit und Erbrechen, das selbst Stunden lang anhalten kann; mit dem Erbrechen kann sich Durchfall verbinden, auch Kopfschmerz besteht gewöhnlich (Jackson, Lucae, Schwabach). Seltener stellt sich beim Anfall eine Facialisparese ein (Charcot, Frankl-Hochwart, Oppenheim). Patient sieht blass und verfallen aus (siehe jedoch weiter unten meine Beobachtungen über die vasomotorische, mit starker Rötung des Gesichts einhergehende Form dieses Schwindels), die Haut ist mit kaltem Schweiss bedeckt. Aber nicht das, sondern die akustischen Begleiterscheinungen sind charakteristisch. In der Regel besteht Schwerhörigkeit höheren oder niederen Grades mit Herabsetzung der Knochen-Schallleitung auf einem Ohre; ausserdem fast immer ein hartnäckiges dauerndes Ohrensausen. Vor dem Eintritt des Schwindels wird das Sausen meistens stärker und ändert seinen Charakter, wird höher, schriller — doch ist das nicht immer der Fall. Ich habe in vereinzelten, sonst typischen Fällen diese Erscheinung vermisst; das Fehlen des Sausens wird auch von Heermann für einen seiner Fälle angegeben. Nystagmus und Doppelsehen kommt zuweilen vor. Bei den von mir während des Anfalls beobachteten Patienten fand ich immer Nystagmus, meist beim Blick nach der Seite des kranken Ohres. — Die Attaquen können sich täglich oder in Intervallen von Wochen und Monaten wiederholen, in einer späteren Periode des Leidens ist nicht selten dauernd Schwindel vorhanden, der nur zeitweise exazerbiert, besonders beim Husten, bei Drehungen des Kopfes etc. (Status Ménière). Die Störung kann eine so erhebliche sein, dass der Betroffene nicht wagt, das Bett zu verlassen.

In den von Ménière zuerst beschriebenen Fällen setzte das Leiden apoplektisch bei bis da ohrgesunden Individuen ein. Man wendet jetzt aber die Bezeichnung Ménièresche Krankheit auch auf die viel häufigeren Fälle an, in denen sich die Erscheinungen zu einem bereits vorhandenen Ohrenleiden gesellen und in mehr chronischer Weise entwickeln. Frankl-Hochwart möchte da allerdings mit Politzer lieber von Ménièreschen Symptomen sprechen. In demselben Sinne haben sich Moll, Smith u. A. geäussert.

Wenn dieser Symptomenkomplex auch bei Mittelohrerkrankungen (Gellé) und in vereinzelten Fällen selbst bei Affektionen des äusseren Gehörganges beobachtet wurde, so deuten doch sowohl die klinischen Erscheinungen als auch die vorliegenden Sektionsbefunde (Ménière, Politzer, Gruber, Moos u. A., in den letzten Jahren haben Pineles-Alt, Schwabach, Sharkey, Politzer die anatomische Untersuchung ausführen können) auf den labyrinthären Sitz der Erkrankung. Bei der typischen, von Ménière beschriebenen Form scheint es sich in der

Regel um Blutungen im Labyrinth zu handeln. Sie können bei gesunden Individuen oder auf dem Boden der Lues, Leukaemie, Gicht und anderer Allgemeinerkrankungen entstehen. Aber auch Verletzungen (z. B. Felsenbeinfraktur) und Entzündungen können die Ursache des Leidens sein, mögen die letzteren primär oder fortgeleitet sein. So kann die Labyrinthentzündung ihren Ausgang vom Mittelohr nehmen, sie kann spezifischer Natur, vielleicht auch epidemisch-meningitischen Ursprungs sein. Gruber betont, dass besonders die exsudativen Prozesse in den Adnexen des Labyrinths (Wasserleitung, Recessus Cotugni) zu einer Vermehrung der Endolymphe oder bei Verlegung der Ausführungsgänge des Saccus zu einer Sekretstauung im Labyrinth und damit zu den Ménièreschen Symptomen führen können. — Bei den akuten Otitiden scheint der Ménièresche Schwindel nicht vorzukommen (Heermann, Frankl-Hochwart.)

Durch die Läsion der Schnecke kommt die Taubheit, durch die Läsion der halbzirkelförmigen Kanäle wahrscheinlich der Schwindel und die Gleichgewichtsstörung zu Stande. — Die innigen Beziehungen des N. vestibularis zu den Kernen der Augenmuskelnerven erklären die Erscheinungen von Seiten des Augenmuskelapparates (P. Bonnier).

Ziemlich oft habe ich die Symptome des Ménièreschen Schwindels bei Personen konstatiert, die an Atheromatose der Gefässe litten, und in einem zur Obduktion gekommenen Falle auch feststellen können, dass die zum inneren Ohr ziehenden Gefässe erkrankt waren. Im Anschluss an Kopfverletzungen kann sich das Leiden ebenfalls entwickeln; ebenso sah ich es bei Telephonistinnen nach Starkstromerschütterungen des Ohres einigemale entstehen.

Es ist bemerkenswert, dass dem Ménièreschen Symptomenkomplex verwandte Störungen bei Hysterie und Neurasthenie sowie als Aura des epileptischen Anfalls vorkommen. In einzelnen meiner Fälle schienen die Ménièreschen Symptome durchaus in den Rahmen der Neurasthenie hineinzupassen und auf einer vasomotorischen Störung dieses Ursprungs zu beruhen. Besonders aber fiel es mir auf, dass bei bestehender Ohraffektion die Neurasthenie erst den Anstoss zur Entwicklung derartiger Schwindelattaquen von Ménièreschem Charakter geben kann. In einem solchen Falle, den ich gemeinschaftlich mit Jansen untersuchte, fand dieser nur einen Tubenkatarrh und war mit mir der Ansicht, dass erst die durch die Neurasthenie bedingten vasomotorischen Störungen die Drucksteigerung im Labyrinth verursachten, welche die Schwindelanfälle auslöste. Ich hatte auch einigemale Gelegenheit, derartige Anfälle selbst zu beobachten und dabei auffällige vasomotorische Störungen zu konstatieren: besonders war es eine purpurne Röte im Gesicht und am Halse; der Kopf wurde dabei in bestimmter Stellung fixiert gehalten, es stellte sich Nystagmus und, wie es mir schien, auch eine Beschränkung der Blickbewegung nach der dem leidenden Ohr entgegengesetzten Seite ein. — Eine angioneurotische Grundlage wird auch von Lacharrière, Gescheit, Möller u. A. angenommen. Die traumatische Neurasthenie kann diesen Symptomenkomplex ebenfalls hervorbringen. Lucae hebt hervor, dass der Schwindel bei den traumatischen Labyrinthaffektionen überhaupt ein weit konstanteres Symptom bilde als bei den anderweitig bedingten Erkrankungen dieser Gebilde.

Frankl-Hochwart bezeichnet die Affektion in den Fällen, in denen der Ohrbefund ein negativer ist, als Pseudo-Ménière. Wahrscheinlich sind es vasomotorische Störungen, die die Beschwerden hier auslösen. Die gleiche Grundlage hat wohl auch die toxische Form der Vertigo auralis. — Der Ménièresche Symptomenkomplex ist auch bei Tabes beobachtet worden. Es ist noch nicht festgestellt, ob eine primäre Akustikuserkrankung dieses Leidens hervorzubringen vermag, doch halte ich es für wahrscheinlich. — Vereinzelte Personen werden schon beim Hören hoher Töne vom Schwindel befallen.

Weit seltener steht der Schwindel im Zusammenhang mit Erkrankungen der Nase; er kann durch Schwellungszustände der Nasenschleimhaut, der Corpora cavernosa etc. hervorgerufen und durch Beseitigung dieser Störungen koupiert resp. geheilt werden. Es giebt eine auf vasomotorischen Störungen beruhende, besonders bei neurasthenischen Individuen vorkommende periodische Schwellung der Nasenschleimhaut, die Schwindel bedingen kann.

In vereinzelten Fällen hat man bei Digitaluntersuchung des Anus (Leube), bei Druck auf den Hoden (Soltmann), beim Bougieren der Harnröhre Schwindel auftreten sehen. Da jedoch auch jede plötzlich eintretende Bewusstseinstrübung von den Laien häufig als Schwindel bezeichnet wird, bleibt es zweifelhaft, ob es sich in diesen Fällen wirklich um ächte Schwindelempfindung gehandelt hat.

Man spricht auch von einem Larynxschwindel, einer Erscheinung, die sehr selten ist und kaum die Bezeichnung Schwindel beanspruchen kann: eine bei Kehlkopfleidenden plötzlich eintretende Störung des Bewusstseins mit apoplektiformen resp. epileptiformen Symptomen, welcher ein Gefühl des Brennens im Kehlkopf und manchmal ein paar Hustenstösse vorausgehen.

Ueberaus häufig ist der Schwindel ein Symptom der Nervosität, insbesondere der hypochondrischen Neurasthenie, und es giebt kaum eine Erscheinung, die so leicht auf dem Wege der krankhaften Selbstbeobachtung zu erzeugen ist, als diese. Ich glaube, dass Jeder im Stande ist, Schwindelgefühle bei sich zu erwecken dadurch, dass er intensiv an den Vorgang der Gleichgewichtsstörung denkt und die Erinnerungsbilder des Schwindels — die wohl Jedem bekannt sind — in sich wachruft. In hohem Masse gilt dies für neurasthenische Individuen, bei welchen die Angst vor dem Schwindel und die Vorstellung des Schwindels diese Empfindung ohne Weiteres zeitigen kann. In einigen Fällen meiner Beobachtung stellte er sich sofort bei jedem Versuch zur geistigen Arbeit ein. Oefter ist er eine Folge angestrengter geistiger Tätigkeit (Silvagni). Meist handelt es sich da um leichte Attaquen, doch kann die Neurasthenie auf dem Wege vasomotorischer Störungen im Labyrinth und den anderen Gleichgewichtsorganen (wie oben dargelegt) auch schwere Anfälle hervorbringen.

Sehr selten ist der neurasthenische Dauerschwindel. In zwei derartigen Fällen, die ich gesehen habe, bildete er durch seine Intensität und Konstanz ein überaus quälendes Symptom; die Pat. waren keinen Augenblick frei davon, nur bei Fahrten im Wagen

oder in der Eisenbahn machte sich bei der einen (Tochter blutsverwandter Eltern) eine Linderung bemerkbar; alle Gegenstände in der Umgebung führten Scheinbewegungen aus, die sie veranlassten, kompensierende Bewegungen mit dem Körper zu machen, selbst die Erinnerungsbilder und Traumbilder waren in fortwährender Bewegung. — Auch eine familiäre Form des Schwindels kommt nach unserer Erfahrung vor; das gleiche hat Lannois beobachtet.

Als Vertige paralysant ist ein im Kanton Genf endemisch auftretendes, mit heftigem Schwindel, Ptosis, lähmungsartiger Schwäche der Extremitäten und Nackenmuskeln (zuweilen auch mit Diplopie, Sehstörung, und zwar vorübergehender Amblyopie, Photopsie und dergl., Schlingbeschwerden, Schwäche der Kaumuskeln resp. der den Unterkiefer herabziehenden etc.) einhergehendes Leiden beschrieben worden, das auf miasmatische Einflüsse (Stallluft) bezogen worden ist (Gerlier). Die Lähmung ist immer eine schlaffe. Die Affektion stellt sich anfallsweise ein, während die Personen in der Zwischenzeit gesund sind. Die Anfälle haben eine Dauer von wenigen Minuten. Gerlier unterscheidet drei Typen, je nachdem nur Ptosis oder auch Lähmung der Nackenmuskeln oder gleichzeitig Schwäche der Extremitäten und Unsicherheit des Ganges vorhanden ist. Auslösend wirkt häufig die Muskeltätigkeit. Das Wesen der Affektion ist noch nicht genauer erforscht. Die Prognose ist günstig. Ich habe mich bemüht, in Genf Krankheitsfälle dieser Art zu sehen und wurde dabei von Ladame unterstützt, leider waren unsere Bemühungen fruchtlos. — Neuerdings hat Miura ein in Japan vorkommendes Leiden, dass wahrscheinlich mit dem Gerlierschen Schwindel identisch ist, als Kubisagara beschrieben.

Der Pirogen-Schwindel der Grönländer (Pantoppidan) dürfte eine Topophobie sein.

Es bleiben schliesslich noch Fälle übrig, in denen eine Ursache des Schwindels überhaupt nicht aufzufinden ist.

Die Prognose ist in erster Linie abhängig von dem Charakter des Grundleidens. Das bedarf keiner weiteren Ausführung für die progressiven unheilbaren Hirnkrankheiten. Bemerkenswert ist es aber, dass der Schwindel bei Arteriosklerose eine temporäre Erscheinung bilden kann, die im weiteren Verlauf des Leidens manchmal gänzlich zurücktritt. Die Vertigo e stomacho laeso ist fast immer heilbar.

Die Ménièresche Krankheit kann recht hartnäckig sein, sie wird aber zuweilen geheilt oder wesentlich gebessert; manchmal fällt die Heilung mit dem Eintritt der Taubheit zusammen. In einem der schwersten Fälle dieser Art, die ich gesehen habe und bei dem ich besonders auch wegen der vorhandenen Arteriosklerose eine ungünstige Prognose gestellt hatte, ist noch Heilung eingetreten, die nun schon seit Jahren andauert. Die Prognose der Vertigo nasalis ist eine günstige.

Die Therapie hat in erster Linie das Grundleiden zu berücksichtigen. Beruht der Schwindel auf Hirnhyperaemie, so kann er durch Ableitung auf den Darm, Anwendung heisser Fussbäder, event. durch eine einmalige oder wiederholte Blutentziehung erfolg-

reich bekämpft werden. Die Behandlung eines Magendarmleidens, eine alle Schädlichkeiten vermeidende Diät, die Regulierung der Darmtätigkeit durch eine Karlsbader, Homburger, Marienbader, Kissinger Kur oder durch Anwendung der Clysmata etc. bringt in vielen Fällen den Schwindel zur Heilung. Taenien müssen auf bekannte Weise abgetrieben werden. Liegt Arteriosklerose zu Grunde, so hat Jodkalium resp. Jodnatrium, Jodipin u. A. zuweilen einen günstigen Einfluss. Auch die Kombination dieser Mittel mit Ergotin oder mit Digitalis — Digitalis 0.03, Jodkal. 1.0 (Hitzig) — oder mit Diuretin ist empfohlen worden. Um symptomatisch einzuwirken, kann man es mit Bromsalzen verbinden.

Bei der Ménièreschen Krankheit ist das Ohrenleiden zu behandeln. Ausser der direkten, event. operativen Behandlung kann die Luftdouche, die Vibrationsmassage u. a. in Frage kommen, doch wird von Heermann mit Recht vor der otiatrischen Polypragmasie bei diesem Uebel gewarnt. Der Schwindel wird durch die Anwendung der Brompräparate, der Belladonna zuweilen gemildert. Grössere Erfolge sind nach Charcots Angaben von der konsequenten Darreichung des auch schon von Ménière angewandten Chinins zu erwarten. Es muss in Tagesdosen von 0.8—1.0 g längere Zeit gegeben werden, zunächst für 2—3 Wochen, dann nach Unterbrechung event. aufs neue. Anfangs tritt Verschlimmerung ein (das Chinin ringt nach Charcot mit der Krankheit), dann fortschreitende Besserung. Gilles de la Tourette giebt noch grössere Dosen. Ich habe auch einige Male Gutes von diesem Mittel gesehen, doch sträuben sich die Ohrenärzte sehr gegen seine Anwendung, in der Befürchtung, die Schwerhörigkeit zu steigern. Charcot will die Taubheit in den Kauf nehmen, da nach ihrem Eintritt der Schwindel aufhöre. Diese Aussicht hat aber für den Patienten meist wenig Verlockendes. Einigemale sah ich erheblichen Nutzen von Blutentziehungen, die auch schon von Lucae empfohlen worden waren, besonders bei Patienten, bei welchen der Anfall mit Kongestionserscheinungen einherging. Natr. salicylic. wird ebenfalls angewandt. Hirt rühmt die Pilocarpin-Injektionen (5—8 Tropfen einer 2proz. Lösung jeden zweiten Tag, wochenlang fortgesetzt), mit dem auch Andere Erfolge erzielt haben wollen. Gruber verordnet Tinct. arnicae und Tr. nuc. vom. Pinselung der Haut in der Gegend des Warzenfortsatzes wird als Linderungsmittel angeführt. Babinski hat die Lumbalpunktion in zahlreichen Fällen wirksam gefunden. Er entleert wenige Kubikzentimeter (von 3 oder 4 bis zu 20) in einer oder mehreren Sitzungen. Schon nach wenigen Tagen mache sich eine Besserung des Schwindels bemerklich; auch das Sausen wird häufig gelindert etc. Nach seinen Resultaten verdient das Verfahren, das mit allen Kautelen angewandt werden muss, Empfehlung. Ableitungen auf den Darm durch Oelclysmata hält Ebstein für ein wesentliches Element der Therapie.

Die von Urbantschitsch empfohlenen gymnastischen Uebungen (Kreisbewegungen des Kopfes etc.) dürften sich wohl nur für den psychogenen Schwindel eignen. Donath will einen glänzenden Heilerfolg durch die Anwendung des konstanten Stromes erzielt haben. Für die angioneurotische Form wird das auch von Lacharrière,

Gescheit und Bloch angegeben. Durch Anwendung des Haarseils gelang es Parry, den Zustand zu bessern.

Eine Behandlung der Nasenschleimhautschwellungen kann von kurativer Wirkung sein.

Ist die Erscheinung neurasthenischen Ursprungs, so deckt sich die Therapie im Wesentlichen mit der der Neurasthenie. Zur Bekämpfung des Symptoms empfiehlt sich die Anwendung der Brommittel, des Phenacetins, des Chin. hydrobrom., des Nitroglycerins, die Galvanisation des Gehirns, die faradische Pinselung der Hals-, Nacken-, event. auch der Fusssohlengegend. Die statische Elektrizität kann in ähnlicher Weise an entfernten Körperstellen angewandt werden. Die hydrotherapeutischen Massnahmen sind manchmal von vortrefflicher Wirkung. Bei sehr hartnäckigem Schwindel hat sich mir in einzelnen Fällen die Anwendung heisser Fussdouchen bewährt. Einigemale führte schliesslich noch die Applikation eines Haarseils zum Ziele. In einigen Fällen trotzte der Schwindel jeder Behandlung, besonders gilt das für die angeführte seltene Form des neurasthenischen Dauerschwindels.

Glossodynie (Neurose der Zunge).

Das Symptom — ob man von einem selbständigen Leiden sprechen kann, ist zweifelhaft — besteht in Paraesthesien, besonders in einem Gefühl von Brennen und Stechen, das sich auf die Zunge beschränkt oder sich auch auf die Schleimhaut der Wangen, Kiefer und Lippen erstreckt, anfallsweise auftritt oder dauernd vorhanden ist und selbst den Schlaf stören kann. Die im Ganzen nicht häufige Erscheinung ist besonders bei Frauen im höheren Alter beobachtet worden. Fast immer fehlten die Zähne. Meist handelt es sich um neuropathisch veranlagte Individuen. Auch die gichtische Diathese soll eine Prädisposition schaffen. Mehrfach war Cancrophobie — Furcht, am Krebs zu leiden — vorhanden, doch lässt es sich nicht entscheiden, ob die hypochondrische Vorstellung erst die Paraesthesien hervorgerufen hat oder diese der ersteren zu Grunde lagen. Der objektive Befund ist ein negativer. Der Zustand ist ein hartnäckiger, kann sich über Jahre erstrecken. Der sog. Pruritus senilis linguae gehört wohl auch hierher. Dass Paraesthesien und Schmerzen in der Zunge sich auch einmal im Vorstadium der Tabes und Dementia paralytica einstellen können, mag beiläufig erwähnt werden.

Ganz ähnliche Störungen kommen auch an anderen Stellen vor. So bildete in einem Falle meiner Beobachtung die Urethrodynie bei einem Manne ein hartnäckiges Leiden.

Nicht zu verwechseln ist die Glossodynie mit der Xerostomie (dry mouth), einem Zustand von abnormer Trockenheit der Zunge, Mund- und Rachenhöhle auf nervöser Grundlage.

Die Behandlung der Glossodynie muss wohl in erster Linie eine psychische sein. Es sind ferner örtliche Einpinselungen mit Cocain, Höllenstein etc. empfohlen worden. Auch der elektrische Strom mag angewandt werden.

Die Epilepsie, Fallsucht (Morbus sacer),

ist eine Erkrankung, die sich in ihrer ausgebildeten Form durch einen in Anfällen auftretenden Zustand von Bewusstlosigkeit, verbunden mit Konvulsionen, kennzeichnet.

Unter den mannigfaltigen Ursachen des Leidens ist die Erblichkeit nach den übereinstimmenden Erfahrungen der Autoren — ich nenne nur Herpin, Moreau de Tours, Berger, Echeverria,

Gowers, Lange — eine der wichtigsten oder die wichtigste. Es giebt noch eine Reihe von Momenten, die es auszulösen im Stande sind; es scheint jedoch, als ob sie besonders da ihren krankmachenden Einfluss zur Geltung bringen, wo bereits eine krankhafte Anlage vorhanden ist. Die Erblichkeit ist in circa $^1/_3$—$^1/_2$, nach Binswanger in 35—40 pCt. der Fälle nachweisbar, und zwar die direkte Vererbung in etwa $^2/_3$ dieser Fälle[1]). Ausser der neuropathischen spielt die toxikopathische Belastung eine Rolle: der chronische Alkoholismus und die chronische Bleivergiftung der Erzeuger kann den Grund zur Epilepsie bei den Nachkommen legen.

Gifte sind auch im Stande, die Epilepsie direkt hervorzubringen: Alkoholisten (Schnaps- und Absynthtrinker) werden nicht selten epileptisch.

Die Bedeutung dieses Faktors wird freilich sehr verschieden eingeschätzt. Nach den in der Charité gemachten Erfahrungen (Moeli, Thomsen u. A.) musste dem Alkohol in der Aetiologie ein hervorragender Platz eingeräumt werden. Andere Autoren, wie Wildermuth, konnten die Krankheit nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle auf Alkoholismus chronicus zurückführen. Wartmann fand zwar unter 452 männlichen Epileptikern 206 Trinker, aber die Hälfte war von Jugend auf epileptisch und wurde erst später trunkfällig, und auch bei den übrigen vereinigten sich mit dem Abus. spirituosorum eine Reihe anderer Schädlichkeiten, denen eine ätiologische Bedeutung zuerkannt werden musste. Gewiss ist es häufig die hereditäre psychische Degeneration, die den Alkoholismus sowohl wie die Epilepsie als koordinierte Erscheinungen entstehen lässt. — Auf die Abhandlungen von Neumann und Bratz über diese Frage sei hingewiesen.

Es wird behauptet, dass die Trunkenheit beim Zeugungsakt den Grund zur Epilepsie legen könne (Esquirol). — Auf dem Boden der chronischen Bleivergiftung können sich ebenfalls Krampfanfälle entwickeln, die von den epileptischen kaum zu trennen sind. Weniger sichergestellt ist die epileptische Natur der bei anderen Vergiftungen (Cocain, Antipyrin, Arsenik, Chloroform, Aether, Physostigmin u. s. w.) vorkommenden Anfälle. Interessant ist die Beobachtung Marburgs, dass sich nach langjährigem Genuss gebrannter Kaffeebohnen (30—40 g pro die) Epilepsie entwickelte. Aber der Fall ist so vereinzelt wie ein anderer, in dem chronische Nikotinintoxikation beschuldigt wurde. Als Symptom der Vergiftung mit Kampher sah Rosenthal nach dem Genuss von 0,5—1,0 g Camphora monobromata Salomonson Krämpfe vom Typus der epileptischen auftreten. Die uraemischen Krämpfe, ebenso die acetonaemischen sollte man ganz von der Epilepsie trennen. Auch ist es nicht sicher bewiesen, dass die Gicht ächte Epilepsie hervorbringen kann.

Zweifellos ist ihre Beziehung zu den akuten Infektionskrankheiten, und zwar zu Scarlatina (in erster Linie), Typhus, Morbilli, Variola, Influenza u. s. w. Auch Malaria wird beschuldigt (du Montyel). Namentlich können diese Erkrankungen bei Kindern Epilepsie im Gefolge haben. Zahlreiche Erfahrungen deuten darauf hin, dass eine in der Kindheit überstandene organische Hirnkrankheit, die der cerebralen Kinderlähmung entspricht oder sehr verwandt ist, ohne ihre typischen

[1]) Auch die experimentell beim Versuchstier erzeugte Epilepsie ist übertragbar (Brown-Séquard, Luciani). Doch ist gegen diese Lehre Widerspruch erhoben worden (M. Sommer u. A.).

Lähmungssymptome zu produzieren, den Anstoss zur Entwickelung der Epilepsie geben kann. Einzelne Autoren, wie Marie, Freud, gehen selbst soweit, die Epilepsie generell auf eine derartige organische Erkrankung der Hirnrinde zurückführen zu wollen; doch liegt dazu entschieden keine Berechtigung vor.

Unter den chronischen Infektionskrankheiten verdient die Syphilis als Erreger der Epilepsie besondere Beachtung. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist freilich die syphilitische Epilepsie keine genuine, sondern eine symptomatische Form und bildet die Teilerscheinung eines Krankheitsbildes der Hirnsyphilis. Ich halte es aber nach zahlreichen Beobachtungen mit Fournier, Lancereaux, Trousseau u. A. nicht für zweifelhaft, dass auch die gewöhnliche Epilepsie eine Folge der erworbenen und ererbten Syphilis sein kann. Für die ätiologische Bedeutung der letzteren ist neuerdings namentlich Binswanger, ebenso Luzenberger eingetreten, während Bratz und Lüth dieses Moment nur in 5 pCt. ihrer Fälle nachweisen konnten.

Wiederholentlich hat man die Epilepsie im Anschluss an Kopfverletzungen (Schlag oder Fall auf den Kopf) entstehen sehen. Meistens handelt es sich da um eine durch Rindenläsion bedingte Form der partiellen Epilepsie, deren Besprechung nicht hierher gehört. Kopfverletzungen können aber auch (besonders bei hereditär belasteten Individuen und Alkoholisten) den Anstoss zum Ausbruch der ächten Epilepsie geben. Die Trepanation soll in einzelnen Fällen in demselben Sinne gewirkt haben (Robert). Ferner giebt es eine Form der traumatischen Rindenepilepsie, bei der sich Strukturveränderungen im entsprechenden Rindengebiet nicht nachweisen lassen (Raymond).

Vereinzelt steht die Beobachtung Breitungs da, der nach lange dauernder Anwendung der Kopfdouche epileptische Anfälle eintreten sah.

Es ist sicher, dass das Leiden auf reflektorischem Wege entstehen, durch einen in der Peripherie sitzenden Reiz ausgelöst werden kann. Am deutlichsten tritt dieser Zusammenhang bei der traumatischen Reflex-Epilepsie zu Tage: Zahlreiche Beobachtungen lehren, dass die Verletzung eines peripherischen, besonders eines Haut-Nerven — eine Reizung desselben durch eine Narbe oder einen Fremdkörper — Krampfanfälle zeitigen kann, die in die Kategorie der Epilepsie gehören. Natürlich kann auch eine Narbe der Kopfhaut, vielleicht selbst eine Läsion der Meningen, die Epilepsie auf reflektorischem Wege auslösen. Manche Erfahrungstatsache schien dafür zu sprechen, dass ein Reiz, der von irgend einer anderen Körperstelle ausgeht, denselben Einfluss ausüben kann. Die nach dieser Richtung angestellten Beobachtungen haben freilich zu unbestrittenen Ergebnissen noch nicht geführt; doch ist die Epilepsie auf Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, des Magens, der Leber, des Uterus, auf Eingeweidewürmer, Kehlkopfpolypen, Fremdkörper im Ohr, Phimosis, selbst auf Refraktionsanomalien und kariöse Zähne zurückgeführt worden. Wenn diese Vermutungen auch zum Teil noch in der Luft schweben, so ist der Möglichkeit eines derartigen Zusammenhangs doch durchaus Rechnung zu tragen, zumal er durch einige therapeutische Erfolge deutlich demonstriert wird. Dass die durch Darmparasiten hervorgerufenen Anfälle zur Epilepsie gehören, ist freilich recht zweifelhaft;

doch hat die Peipersche Hypothese, nach welcher sie im Organismus Gifte produzieren, die Annahme einer Epilepsie dieser Genese dem Verständnis näher gerückt.

Ob die sich zur Zeit der Dentition einstellenden Konvulsionen ebenfalls als Reflexepilepsie aufzufassen sind, steht noch dahin.

Es wird auch behauptet (Bastin), dass die Epilepsie eine Folge von Affektionen der Glandula thyreoidea sein könne. Ueber ihre Beziehungen zur Tetanie vergl. die letztere.

Der Masturbation ist eine Rolle in der Aetiologie der Epilepsie zugeschrieben worden. Ich habe auch einzelne Fälle gesehen, die für diesen Zusammenhang sprechen, wenngleich ja die Früh-Masturbation meistens ein Zeichen der neuropathischen Diathese ist.

Die Angabe, dass der Coitus interruptus Epilepsie im Gefolge haben könne, ist wohl nicht ernst zu nehmen.

Bei Herzleidenden treten zuweilen Anfälle auf, die vielleicht den epileptischen zuzurechnen sind (Lemoine, Rosin u. A.). Sie sind bei Aortenstenose und Stenose der venösen Ostien mehrfach beobachtet worden. Auch die sich im höheren Alter entwickelnde Epilepsie (Epilepsia tarda, senilis) wird auf die atheromatöse Erkrankung des Herzens und der Gefässe bezogen; indes lauten über diesen Punkt die Angaben der verschiedenen Autoren, die sich mit der Frage beschäftigt haben (Redlich, Mendel, Mahnert, Lüth, Stintzing, Binswanger, Bratz, Parisot, Schupfer, Masoin, Medea u. A.) nicht übereinstimmend. Offenbar sind hier Zirkulationsstörungen die nächste Ursache der Krampfattaquen. Bresler nimmt an, dass auch chronische Nierenaffektionen die senile Epilepsie auslösen können. Eine besondere Form der Alkoholepilepsie will Smith vom Herzen ableiten. Dass epileptiforme Anfälle bei Bradycardie vorkommen, ist schon von Stokes betont worden (s. S. 684). Bei Aortenaneurysmen hatte ich einigemale Gelegenheit, epileptische Attaquen zu beobachten.

Ferner können psychische Erregungen die Epilepsie wachrufen. Namentlich kommt dem Schreck diese Bedeutung zu (Gowers). Wenn seine Folgen auch weit häufiger hysterische Attaquen sind, so steht es doch fest, dass er auch in der Aetiologie der Epilepsie eine Rolle spielt. Wirksam erweist er sich besonders bei veranlagten Individuen; dem gewaltigsten Angriff dieser Art unterliegt aber wahrscheinlich auch das gesunde Gehirn. Die beträchtliche Steigerung der akustiko-motorischen Erregbarkeit bei den spastischen Diplegien (s. d.) ist in Bezug auf diese Frage recht lehrreich. Auch der Zorn kann krampfauslösend wirken. Vom Coitus wird es ebenfalls behauptet. Gemütsbewegungen der Mutter während der Gravidität sind auch beschuldigt worden (Voisin, Féré).

Kein Lebensalter ist vor dieser Krankheit geschützt, doch beginnt sie in der grossen Mehrzahl, nämlich in fast $^3/_4$ der Fälle, vor dem 20. Jahre. Eine besondere Prädisposition schafft die Pubertätszeit: in das zweite Dezennium fällt etwa die Hälfte der Fälle. Die frühe Kindheit ist ebenfalls stark betroffen, während das Leiden nach dem 20. Jahre nur noch selten entsteht und mit zunehmendem Alter immer seltener wird.

Symptomatologie. Die Anfälle sind das wesentliche und oft das einzige Element der Krankheit. In der zwischen ihnen gelegenen Zeit unterscheidet sich der Epileptiker häufig in keiner Beziehung vom Gesunden, in anderen Fällen und besonders in den späteren Stadien des Leidens ist die Gesundheit dauernd gestört.

Es giebt verschiedene Formen des epileptischen Anfalls. Man unterscheidet 1. den grossen Anfall oder die Epilepsia major seu gravior, 2. die milderen Formen: das petit mal oder die Epilepsia minor, 3. die Aequivalente.

Der grosse Anfall kann urplötzlich einsetzen. In vielen Fällen kündigt er sich durch Vorboten an, selten freilich durch gewisse Störungen des Befindens: Schwindel, Kopfdruck, Verstimmung, Zittern, Reizbarkeit, die ihm Stunden oder selbst Tage lang vorausgehen. Dahin gehören auch flüchtige Muskelzuckungen, die in einer Extremität oder in diffuser Verbreitung auftreten[1]) (Reynolds, Charcot). Weit häufiger sind es Symptome, die sich einige Sekunden oder Minuten vor der eigentlichen Krampfattaque resp. in ihrem Beginn einstellen. Diese als Aura (Hauch) bezeichneten Erscheinungen sind sehr mannigfaltiger Natur, im Einzelfall kehrt aber fast immer dieselbe Aura wieder; das betroffene Individuum wird jedesmal durch dieselbe Erscheinung auf den Anfall vorbereitet. Es kommt aber auch vor, dass die Aura nur einen Teil derselben einleitet, während die anderen sofort mit Bewusstlosigkeit einsetzen.

Die die Aura charakterisierenden Symptome können motorischer, sensibler, sensorischer, sekretorischer, vasomotorischer, viszeraler, psychischer Natur sein.

Die motorische Aura besteht in Zuckungen, die gewöhnlich eine Extremität und hier zunächst eine Muskelgruppe befallen und sich dann weiter ausbreiten können, in der gesetzmässigen Weise, wie es für die kortikale Epilepsie geschildert worden ist. In der Regel folgt aber die Bewusstlosigkeit und der allgemeine Krampf so schnell, dass die Aura nur in wenigen, auf einzelne Muskeln, resp. eine Extremität beschränkten Zuckungen besteht. Auch doppelseitige motorische Reizerscheinungen können dem Ausbruch des Anfalls vorausgehen. Recht selten sind es kompliziertere Bewegungen, wie ein Vor- und Rückwärtslaufen, ein Kreislaufen, eine Kratzbewegung und dergleichen.

Die Aura kann ferner in Sprachstörungen aphasischer (Ross) und dysarthrischer Natur (Clark) bestehen.

Oefter spielt sie sich auf dem Gebiet der Empfindungen ab. So können Paraesthesien in einer Extremität: ein Gefühl des Kriebelns, der Vertaubung die Vorboten des Anfalls sein. Diese Paraesthesien können sich auch in auf- und absteigender Richtung ausbreiten, ehe das Bewusstsein schwindet. Oder es ist eine Empfindung, die von der Magengegend, aus dem Unterleibe oder vom ganzen Unterkörper

[1]) Im Kindesalter können diese Zuckungen sogar lange Zeit dem Ausbruch der ächten Krampfattaquen vorausgehen (Ballet, Dide u. A.). — Als seltenere Vorboten sind: Hautjucken, Urticaria, Erythem, Nieskrampf, Ohrensausen, Lichtscheu u. a. beschrieben worden (Féré).

nach oben aufsteigt. So kann auch der Globus die Aura eines epileptischen Anfalls bilden. Manchmal ist es ein fremdartiges, komisches Gefühl, das nicht näher geschildert werden kann. Die Aura kann ferner in Schmerzen bestehen. Selten ist es ein dumpfer Kopfschmerz, des öfteren ein Schmerz im Epigastrium oder ein schmerzhaftes Gefühl, das aus dem Leibe emporzieht.

Recht oft bilden Sinneswahrnehmungen die Aura: ein eigentümlicher Geruch oder Geschmack, eine Gehörs- oder ganz besonders häufig: eine Gesichtsempfindung. Die akustische Aura besteht in der Wahrnehmung eines Klanges, eines Geräusches (Sausen, Pfeifen), seltener in dem Hören eines Wortes, einer Melodie oder auch in einer plötzlich eintretenden Taubheit. Auf optischem Gebiet handelt es sich meistens um Farben- oder Funkensehen, zuweilen sind es kompliziertere Gesichtsbilder: die Gestalt eines Tieres, eines Menschen, Fratzen, eine schöne Landschaft u. s. w. Auch ein plötzlicher Verlust des Augenlichts kann die Aura repräsentieren. In anderen Fällen ist es dem Kranken, als ob die Gegenstände in der Umgebung grösser oder kleiner würden, als ob sie sich nähern oder entfernen, als ob sie sich in einer bestimmten Richtung drehen. Diese Wahrnehmung ist dann gewöhnlich von einem Schwindelgefühl begleitet.

Die vasomotorische Aura kennzeichnet sich durch ein plötzliches Erblassen, das sich auch auf einzelne Teile beschränken kann, oder durch ein Erröten des Gesichts, einer Körperhälfte, das Auftreten roter Flecke an bestimmten Stellen. — Selten sind es Respirationsstörungen — Singultus, Inspirationskrampf, Gähnkrampf etc. — die die Aura darstellen. — In vereinzelten Fällen ist sie sekretorischer Natur und besteht dann meistens in einem Schweissausbruch.

Die Erscheinungen in der psychischen Sphäre sind: Angst, Schauergefühl, Verstimmung, Erinnerung an ein bestimmtes Erlebnis aus der Vergangenheit, an eine bestimmte Situation, oder es ist eine Art von Erinnerungstäuschung, als habe Patient das „Jetzt“ schon einmal durchlebt. Die psychische Aura kann sich zu einem praeepileptischen Irresein steigern, das unter dem Bilde eines Deliriums verläuft.

Der Krampfanfall. Entweder im Anschluss an die Aura, häufiger ohne jeden Vorboten stürzt Patient plötzlich bewusstlos hin. Gleichzeitig kommt es zu einer tonischen, tetanischen Anspannung der Muskulatur, auch der Respirationsmuskeln, so dass die Atmung stillsteht; das plötzliche gewaltsame Auspressen der Luft kann bei gleichzeitigem Verschluss der Stimmritze zu einem kurzen, dumpfen oder gellenden Schrei führen, welcher in manchen Fällen das erste Signal des Anfalls bildet. Zuweilen ist es ein inspiratorisches gurgelndes Geräusch.

Das Gesicht, im ersten Moment blass, färbt sich schnell rot, dann rotblau, es erscheint gedunsen, entstellt, die Augen sind geschlossen oder geöffnet, es ist dann, als ob die Bulbi hervorquellen möchten, die Pupillen sind erweitert und absolut reaktionslos. Der Kopf wird nach hinten oder nach einer Seite gedreht (nur ausnahmsweise dreht sich der ganze Körper), die Bulbi werden gewöhnlich nach derselben Seite eingestellt oder nach oben gerollt, die Arme

befinden sich im Streck- oder Beugekrampf, die Hände sind zur Faust geballt oder befinden sich in Schreibestellung, während der Daumen adduziert und gewöhnlich eingekniffen ist. Die Beine sind meistens starr ausgestreckt, können aber auch gebeugt sein; selten ist es, dass der Krampf Kopf, Rumpf und Extremitäten in Beugestellung bringt und dadurch eine zusammengekauerte Haltung erzeugt. Die Zunge gerät schon jetzt oder erst im folgenden Stadium zwischen die Zahnreihen. Schaum, Speichel und Schleim tritt vor den Mund. Auch kann die tonische Muskelspannung Austreibung von Harn und Kot bewirken. — Das Stadium des tonischen Krampfes hat eine Dauer von einigen Sekunden bis zu einer halben Minute. Schon während desselben oder erst am Schlusse kann sich ein Zittern mit der tonischen Muskelspannung verbinden. Nun folgt die Periode der klonischen Zuckungen: Zunächst sind es kurze Stösse, die zu heftigen, meistens symmetrischen Bewegungen, energischen Zuckungen der Muskulatur des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten führen. Sie nehmen an Intensität zu, erfolgen nun auch gewöhnlich in schnellerem Tempo und können so gewaltsam sein, dass sie Verletzungen der Weichteile, Knochen und Gelenke bedingen.

Gar nicht so selten kommt es zur Luxatio humeri; ich sah einen Patienten, bei dem sich in jedem Anfall eine doppelseitige Luxatio humeri entwickelte. Auch eine Luxation des Unterkiefers wurde beobachtet (Stanley). Eine vollständige Zusammenstellung der im epileptischen Anfall vorkommenden traumatischen Schädigungen findet sich in einer Abhandlung H. Fischers (Arch. f. Psych., Bd. 36).

Die klonischen Krämpfe der Kiefermuskeln führen häufig zum Zungenbiss. Auch die Bulbi werden von zuckenden Bewegungen ergriffen. Mit dem Eintritt der klonischen Zuckungen dringt Luft in die Lungen, die Cyanose verliert sich und die Atmung wird geräuschvoll und beschleunigt. Der Puls ist gewöhnlich frequenter als normal. Der ganze Körper kann sich mit Schweiss bedecken. Oft kommt es in diesem Stadium zur Harn-, selten zur Stuhl-Entleerung [1]) oder gar zur Ejaculatio seminis.

Die Dauer dieses Stadiums beträgt $^1/_2$ bis höchstens 5 Minuten. Gegen den Schluss werden die Zuckungen seltener und beschränken sich auch wohl auf eine kleinere Zahl von Muskeln. Mit dem Ausklingen der Konvulsionen hört der Anfall nur selten auf. Meistens folgt noch ein drittes Stadium, in dem das Koma fortbesteht — der Kranke schlägt wohl einmal die Augen auf, ist aber noch desorientiert — und häufig in einen Schlaf übergeht, der selbst einige Stunden lang andauern kann. Dieser Schlaf unterscheidet sich nicht wesentlich von dem des Gesunden, Patient kann aus ihm geweckt werden, ist aber dann benommen und klagt über Kopfschmerz. Auch ist die Atmung anfangs noch stertorös. Erbrechen kann dabei erfolgen. Es giebt Epileptiker, die nach jedem Anfall erbrechen.

Die Amnesie ist für die Zeit des Anfalls in diesen typischen Fällen eine totale, seltener erstreckt sie sich auch noch auf eine vor dem Anfall liegende begrenzte Zeit (Féré, Séglas, Maxwell). Länger dauernde Amnesien erwähnt Alzheimer.

---

[1]) Koterbrechen während des Status epilepticus beobachtete Götze in einem Falle.

Von Begleiterscheinungen des epileptischen Anfalls sind noch folgende hervorzuheben:

Die Temperatur ist in der Regel erhöht, doch nur um 0.1—0.5° (Bourneville). Die höheren Grade des Fiebers finden sich nur im Status epilepticus.

Die Reflexe sind im Anfall erloschen (auch der Conjunktival- und Cornealreflex und besonders der Pupillarlichtreflex), ebenso fehlen die Sehnenphänomene oft, wenn diese überhaupt zu prüfen sind, doch können sie auch normal oder gesteigert sein (Sternberg, Guichoux). Dieser Verlust der Reflexerregbarkeit kann den Anfall noch kurze Zeit überdauern. Babinski konstatierte während des Anfalls und kurze Zeit nach demselben sein Zehenphänomen. Ebenso gelang es mir, einigemale — ich hatte nur selten Gelegenheit, zu untersuchen — das dorsale Unterschenkelphänomen festzustellen. Grössere Bedeutung dürfte dem von mir im Coma epilepticum gefundenen „Fressreflex“ zuzuschreiben sein. Auch Fürnrohr gelang es, ihn einigemale nachzuweisen. Zuweilen kommt es zu kleinen Zerreissungen der Haut- und Schleimhautgefässe, zu zirkumskripten Blutungen in die Haut und Conjunctivae. Die bekannte Erscheinung ist neuerdings wieder von Bourneville besprochen worden. Der im Anfall oder kurze Zeit nach ihm entleerte Urin enthält manchmal etwas Eiweiss, Lannois fand die postparoxysmale Albuminurie häufig, Rabow, Fürstner, Binswanger, Inouye-Saiki nur in einer Minderzahl der Fälle. Polyurie kann dem Anfall folgen. Die Harnstoffsekretion ist zuweilen gesteigert, ich habe diese wiederholentlich beobachtete, wenn auch nicht unbestrittene Tatsache in einem Falle mit Bestimmtheit und regelmässig nachweisen können.

Die Papille soll im Beginn des Anfalls blass, nachher hyperaemisch sein (d'Abundo). Knies fand auch die Arterien der Retina verengert, ausserdem sah er die Ciliarmuskeln an den Krampferscheinungen teilnehmen. L. S. Meyer konstatierte Venenpuls an der Retina.

An Stelle des postepileptischen Schlafes kann ein Zustand von Schwerbesinnlichkeit und Verwirrtheit treten und sich zu einer ausgeprägten Geistesstörung (s. u.) steigern.

Selten folgt dem Anfall eine motorische Schwäche oder Lähmung (Monoparesis, Hemiparesis), eine Sprachstörung unter dem Bilde der Aphasie oder des Stotterns. Es sind diese passageren Lähmungen als Ausdruck einer Erschöpfung der motorischen Rindenzentren betrachtet worden (Todd, Jackson). Ausnahmsweise handelte es sich um eine transitorische Paraplegie (Le Grand du Saulle, Heveroch), die mit Hypotonie und Verlust der Sehnenphänomene einhergehen kann. Bei einem 11jähr. Epileptiker, den ich in der Klinik Bergmanns sah, hatte sich an eine Periode gehäufter Anfälle eine hochgradige Inkoordination aller Bewegungen und eine Dysarthrie angeschlossen, Erscheinungen, die sich allmählich wieder zurückbildeten. Ich habe auch andere Fälle, besonders im kindlichen und jugendlichen Alter gesehen, in denen postparoxysmale Lähmungserscheinungen bei Häufung der Attaquen sehr ausgesprochen waren. Je ausgeprägter diese Erscheinungen sind und je länger sie anhalten, desto wahrscheinlicher ist es, dass nicht die genuine, sondern eine symptomatische Epilepsie vorliegt. Anders

ist es mit der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung und Störungen der allgemeinen Sensibilität, die, wie Thomsen und ich nachgewiesen, nicht so selten dem ächten epileptischen Anfall auf dem Fusse folgen und längere Zeit bestehen bleiben können. Féré bestätigt das, ebenso Richter sowie d'Abundo. Prae- und postepileptische Gefühlsstörungen von segmentärer Verbreitung will Muskens festgestellt haben. — Auch eine erythematöse Rötung einzelner Stellen oder einer bestimmten Hautpartie kann ein Symptom des voraufgegangenen Anfalls sein. Ferner sind Zittern, Déviation conjuguée, Augenmuskellähmung, Blindheit, Taubheit, Erbrechen, Durchfall und andere gastrische Störungen, Polyurie, Salivation, Oedem, Hautemphysem (Ransohoff) etc. als postepileptische Erscheinungen beschrieben worden.

Nicht notwendig folgt auf die Aura der Krampfanfall. In den Fällen, in denen diese von einer Extremität — namentlich der Hand — ausgeht und in örtlichen Paraesthesien oder Zuckungen besteht, gelingt es zuweilen, durch ein schnelles Abschnüren oder Umschnüren der Extremität oberhalb der Stelle, an welcher die Aura einsetzt, den Krampf hintanzuhalten. Seltener hat ein Reiben, ein Zerren der Muskeln diesen Effekt. Einer meiner Patienten, bei dem der Krampf von der Hand ausging, konnte den Anfall zurückdrängen, wenn er die Hand plötzlich und gewaltsam überstreckte.

Sehr merkwürdig ist die Beobachtung, die einige meiner Kranken (männliche Epileptiker) an sich gemacht haben wollen, dass sie zuweilen im Stande seien, durch eine energische Willenanspannung, durch ein mit aller Macht erzwungenes Wachhalten des Bewusstseins, dem Krampfanfall vorzubeugen. Diese schon in der I. Auflage (1894) enthaltene Angabe hat auffällig wenig Beachtung, aber doch Bestätigung durch Beobachtungen von Roskam, Pick, Thomson u. A. gefunden.

Als Epilepsia procursiva oder Laufepilepsie (Bourneville, Ladame) bezeichnet man eine Abart des epileptischen Anfalls, bei welcher das Individuum — wie von einem blinden Drange getrieben, aber schon bewusstlos — eine Strecke weit vorwärts oder selten rückwärts läuft, ehe der eigentliche Anfall beginnt, oder ohne dass etwas Weiteres nachfolgt. Diese Form soll besonders bei von Haus aus degenerierten und namentlich in moralischer Beziehung perversen Individuen vorkommen. Sie kann aber mit typischen Anfällen abwechseln, und ist es wohl nicht berechtigt, eine besondere Grundlage für sie in Anspruch zu nehmen. Eine Epilepsie „rétropulsive" erwähnt Lannois. — Es ist hier ferner an jene Attaquen der Epileptiker zu erinnern, in denen sie, von einem blinden Wandertrieb ergriffen, stunden- und tagelang umherirren, grosse Reisen machen, sich dabei auch scheinbar geordnet benehmen, aber doch in einem ganz veränderten Bewusstseinszustande befinden, sodass nachher die Erinnerung an diese zwecklosen Handlungen fehlt oder eine ganz fragmentarische ist (Lasègue, Legrand du Saulle, Charcot, Burgl u. A.). Donath hält die Amnesie nicht für ein notwendiges Kriterium des epileptischen Wandertriebs (Poriomanie). Dass diese Erscheinung auch auf dem Boden der Hysterie und der psychischen Entartung entstehen kann, wurde S. 1070 angeführt.

In recht vereinzelten Fällen beginnen die Zuckungen nicht nur in einer Körperhälfte, sondern bleiben überhaupt auf diese beschränkt. Der Anfall gleicht dann dem kortikal-epileptischen vollständig, und nur der Verlauf des Leidens und die Begleiterscheinungen lassen diese Form der genuinen Epilepsie von der Jacksonschen unterscheiden.

Zu den unvollkommen entwickelten sind auch diejenigen zu rechnen, in denen das tonische oder das klonische Stadium fehlt, in denen der ganze Anfall aus der jäh eintretenden Bewusstlosigkeit besteht (die apoplektische Form Trousseaus). Diese bilden dann den Uebergang zu der

Epilepsia minor oder mitior (petit mal). Das Hauptsymptom und häufig das einzige Symptom dieser Anfälle ist die Bewusstlosigkeit. Sie setzt plötzlich ein oder schliesst sich seltener an eine Aura an. Die Bewusstlosigkeit kommt so schnell und geht auch meistens so schnell — in wenigen Sekunden bis zu $^1/_2$ Minute — vorüber, dass das Individuum in der Regel nicht hinfällt und die unterbrochene Erzählung oder Beschäftigung wieder aufnimmt, als ob nichts dazwischen getreten wäre. Viele Kranke dieser Art wissen überhaupt nichts von ihren Anfällen. Die Beobachtung während des Zustandes lässt jedoch gewisse Störungen erkennen. Das Gesicht wird meist blass, selten abnorm gerötet, der Blick wird starr, häufig kommen leichte klonische Zuckungen besonders der Lippen, der Zunge (Schmeckbewegungen[1]), ein Schnalzen, ein Augenblinzeln oder geringe zuckende Bewegungen in den Extremitäten hinzu. Zum Zungenbiss kommt es gemeiniglich nicht; auch ist es nicht gewöhnlich, dass der Kranke den Urin unter sich lässt.

Statt der Bewusstlosigkeit kann auch ein schnell vorübergehender Schwindelzustand den Anfall bilden — doch ist der sogenannte epileptische Schwindel, wenn er nicht durch besondere begleitende Merkmale (momentane Bewusstlosigkeit, Harnabgang, flüchtige Zuckungen) oder Folgeerscheinungen gekennzeichnet ist, kaum zu diagnostizieren.

Andererseits soll eine Abart des epileptischen Anfalles vorkommen, die in einer schnell vorübergehenden Lähmung, in einem plötzlichen Versagen der Beine (Einknicken in den Knien) bei erhaltenem Bewusstsein besteht (Krause, Binswanger, Diehl) und wohl nur dann richtig gedeutet werden kann, wenn ausserdem typische Anfälle vorhanden sind.

Zuweilen folgt der Bewusstlosigkeit oder tritt an ihre Stelle ein Zustand traumhafter Verwirrtheit, in welchem die Kranken umhergehen, davonlaufen, sich auskleiden, die Geschlechtsteile entblössen, komplizierte und scheinbar beabsichtigte Handlungen begehen, ohne dass sie ein Bewusstsein davon haben und sich später ihrer erinnern. Diese Erscheinungen gehören dann schon in die Kategorie jener merkwürdigen Störungen des Seelenlebens, die ein Aequivalent des epileptischen Anfalls bilden, d. h. an seine Stelle treten und die innige Beziehung zu ihm durch ein Alternieren mit den Krampfattaquen und eine Reihe charakteristischer Eigenschaften bekunden.

Diese psychischen Aequivalente lassen sich jedoch nicht scharf von den Formen der postepileptischen Geistesstörung

[1]) Vielleicht handelt es sich dabei um eine rudimentäre Form des von mir beschriebenen Fressreflexes, der bei plötzlicher Ausschaltung des Bewusstseins durch verschluckten Speichel oder dergl. ausgelöst wird.

trennen, die sich im Anschluss an einen Anfall oder gehäufte Anfälle entwickeln. Dieselbe Seelenstörung, die, wenn sie selbständig auftritt, die Bedeutung eines sogenannten Aequivalents hat, kann einem epileptischen Anfall nachfolgen. Ja, der Begriff des Aequivalents wird von einigen Forschern wie Le Grand du Saulle und Magnan, überhaupt nicht anerkannt.

Die verschiedenen, besonders von Morel, Falret und Sammt — neuerdings haben Raecke, Aschaffenburg u. A. die Frage behandelt — studierten Formen des epileptischen Irreseins, haben eine Reihe gemeinschaftlicher Merkmale. Gewöhnlich handelt es sich um einen Zustand völliger Verwirrtheit, in welchem Patient unzusammenhängend spricht, unmotiviert und ohne Selbstkontrolle handelt, sei es, dass er davonläuft, eine Reise unternimmt oder z. B. ins Zimmer uriniert, sich entkleidet, sich entblösst oder einen Diebstahl begeht und dergl. Nach Ablauf des Anfalls, der meistens nur wenige Minuten bis zu einer Stunde, selten länger anhält, fehlt in der Regel jede Erinnerung für ihn.

Die Amnesie kann auch eine unvollkommene sein (Maxwell). Einzelne Beobachter (Gräter, Thomson, Riklin) berichten, dass es ihnen einigemale gelungen sei, die epileptische Amnesie in der Hypnose aufzuheben.

Das epileptische Delirium kennzeichnet sich durch eine in Paroxysmen erfolgende heftige Erregung maniakalischen Charakters, in welcher die Kranken durch eine unwiderstehliche Macht, unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen, zu gewaltsamen Handlungen gedrängt und von einer geradezu sinnlosen Zerstörungswut ergriffen werden. Die schwersten und grausamsten Verbrechen sind in diesen Anfällen begangen worden. Die Dauer schwankt zwischen Stunden und Tagen; selten sind die protrahierten, sich über einen Zeitraum von einigen Wochen erstreckenden Aequivalente. Auch für diese Delirien fehlt in der nachfolgenden Zeit in der Regel jegliche Erinnerung; ungewöhnlich ist es, dass unklare Vorstellungen im Gedächtnis haften. Diese psychischen Aequivalente setzen meist plötzlich ein, seltener wird der Kranke durch Vorboten gewarnt. Auch ist es bis zu einem gewissen Grade charakteristisch, dass der einzelne Anfall dem andern fast völlig gleicht. Es wird mit Recht hervorgehoben, dass von völliger Bewusstlosigkeit in diesen Zuständen keine Rede sein könne, vielmehr von einer eigenartigen Bewusstseinstörung: einem traumhaft veränderten Bewusstsein, indem anscheinend geordnete, gleichgültige, unauffällige Handlungen unvermittelt neben befremdlichen, unmotivierten, gewaltsamen begangen werden (Siemerling). Der Anfall kann auch dem Bilde der Manie sehr ähnlich sein, mit Ideenflucht einhergehen etc. (Heilbronner.) Heftige Angstzustände mit schreckhaften Visionen können ein Aequivalent des epileptischen Anfalls bilden (Falrets petit mal intellectuel).

Das postepileptische Irresein deckt sich, wie schon hervorgehoben, in vielen Beziehungen mit den psychischen Aequivalenten. Es erscheint unter dem Bilde des epileptischen Deliriums, des Stupors mit traumhafter Verworrenheit, eines Angstzustandes mit schreckhaften Halluzinationen, eines Dämmerzustandes mit Haftenbleiben einer bestimmten Vorstellung etc.; auch Zustände ein-

facher Apathie und Demenz sind beobachtet worden. Das postepileptische Irresein hat eine Dauer von wenigen Stunden bis zu einigen Wochen.

Zu den Aequivalenten des epileptischen Anfalls werden ferner plötzliche heftige und unmotivierte Schweissausbrüche mit oder ohne Trübung des Bewusstseins gerechnet, doch sind sie ausserordentlich selten. Ebenso kommt bei Epileptikern ein plötzliches Einschlafen vor (Narkolepsie), das als Aequivalent des Anfalls zu betrachten ist (Westphal, Gélineau, Féré, Furet). Es ist ein Schlaf, aus dem das Individuum nicht erweckt werden kann. Auf den Schlaf können gewaltsame Delirien folgen.

In einzelnen Fällen äussert sich der epileptische Anfall durch eine automatische Wiederholung einzelner sinnloser Worte, durch Verbigeration etc. (Cheadle), man hat diese Zustände als Schwatzepilepsie (Epilepsie marmottante) bezeichnet.

Auch ein allgemeines, mit Bewusstseinstrübung verbundenes Zittern kann den Anfall repräsentieren. Man hat ferner gewisse Formen von Angina pectoris, paroxysmaler Tachycardie, Spasmus glottidis, Asthma, Neuralgie, passagerer Hemiplegie, Aphasie (Strohmeyer), profuser Salivation, gastrischen Störungen u. s. w. als verkappte Formen der Epilepsie, larvierte Epilepsie (Trousseau, Féré, Ardin-Delteil u. A.) betrachtet, doch ist das Beweismaterial ein höchst unsicheres. Ebensowenig kann ich es zugeben, dass die Enuresis nocturna einen häufigen Vorboten der Epilepsie bilde. Dagegen ist es richtig, dass sich hinter einer um die Pubertätszeit oder später einstellenden Enuresis zuweilen die Epilepsie versteckt. — Nach Féré kann auch eine passagere Taubheit den Anfall repräsentieren; ferner erwähnt er Priapismen, eine anfallsweise auftretende Bulimie oder Pica und dergl.

Eine sehr merkwürdige Abart der epileptischen Anfälle, in welchen vasomotorische Störungen im Vordergrunde standen, bot ein Fall, der von P. Meyer und mir beobachtet und beschrieben wurde. Auch in der älteren Literatur ist von einer vasomotorischen Epilepsie schon die Rede. Eine wiederholentlich, anfallsweise eintretende Hypothermie wurde von Ceni konstatiert und als vasomotorisches Phänomen gedeutet. Es giebt Fälle, in denen in der interparoxysmalen Zeit Muskelzuckungen von kurzer Dauer, bald an dieser, bald an jener Stelle auftreten bei erhaltenem Bewusstsein. Diese Abart ist besonders von russischen Aerzten als Epilepsia continua beschrieben worden (Kojewnikoff, Muratoff, Bechterew); auch Bruns erwähnt sie. Vergl. dazu das Kapitel Myoklonie.

Die senile Epilepsie unterscheidet sich nach Redlich nicht wesentlich von der ächten, doch ist die Amnesie häufig keine vollständige, auch scheinen sich öfter Lähmungszustände und Sprachstörungen an die Anfälle anzuschliessen.

Die Reflexepilepsie nimmt in gewisser Hinsicht eine Sonderstellung ein. Es sind vorzüglich Verletzungen an den peripherischen Teilen der Extremitäten (Hand, Fuss), die krampferzeugend wirken, indes können auch Narben im Gesicht, am Schädel, vielleicht selbst in den Meningen zum Ausgangsort einer Reflexepilepsie werden. Die Reflexkrämpfe leiten sich mit einer Aura ein, die von dem verletzten Körperteil ausgeht und als Paraesthesie oder Zuckung empfunden wird. Lange Zeit kann diese auf einzelne Muskeln oder eine Extremität beschränkt bleiben. Die Paraesthesien und Zuckungen breiten sich dann in den folgenden Anfällen weiter aus, bis auch das Bewusstsein schwindet. Dem Anfall folgt gerade bei diesen Formen häufig eine Lähmung der zuerst vom Krampf ergriffenen Extremität oder der ganzen Seite, die sich bald wieder zurückbildet. Die Narbe ist meistens empfindlich und bildet zuweilen eine epileptogene

Zone: d. h. durch Reizung (Reibung, Stoss) etc. lässt sich ein Anfall auslösen, während sich gerade hier die Umschnürung der Extremität oft als krampfhemmendes Mittel erweist. Seltener findet sich eine epileptogene Zone ausserhalb des Ortes der Verletzung. Einzelne Autoren wollten die Reflexepilepsie in die Hysterie aufgehen lassen. Dass es sich jedoch hier um ächte Epilepsie handelt, habe ich einige Male an der Hand der bekannten Kriterien, besonders der im Anfall bestehenden Pupillenstarre, nachweisen können. Ja, ich habe Fälle gesehen, in denen das Symptombild durchaus dem Typus der kortikalen Epilepsie entsprach und eine passagere Hemiplegie mit Babinskischem Phänomen etc. hinterliess (!). Auch aus Beobachtungen von Seeligmüller geht es hervor, dass die Reflexepilepsie nicht der Hysterie eingereiht werden darf, wie das übrigens auch von Binswanger anerkannt wird. Ein Teil der durch Kopfverletzungen hervorgerufenen Anfälle gehört zweifellos in die Kategorie der Reflexepilepsie.

Auch nach Empyem-Operation beobachtete Krampferscheinungen sind in dieser Weise gedeutet worden.

Der Allgemeinzustand des Epileptikers unterscheidet sich oft nicht von dem des Gesunden. Häufig sind Degenerationszeichen vorhanden. Auffallend oft finden sich Schädelmissbildungen, Refraktionsstörungen und anderweitige Entwickelungsanomalien am Auge dieser Kranken.

Seltener sind Missbildungen an den Extremitäten (Polydaktylie, Syndaktylie etc.). In zwei Fällen fiel mir eine vorzeitige und übermässige Entwickelung der Genitalien auf. So sah ich einen zehnjährigen dementen Epileptiker mit durchaus männlichem Penis und starker Behaarung des mons veneris; Erektionen bestanden seit fünf Jahren und sollen zur Zeit in quälender Intensität und Kontinuität auftreten. Melanodermie am Thorax beschrieben Féré und Lannois.

Die Intelligenz kann ganz intakt sein. Es ist ja oft genug das Beispiel des Caesar, Napoleon u. A. angeführt worden; die neueste Geschichte schweigt freilich von derartigen Exempeln. Doch soll einer der grössten Naturforscher unserer Zeit 30 Jahre lang an epileptischen Anfällen gelitten haben. In der Mehrzahl der Fälle bleibt die Psyche nicht unversehrt. Abgesehen davon, dass die Epileptiker nicht selten reizbar, misstrauisch und jähzornig werden, ist die häufigste Form der Seelenstörung: die einfache Demenz, die Abnahme der Intelligenz und besonders des Gedächtnisses. Zuweilen vereinigt sich die Hypochondrie mit der Epilepsie. Mit der sich in früher Kindheit entwickelnden Epilepsie verbindet sich sehr oft Imbezillität resp. Idiotie, und diese Geistesschwäche ist der Epilepsie koordiniert. Aber auch die von Haus aus normale Intelligenz kann durch die lange Dauer des Leidens und durch die Häufung der Anfälle zum Verfall gebracht werden. Die Epilepsia minor gefährdet die Psyche jedenfalls nicht weniger als die grossen Attaquen. Nach längerem Aussetzen der letzteren kann sich ein Zustand von Indolenz und Geistesschwäche einstellen, der durch einen neuen Anfall wieder zurückgebracht wird.

Differentialdiagnose. Die Schwierigkeiten der Diagnose können dann grosse sein, wenn der Arzt die Anfälle nur aus der Schilderung des Patienten und seiner Umgebung kennt und diese eine unvollkommene ist. Man mache es sich zur Regel, auf Grund eines einzelnen Anfalls noch nicht die Diagnose Epilepsie zu stellen.

Je weniger im übrigen die Schilderung dem klassischen Bilde der epileptischen Krämpfe entspricht, desto grössere Vorsicht ist in Bezug auf die Diagnose geboten. Besonders gilt dies für die Zustände einfacher Bewusstlosigkeit. So wird der epileptisehe Anfall mit der einfachen Ohnmacht verwechselt. Zur Unterscheidung dienen folgende Anhaltspunkte: Die Ohnmacht hat ihren Grund in Anaemie des Gehirns, sei es, dass eine Störung der Herztätigkeit oder Gefässkrampf oder schnelles Aufrichten bei allgemeiner Blutleere oder eine besondere Empfindlichkeit gegen gewisse psychische Reize, z. B. das Sehen von Blut, die Ursache ist. Dem Anfall geht also entweder eine derartige Erregung voraus oder ein aus der Schwäche der Herzaktion resultierendes Ohnmachtsgefühl. Der epileptische Insult hingegen stellt sich fast immer spontan und urplötzlich ein oder im Anschluss an eine bestimmt charakterisierte Aura. Im Ohnmachtsanfall setzt die Herztätigkeit aus, oder der Puls wird wenigstens klein und schwach. Ferner ist die Bewusstlosigkeit meistens keine so vollständige, dass die Reflexe, besonders der Pupillenreflex, aufgehoben wären. Auch kommt der Ohnmächtige nicht selten zwischendurch einmal zu sich, um aufs Neue bewusstlos zu werden, wenn er sich aufrichtet. Ist die Bewusstlosigkeit von Konvulsionen begleitet, von Harnabgang, von automatischen Handlungen oder folgt ein Zustand geistiger Störung, so ist die Diagnose Epilepsie wohl immer gesichert.

Ich habe aber in einem Falle Bedenken gehabt, die Diagnose Epilepsie zu stellen, in welchem eine sonst gesunde, nur mit leichten vasomotorischen Störungen behaftete Frau bei einem Gastmahle im Momente des Ausbruchs ihrer Menses total bewusstlos wurde, Harn und Kot unter sich liess, ohne irgend ein motorisches Reizsymptom darzubieten, nach einer Viertelstunde erwachte und dann gesund blieb. Ich glaubte, eine durch vasomotorische Störungen bewirkte plötzliche Hirnanaemie als Ursache annehmen zu müssen, und in der Tat ist die Frau, obgleich viele Jahre vergangen sind, nie wieder von einer ähnlichen Attaque befallen worden. Einen anderen Fall, in welchem der im Geleit einer Zwangsvorstellung auftretende Angstanfall absolute Bewusstlosigkeit mit Harn- und Kotabgang auslöste, habe ich S. 1157 angeführt.

Die Unterscheidung des epileptischen Anfalls von den uraemischen, saturninen und anderen toxischen Attaquen ist im wesentlichen durch die Berücksichtigung des Grundleidens und durch die anderen Merkmale der Intoxikation etc. zu treffen. Der Ménière'sche Schwindel kann das Bild des epileptischen Anfalls vortäuschen, doch führt die Berücksichtigung der auralen Symptome hier zur Diagnose.

Wegen des von mir beschriebenen Lachschlags vergl. S. 683. Ungemein wichtig und gerade am schwierigsten ist die Differentialdiagnose zwischen dem hysterischen und dem epileptischen Anfall. Spielt sich der Krampf unter den Augen des Arztes ab, so musste nach den früheren Erfahrungen als das sicherste Unterscheidungsmerkmal das Verhalten des Pupillarlichtreflexes gelten, von dem man annahm, dass er nur und immer im epileptischen Anfall erloschen ist. Nun haben sich aber in der neueren Zeit die Beobachtungen gemehrt (A. Westphal und besonders Karplus), in denen im hysterischen Anfall Pupillenstarre gefunden wurde, sodass einzelne Autoren so weit gehen, die differentialdiagnostische Bedeutung dieses Kriteriums ganz in Frage zu stellen. Ich muss jedoch nach der eigenen Erfahrung das Vorkommen der Erscheinung im hysterischen Anfall für durchaus un-

gewöhnlich erklären und daran festhalten, dass dieses Symptom die epileptische Natur der Attaquen wahrscheinlich macht. Andererseits kommt es freilich auch in seltenen Fällen von Epilepsie vor, dass der Lichtreflex im Anfall erhalten bleibt. Ich habe das selbst einmal in einem besonders interessanten Fall beobachtet. Bei der Patientin hatten die seit vielen Jahren bestehenden Anfälle den Charakter der Narkolepsie bezw. des Komas; die behandelnden Aerzte hatten, obgleich es auch einigemale zum Zungenbiss gekommen war, die Diagnose Hysterie gestellt. Ich wurde zu der Patientin gerufen, nachdem sich wieder ein Anfall von tiefem Koma eingestellt hatte, der nun schon 4—5 Tage dauerte. Ich fand sie absolut bewusstlos, die Sehnenphänomene und den Cornealreflex völlig erloschen, dabei war der Lichtreflex der Pupillen nicht nur erhalten, sondern sogar besonders lebhaft und zwar — Patientin ging in diesem Anfall zu Grunde — bis kurz ante mortem. Zeichen eines organischen Hirnleidens hatten immer gefehlt. Eine solche Beobachtung beweist eben, dass es Individuen giebt, bei denen die Apparate für den Lichtreflex der Pupillen mit besonderer Widerstandskraft ausgerüstet sind und durch das tiefste Koma nicht beeinflusst werden. — Ferner spricht für Epilepsie das plötzliche spontane Einsetzen der Attaque ohne voraufgegangene seelische Erregung (wenn es auch ausnahmsweise vorkommt, dass der epileptische Anfall durch eine psychische Erregung ausgelöst wird), der epileptische Schrei, der Charakter der Zuckungen, die verschieden sind von den immer noch eine Spur von Willkür oder die psychische Herkunft (Ausdrucksbewegungen) verratenden hysterischen. Der arc de cercle, die Grussbewegungen, das Sprechen, Schreien, Toben während des Anfalls, die leidenschaftlichen Stellungen, das Dazwischentreten von Lach- und Weinkrämpfen, alles das offenbart die hysterische Natur der Attaque. Der Zungenbiss scheint bei dem hysterischen Krampf fast immer zu fehlen, während ein Zerbeissen der Lippen, ein Losbeissen auf die sich annähernden Personen etc. gerade hier vorkommt. Doch habe ich auch einmal Zungenbiss bei hysterischen Krämpfen konstatiert, und es wird das Moment auch von anderen Autoren (Hoche) als ein unsicheres bezeichnet. Es ist ferner selten, dass sich der Hysterische beim Hinstürzen so schwer verletzt, wie der vom epileptischen Anfall Ergriffene. Harnabgang und besonders Defaekation und Pollution während desselben spricht für Epilepsie. Nach Charcot (und Karplus, ich sah auch einzelne Fälle dieser Art) soll freilich Urinentleerung im Anfall auch bei Hysterie vorkommen. Charcot weist ferner darauf hin, dass hysterische Krämpfe besonders oft am Abend, epileptische in der Nachtzeit, in den frühen Morgenstunden (3—6 h) auftreten. Der tiefe Schlaf nach der Attaque spricht zu Gunsten des epileptischen Charakters.

Babinski hat während des epileptischen Anfalls und nach demselben sein Zehenphänomen konstatiert, das bei und nach hysterischen wohl immer vermisst wird. Esmenard hat das bestätigt. Das gleiche gilt für das von mir beschriebene dorsale Unterschenkelphänomen. Im Koma würde der Nachweis des „Fressreflexes“ auf die epileptische Natur hindeuten.

Sieht der Arzt den Kranken in der anfallsfreien Zeit, so ist zunächst in der Exploration auf alle diese Punkte Wert zu legen. Finden

sich Narben an der Zunge, die im Anfall erworben sind, so deutet das auf Epilepsie. Bestehen die Attaquen seit längerer Zeit, so ist die Berücksichtigung des psychischen Zustandes von grosser Wichtigkeit: gute Intelligenz, Lebhaftigkeit des Geistes, des Mienenspiels etc. machen es wahrscheinlicher, dass Hysterie vorliegt, während der stupide Gesichtsausdruck, die ausgesprochene Demenz auf Epilepsie hindeutet; nur darf man diese Kriterien nicht als absolut beweisende betrachten. Auch über diesen Punkt hat sich Binswanger (ebenso Hoche) vor Kurzem in demselben Sinne ausgesprochen.

Ich erinnere mich, dass ich bei einem Durchgang durch die Krampfabteilung der Charité in Begleitung des ihr vorstehenden Kollegen den Versuch machte, den einzelnen Patienten den Charakter ihrer Anfälle vom Gesicht abzulesen, und dass ich da mit vereinzelten Ausnahmen das Rechte traf.

In der Dauer des Anfalls besitzen wir ebenfalls ein diagnostisches Merkmal von nicht zu unterschätzendem Wert. Der einzelne epileptische Anfall hat, wenn wir den auf den Paroxysmus folgenden Schlafzustand nicht mit einrechnen, eine Dauer von wenigen (1—3, ad maximum 10) Minuten. Währt die Attaque länger, bis zu einer Viertelstunde, halben Stunde und darüber, so liegt fast immer Hysterie oder ein organisches Hirnleiden bezw. ein Intoxikationskrampf vor.

Donath hat in der nach epileptischen Anfällen durch Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit Cholin nachgewiesen. Wenn der Befund konstant und pathognomonisch wäre, könnte er in geeigneten Fällen differentialdiagnostisch verwertet werden.

In zweifelhaften Fällen kann man sich des Kunstgriffes bedienen, in der eingeleiteten Hypnose oder auch durch irgend einen Suggestiv-Einfluss den Anfall auszulösen. Schon das Gelingen dieses Manövers spricht für Hysterie. Meistens erfährt man es von den Angehörigen, dass die spontan erfolgenden Krämpfe den auf diesem Wege produzierten gleichen. Folgendes ist noch bemerkenswert: Gelingt es, den Anfall in dem Stadium der eingetretenen Bewusstlosigkeit und der allgemeinen Konvulsionen durch irgend einen Eingriff, z. B. Ovarialdruck, zu unterdrücken oder auch nur zu beeinflussen, so spricht das für die hysterische Natur desselben.

Dass Hysterie und Epilepsie nebeneinander bestehen und dasselbe Individuum bald von hysterischen, bald von epileptischen Anfällen betroffen werden kann, wird allgemein anerkannt. In der Regel geht die Epilepsie voraus, während die Hysterie später auftritt (Falkenberg-Bratz, Hermann).

Die von Landouzy, Gowers u. A. angenommenen Mischformen des hysterischen und epileptischen Anfalls, die sog. Hystero-Epilepsie, wurden von Charcot abgelehnt, ihm schliessen sich Hoche, Falkenberg-Bratz u. A. an, während Binswanger, Nonne die Mischformen, wenn auch als seltene Abart, aufrecht erhalten und Jolly zugab, dass die Hysterie ausnahmsweise im Stande sei, den dem epileptischen Anfall zu Grunde liegenden Erregungszustand des Gehirns hervorzubringen.

Ich bin schon in der vorigen Auflage dafür eingetreten, dass es intermediäre Krampfzustände giebt, die weder genau dem Typus der einen noch dem der anderen Form entsprechen. Besonders habe ich diese bei schwerbelasteten, mit den Zeichen der psychischen Entartung

behafteten Individuen beobachtet. Es handelt sich um Anfälle von Bewusstlosigkeit mit oder ohne Konvulsionen, die namentlich als Aequivalent der neurasthenischen bezw. psychasthenischen, Angstzustände nicht so selten auftreten. Auch ein dem petit mal entsprechender Typus dieser Art ist mir einigemale begegnet.

Dufour meint, dass es zu Gunsten der epileptischen Natur entscheide, wenn in der frühen Kindheit Konvulsionen bestanden haben. Für ein sicheres Kriterium halte ich das jedoch keineswegs.

Von den psychischen Formen der Epilepsie bieten besonders die halluzinatorischen Delirien und die Dämmerzustände mit Entweichungstrieb der Differentialdiagnose Schwierigkeiten, da diese Zustände auch bei Hysterie vorkommen. Die Schwere der Bewusstseinstrübung, die Gewaltsamkeit der Handlungen, das unvermittelte, unmotivierte Einsetzen der Attaque kennzeichnet die halluzinatorischen Delirien epileptischer Natur, doch giebt es Fälle, in denen nur die Berücksichtigung der nebenher bestehenden motorischen Krampfattaquen zur richtigen Beurteilung die Handhabe bietet.

Die bei Kindern als Symptom des Fiebers auftretenden Konvulsionen sind nicht Epilepsie, sondern der Eklampsie zuzurechnen.

Von den bei Individuen, die an Darmparasiten leiden, vorkommenden Krämpfen lässt es sich im Einzelfalle nicht ohne weiteres sagen, ob sie in die Kategorie der Epilepsie gehören. Meistens ist das Zusammentreffen wohl ein zufälliges. Es wird behauptet, dass bei den durch Taenien ausgelösten Krämpfen der Anfall allmählich eintrete und die Krampfphase eine längere Dauer habe, als bei ächter Epilepsie. Das sicherste Entscheidungsmittel ist wohl bei allen diesen sogenannten Reflexkrämpfen der Erfolg der Behandlung.

Die Epilepsia nocturna kann lange Zeit unentdeckt bleiben, namentlich wenn Patient allein schläft. Den Hinweis auf das Leiden findet man in folgenden Erscheinungen: Zungenbiss, Blutflecke auf dem Kissen, Harnabgang im Schlafe, Blutaustritt in die Haut und Conjunctivae, Kontusionen unbekannter Herkunft, dumpfer Kopfschmerz, Benommenheit und auffällig deprimierte Stimmung am Morgen. Den Anfall verkünden in der Nacht die Unregelmässigkeiten der Respiration, die stöhnenden, gurgelnden Laute etc.

Wegen der Beziehungen der Epilepsie zur Hemikranie, Myoklonie etc. vergl. die entsprechenden Kapitel.

Die Differentialdiagnose zwischen der genuinen und symptomatischen Epilepsie ist nicht immer mit Sicherheit zu stellen. Ist der epileptische Anfall nur ein Symptom des gesteigerten Hirndrucks, wie in manchen Fällen von Hirntumor, so finden sich meistens die anderen Zeichen desselben. Jedenfalls ist es von grösster Wichtigkeit, in jedem Falle von Epilepsie, der uns begegnet, zunächst nach den Zeichen eines organischen Hirnleidens zu suchen und vor allem eine ophthalmoskopische Prüfung vorzunehmen. Der Tumor kann aber in seltenen Fällen unter dem Bilde einer reinen Epilepsie verlaufen. Es ist ferner darauf hinzuweisen, dass epileptische Anfälle zuweilen jahrelang der Entwickelung eines Hirntumors vorausgehen, selbst so lange, dass man eine dem Zeitraum entsprechende Latenz der Neubildung kaum noch annehmen kann (vergl. das Kapitel Tumor cerebri). Hat der Krampfanfall gar den

Charakter des kortikal-epileptischen, so ist es sehr wahrscheinlich, dass nicht genuine Epilepsie vorliegt. Es giebt zwar vereinzelte Fälle dieser Krankheit, in denen die Konvulsionen sich auf die eine Körperhälfte beschränken; sie zeigen dann aber nicht die Gesetzmässigkeit der Entwickelung und des Verlaufs, nicht den progressiven Charakter der durch ein palpables Hirnleiden bedingten Rindenepilepsie und nicht die anderen Symptome, die eine derartige Affektion begleiten. Als Regel ist es zu betrachten, dass die Konvulsionen sich bei der ächten Epilepsie ungemein schnell verallgemeinern. Andererseits ist es zuzugeben, dass die Grenze zwischen der partiellen und allgemeinen Epilepsie nicht überall scharf hervortritt. Besonders darf man es auch nicht aus den Augen verlieren, dass Kopfverletzungen durch die Narben, die sie hinterlassen, Anstoss zur Entwickelung einer Reflexepilepsie geben können, die dann irrtümlich auf einen Hirnherd bezogen werden kann.

Nicht selten werden Krampfanfälle im Beginn und im Verlauf der Dementia paralytica beobachtet. Meistens handelt es sich um halbseitige Krämpfe mit oder ohne Bewusstseinsverlust; seltener kommen die typischen allgemeinen Attaquen der Epilepsie hier vor. Die Diagnose stützt sich auf die anderen Zeichen dieses Leidens.

Immer sei man auf der Hut, wenn die Epilepsie im reiferen Lebensalter entsteht, sie ist dann meistens eine symptomatische und hinter ihr versteckt sich: ein Tumor cerebri, die Lues cerebri, die Dementia paralytica, die chronische Nephritis, die Arteriosklerose, der Cysticercus cerebri u. s. w. Auch ist sie in diesem Alter nicht selten toxischen Ursprungs. Die neueren Erfahrungen haben das Gebiet der genuinen Epilepsie der späteren Jahre überhaupt mehr und mehr eingeengt, doch hat man nicht das Recht, ihr Vorkommen im hohen Alter ganz in Abrede zu stellen. Sieht man doch auch die anderen „hereditären und kongenitalen“ Affektionen in vereinzelten Fällen erst im späteren Alter zur Entwickelung kommen.

Schwieriger noch als bei Erwachsenen ist es bei den in der frühesten Kindheit auftretenden Krämpfen zu entscheiden, ob es sich um die ächte Epilepsie oder um ein symptomatisches Leiden handelt. Jedenfalls ist es nicht erlaubt, die Krämpfe der Dentitionsperiode ohne Weiteres der Epilepsie zuzurechnen. Für ganz unberechtigt halte ich es, die sog. Salaamkrämpfe mit Féré für eine Spezies der Epilepsie anzusehen. Auch in den seltenen Fällen, in denen die cerebrale Kinderlähmung keine Motilitätsstörung hinterlässt, zeichnet sich die sie begleitende Epilepsie meistens durch den einseitigen Beginn der Zuckungen aus; ferner lässt sich bei genauer Untersuchung in einer oft nur ganz geringfügigen Neigung zu Mitbewegungen und athetoiden Bewegungen oder in dem dauernd vorhandenen Babinskischen Zeichen ein diagnostisches Merkmal finden.

Es ist hier schliesslich noch der Simulation des epileptischen Anfalls zu gedenken, die zuweilen versucht und selbst in geschickter Weise durchgeführt wird. Es fehlen natürlich die Pupillenstarre, das Erblassen im Beginn des Anfalls, die Cyanose, meistens auch der Zungenbiss, ferner die postepileptische Benommenheit und Verwirrtheit u. s. w. Sind die Reflexe und gar die Sehnenphänomene aufgehoben, so haben wir auch darin eine Bürgschaft für die Aechtheit des Anfalls. Mairet legt auf das Ergebnis der Harnuntersuchung das Hauptgewicht, auf die vermehrte Ausscheidung des Stickstoffs und der

Phosphate, die Abnahme der Toxizität durch den Anfall, während die auch sonst in der neueren französ. Literatur vielerwähnte „Hypotoxicité“ des Urins in der anfallsfreien Zeit ein charakteristisches Zeichen bilde (vergl. weiter unten). Es sind indes weitere Untersuchungen abzuwarten, ehe die Bedeutung dieser Momente anerkannt werden kann.

Verlauf und Prognose. Die Häufigkeit der Anfälle ist noch weit grösseren individuellen Schwankungen unterworfen als ihre Form. Es giebt Epileptiker, die nur einen Anfall im Jahre oder gar im Verlauf mehrerer Jahre erleiden — Sinkler giebt sogar Intervalle bis zu 27 Jahren an — es giebt andere, die täglich ein oder mehrere Male befallen werden. Und dazwischen finden sich alle Uebergänge. In der Regel wiederholt sich der Krampf innerhalb eines Monats ein bis zwei Mal, namentlich gilt dies für die grossen Attaquen. Eine Häufung der Anfälle bis zu dem Grade, dass 20 und mehr auf den Tag kommen, beobachtet man fast nur bei den leichten Formen der Epilepsia minor.

Folgen sich die Attaquen des grossen Krampfes Schlag auf Schlag, ohne dass der Patient das Bewusstsein wiedererlangt, so befindet er sich in einem recht bedrohlichen Zustand, der als Status epilepticus (état de mal) bezeichnet wird. Die Temperatur steigert sich dabei mit jedem Anfall und kann sich bis zu 41,5° erheben. In einem tödlich endigenden Fall konstatierte ich über 42°, während Bourneville sogar eine postmortale Steigerung bis auf 44° fand. Der Puls ist dabei klein und frequent. Der Anfall kann sich über einige Tage erstrecken und zu einem hochgradigen Erschöpfungszustand oder zum Exitus letalis führen.

Manche Epileptiker leiden nur an grossen, andere nur an kleinen Anfällen; oft bestehen beide Formen nebeneinander.

Sie stellen sich häufiger am Tage als in der Nacht ein. Fallen sie ausschliesslich oder meistens in die Nachtzeit, so bleiben sie oft lange Zeit unbemerkt. Es ist aber beachtenswert, dass es wohl in der Regel nicht die Nacht, sondern der Schlaf ist, der den Anfall hervorbringt, da ich einzelne Personen (Bäcker, Drucker) zu behandeln hatte, die während ihres Tagesschlafes von dem Krampf befallen wurden. Ziemlich häufig binden sie sich an die Zeit der Menstruation, treten mit Regelmässigkeit unmittelbar vor oder während dieser auf. Während der Schwangerschaft können sie aussetzen, doch ist das keine Regel.[1]) Akute fieberhafte Krankheiten wirken häufig krampfhemmend und zwar fallen die Intermissionen in die febrile Periode (Marchand-Toulouse), selbst Heilung soll infolge dieser Einwirkung in einzelnen Fällen eingetreten sein (Turnowski, Covéos u. A.). Verletzungen, Operationen und namentlich andauernde Eiterungen können ebenfalls einen die Krämpfe hintanhaltenden Einfluss entfalten.

Der einzelne Anfall tritt meistens ohne jeden erkennbaren Anlass ein. Zuweilen wird eine Indigestion, ein Alkoholexzess, eine körperliche Ueberanstrengung, der Coitus etc. von den Patienten beschuldigt. Bei Anstaltsbehandlung ist es oft beobachtet worden, dass nach jedem Urlaub die Anfälle sich mehrten. In manchen, allerdings nur vereinzelten Fällen hat zweifellos die psych. Erregung, insbesondere der

[1]) Nach den Zusammenstellungen von Nerrlinger, Fellner, Beckhaus u. A. (zitiert bei H. Curschmann) ist der Einfluss der Gravidität meist ein günstiger. Dass andererseits die Schwangerschaft auch die Epilepsie hervorrufen kann, wird von Echeverria, Fellner, H. Curschmann u. A. angegeben.

Schreck, diesen Einfluss, und es ist nicht berechtigt, ausschliesslich wegen dieses Zusammenhangs an der epileptischen Natur des Krampfes zu zweifeln.

Bei einem an Hemiplegia spastica infantilis und Epilepsie leidenden Kinde, das ich behandelte, vermochte ich den epileptischen Anfall durch künstliches Erschrecken hervorzurufen. Die Eltern hatten mich auf diesen Umstand aufmerksam gemacht und wollten ausserdem bemerkt haben, dass ein zweiter Schreck, ein Gegenschreck, den Ausbruch des Anfalls hintanhalten könne.

In vereinzelten Fällen sollen starke Sinnesreize (Geräusche) krampfauslösend gewirkt haben. Eine Beobachtung Férés, in welcher der Akt der Harn- und Stuhlentleerung den Krampf herbeiführte, bezieht sich nicht auf die ächte Epilepsie.

Das Leiden bedingt keine wesentliche Lebensgefahr, doch stirbt ein nicht geringer Teil der Epileptiker vorzeitig. Bedroht ist das Leben besonders im Status epilepticus. Von denen, die in diesen Zustand geraten, geht die Hälfte (nach Clark und Prout nur 25 pCt.) zu Grunde. Andere sterben infolge der Verletzungen, die sie sich im Anfall, im Moment des Niederstürzens zuziehen; ein Fall ins Feuer kann so zur Todesursache werden. Auch durch Erstickung kann der Epileptiker zu Grunde gehen, namentlich in den Fällen, in denen er sich im Krampf mit dem Gesicht auf den Boden legt. Sehr selten ist es die Asphyxie oder eine sich im Anfall einstellende Herzruptur oder eine tödliche Blutung durch Zungenbiss, welche den Tod herbeiführt.

Vollständige Heilung erfolgt leider nur in wenigen Fällen, immerhin ist ihre Zahl eine grössere, als allgemein angenommen wird. Nach der Statistik von Habermaas tritt sie in 10 pCt. der Fälle ein; dasselbe giebt Turner an. Nicht selten erfuhr ich von den Angehörigen der Individuen, die mich wegen Epilepsie oder eines anderen Nervenleidens aufsuchten, dass sie in ihrer Jugend ebenfalls an Krämpfen gelitten hätten, die ich nach der Schilderung für epileptische halten musste, jedoch seit 5—20 Jahren von den Anfällen gänzlich befreit seien. Ebenso erfuhr ich zuweilen von Individuen, die ich im reifen Alter an Neurasthenie, Hemikranie und anderen Erkrankungen des Nervensystems behandelte, dass sie in ihrer Kindheit bis zum 5. oder 8. Jahre oder auch in einer späteren Epoche an epileptischen Krämpfen gelitten hätten. Diese Tatsache scheint mir deshalb von Bedeutung, weil wir in den Fällen der Epilepsie, die in unsere Behandlung kommen, doch erst nach einer sich mindestens über ein Lustrum oder gar Dezennium erstreckenden Beobachtung von einer Heilung zu sprechen die Berechtigung hätten. Interessante Beobachtungen einer definitiven, wenigstens noch nach vielen Jahren konstatierten Heilung hat Le Duigou vor Kurzem beschrieben. — Sehr bemerkenswert ist auch eine Mitteilung Brassets, nach welcher eine seit 50 Jahren bestehende Epilepsie im Anschluss an einen Schlaganfall sich erst besserte und dann völlig zurücktrat.

Am wenigsten Aussicht bieten die mit angeborener oder erworbener Geistesschwäche verbundenen Formen der Epilepsie. Auch sind die Chancen um so schlechter, je länger das Leiden bereits bestanden hat. Keineswegs steht jedoch die Prognose in direkter Beziehung zur Schwere des einzelnen Anfalls. Mir scheint sogar, dass die Prognose der Epilepsia minor quoad sanationem eine weniger günstige ist als die der grossen Attaquen. Turner schliesst aus

seiner Statistik, dass die Prognose bei der früh, vor dem 10. Lebensjahr beginnenden, Form des Leidens am schlechtesten sei. Die Alkoholepilepsie wird häufiger geheilt als die genuine Form. Die auf syphilitischer Grundlage entstandene ist der Therapie besonders zugänglich. Die Reflexepilepsie wird ebenfalls in vielen Fällen geheilt, namentlich, wenn sie noch nicht zu lange Zeit bestanden hat.

Von den durch Schädelverletzung bedingten Formen bieten wohl im Wesentlichen nur diejenigen Aussicht auf Heilung, welche dem Typus der kortikalen oder Reflexepilepsie entsprechen.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Die Leichenuntersuchung der an Epilepsie Verstorbenen führt in der Regel zu einem negativen Ergebnis. Wenigstens finden sich keine Veränderungen, welche als die Grundlage des Leidens angesprochen werden können. Die Verdickung der Schädelknochen, die Verdickungen und Verwachsungen der Hirnhäute sind zu unregelmässige Befunde, als dass ihnen eine Bedeutung zugeschrieben werden könnte. Die Sklerose des Ammonshorns, auf die Meynert hinwies und für deren Bedeutung Sommer und jüngst Bratz — er findet eine Hypoplasie des Ammonshorns — eingetreten sind, dürfte, wie ich gelegentlich der Diskussion des Bratzschen Vortrages hervorhob, vielleicht eine Entwickelungsanomalie sein und nur die Bedeutung eines „Stigma hereditatis oder degenerationis“ haben. Bratz scheint diese Auffassung acceptiert zu haben, da er die Veränderung ausnahmslos bei Hereditarien fand. Weber hat die Anomalie auch in einer Reihe von Fällen feststellen können. Ob die abnorme Enge der Gehirngefässe und der Aorta, die hier und da erwähnt wird, eine Rolle spielt, steht dahin.

In neuerer Zeit hat die histologische Untersuchung der Gehirnrinde zu einigen bemerkenswerten Ergebnissen geführt. Nachdem schon Bevan Lewis, Buchholz u. A. Befunde erhoben hatten, welche einen Schwund der Nervenzellen in der Hirnrinde anzuzeigen schienen, hat besonders Chaslin genauere Untersuchungen an Epileptikergehirnen angestellt. Er fand eine Wucherung der Gliafasern in der Hirnrinde, sodass sie namentlich in den äusseren Schichten zu kompakten Bündeln von Fibrillen geordnet sind, also eine Art von Sklerose oder Gliose, die sich auch schon bei makroskopischer Betrachtung zu erkennen geben kann; Bleuler hat diesen Befund bestätigt und namentlich eine Hypertrophie der äussersten Gliaschicht nachgewiesen. Es ist aber dennoch durchaus fraglich, ob es sich da um die anatomische Grundlage der Epilepsie oder um einen Folgezustand der Krampfattaquen, wie Marinesco[1]) u. A. annehmen, handelt.

Neuerdings hat Alzheimer durch gründliche Untersuchungen festgestellt, dass Fälle von Epilepsie (und Demenz) mit dem Chaslinschen Befunde vorkommen. Ebenso hat Sailer eine mit Demenz verknüpfte Form der Epilepsie auf einen sklerotischen Rindenprozess („hypertrophic nodular gliosis“) zurück-

[1]) Wenigstens glaubt er für die Gliawucherung diese Genese annehmen zu dürfen, während er andere Veränderungen, wie eine Atrophie der Tangentialfasern und Chromatolyse der Zellen auf Grund kongenitaler Anlage und in Folge von Intoxikationsvorgängen entstehen lässt. Binswanger vermisste in drei Fällen die Chaslinschen Befunde.

führen können. Aehnliche Beobachtungen verdanken wir Rosenfeld, Orloff u. A. Doch sind diese Formen wohl von der genuinen zu trennen, wie das auch von Voisin angegeben wird.

Weber, der mannigfaltige Veränderungen nachweisen konnte, spricht sich doch über die Art ihrer Beziehung zur Epilepsie mit grosser Reserve aus.

Beim Tode im Status epilepticus fanden sich frische Veränderungen an den Gefässen und Blut-Extravasate (Weber) — Abnormitäten, die wohl zweifellos als Folge der Krampfattaquen und der Asphyxie zu betrachten sind. Das gleiche gilt für die von Clark und Prout nachgewiesenen Zellenveränderungen.

Wenn wir durch die pathologische Anatomie über den Sitz des Leidens nicht sicher belehrt werden, so finden wir doch in anderen Tatsachen den Hinweis auf die Natur und den Ausgangsort desselben. Von der früher herrschenden, besonders von Kussmaul und Nothnagel vertretenen Auffassung, dass das verlängerte Mark und die Brücke die Stätte der Erkrankung bilden, ist man im Wesentlichen zurückgekommen. Die experimentellen Untersuchungen (von Fritsch, und Hitzig, Unverricht, François-Frank und Pitres etc., vgl. S. 686) haben vielmehr gezeigt, dass von der motorischen Zone der Rinde aus epileptische Anfälle ausgelöst werden können, dass durch die Exstirpation bestimmter Rindenbezirke der Krampf in den entsprechenden Muskelgruppen zum Schweigen gebracht werden kann; wir wissen, dass Erkrankungen der motorischen Zone, welche sich dem Auge des pathologischen Anatomen nicht entziehen, zu denselben Erscheinungen führen. Wenn sich diese Anfälle auch durch ihren unilateralen Beginn von der ächten Epilepsie unterscheiden, so beruht das darauf, dass der Reiz, sei er ein künstlicher oder ein durch die Krankheit bedingter, nur von der motorischen Zone einer Hemisphäre ausgeht. Supponieren wir als Grundlage der Epilepsie eine Erkrankung der beiderseitigen motorischen Zentren, so wäre damit dieser Unterschied in den Erscheinungen im Wesentlichen erklärt. Besonders aber deuten die psychischen Störungen, die dem Anfall folgen oder ihn ersetzen, sowie die im Verlauf des Leidens häufig eintretende Geistesschwäche darauf hin, dass die Hirnrinde den Sitz dieser Krankheit bildet. — Für den kortikalen Ursprung spricht ferner die Beobachtung, dass Erkrankungen, welche eine vollständige Leitungsunterbrechung in der motorischen Bahn der inneren Kapsel bedingen, die gelähmte Körperhälfte dem Krampfterrain entziehen können. Es existiert auch eine interessante Beobachtung am Menschen, nach welcher eine seit Dezennien bestehende Epilepsie im Anschluss an einen Schlaganfall, der zur Hemiplegie geführt hatte, zurücktrat. Indes sind doch auch neuerdings noch einzelne Autoren (Binswanger u. A.) für die Annahme eingetreten, das subkortikale Zentren, namentlich des verlängerten Marks, einen Anteil an der Erzeugung des Krampfes haben. Ziehen lässt nur die klonische Komponente des Krampfes von der Rinde, die tonische von subkortikalen Zentren ausgehen, ihm schliessen sich Ossipow u. A. auf Grund experimenteller Untersuchungen an. Binswanger äussert sich so, dass auch bei der genuinen Epilepsie der ursprüngliche, die epileptischen Konvulsionen

auslösende Reiz in einer primären Rindenerregung zu suchen sei, dass aber das Resultat dieser Erregung, die Entladung am schnellsten und intensivsten in infrakortikalen motorischen Apparaten zur Wirkung gelange. Das Hinstürzen im ersten Beginn des Anfalls bezieht er auf eine plötzliche Hemmung der motorischen Funktionen (s. S. 636 u. 688), doch dürfte gewiss die Bewusstlosigkeit zur Erklärung dieses Phaenomens ausreichen. Er stützt sich auf das Vorkommen abortiver Anfälle, in denen es nur zu dieser Hemmungsentladung kommt.

Man betrachtet den epileptischen Anfall als eine Entladung angehäufter Reize (Hughlings Jackson). Schroeder van der Kolk hat schon den Vergleich mit der Leydener Flasche gebraucht.

Einzelne Autoren neigen, wie schon oben angeführt, zu der Anschauung, dass eine gewöhnlich in der Kindheit überstandene Encephalitis der motorischen Zone diejenigen Veränderungen schaffe, welche der Epilepsie zu Grunde liegen, doch trifft das wohl nur für einen kleinen Bruchteil der Fälle zu.

In den letzten Jahren ist dann auch der Versuch gemacht worden, den epileptischen Anfall auf eine Autointoxikation zurückzuführen. Diese Ansicht, die besonders von Voisin, Féré, Bouchard, Péton, Haig, Krainski, Framonti, Caro, Pellegrini, Ceni, Pini u. A. vertreten wird, stützt sich auf die Beobachtung, dass der Harn nach dem Anfall reicher an toxischen Produkten ist, dass er sich, bei Einführung in das Blut von Versuchstieren giftiger erweist, als der vor den Anfällen und in der anfallsfreien Zeit entleerte. In dieser ist er hypotoxisch, nach der Attaque hypertoxisch. Es wird daraus gefolgert, dass die Zurückhaltung toxischer Stoffe im Blute eine Selbstvergiftung bewirke, die sich durch den epileptischen Anfall (auch durch gastrische Störungen u. s. w.) äussere. Es sind bereits bestimmte chemische Körper, wie die Harnsäure (von Haig), das karbaminsaure Ammoniak (von Krainski) beschuldigt worden. Dieser Autor führt die Anfälle auf Retention der Harnsäure resp. deren Umwandlung in karbaminsaures Ammoniak zurück. Er will sogar aus der Menge der ausgeschiedenen Harnsäure den Eintritt eines Krampfes vorausbestimmen können. Cololian fand, dass auch das Blut Epileptischer besonders im Anfall und kurze Zeit nachher bei Tieren toxische Wirkungen entfalte im Gegensatze zu dem Blut Gesunder. Besonders eingehend hat sich Ceni mit dieser Frage beschäftigt und auf seine Theorie von den „Autocytotoxinen und Antiautocytotoxinen“ im Blute Epileptiker auch eine Behandlungsmethode gegründet, doch sind seine Lehre und seine Schlussfolgerungen von Sala-Rossi u. A. energisch bekämpft worden. Voisin hält daran fest, dass die kongenitale Disposition eine hervorragende Rolle in der Aetiologie spiele, während die Autointoxikation das den Anfall auslösende Moment bilde. Der kongenital bedingte krankhafte Zustand des Nervensystems schaffe vielleicht eine vorübergehende Störung der Sekretionstätigkeit der Nieren, und diese bewirke die Zurückhaltung der toxischen Stoffe im Blute u. s. w. Auch Marchand, der die gastrointestinale Autointoxikation beschuldigt, verlangt ein kongenital prädisponiertes Nervensystem.

Jedenfalls verdienen die angeführten Erfahrungen weitere Beachtung, doch haben wir keineswegs das Recht, die Theorie der Auto-

intoxikation als eine festbegründete zu betrachten, zumal die angegebenen, sich auf die Toxizität des Urins beziehenden Befunde nach den Untersuchungen von Hebold-Bratz, Binswanger u. A. keineswegs eine regelmässige Erscheinung bilden. Letzterer ist der Ansicht, dass die Anhäufung giftiger Substanzen im Blute eine Folge der durch pathologische Nervenreize veränderten Arbeitsleistung der zentralen Nervenzelle sei, während durch die Entladung eine Entfernung dieser Toxine stattfinde. Ferner kann der epileptische Anfall als motorischer Akt den Stoffwechsel beeinflussen und Produkte im Harn hervortreten lassen, die in der Norm nicht in ihm vorhanden sind. Inouye und Saiki behaupten das für die Rechtsmilchsäure. Auch der von Dide und Sacquépée anscheinend geführte Nachweis, dass sich nach gehäuften Anfällen der Liquor cerebrospinalis in seinen Wirkungen toxisch erweist, deutet auf derartige Beziehungen.

Bei der Reflexepilepsie ist es der von der Narbe ausgehende Reiz, welcher auf die motorische Zone wirkt und in ihr „die epileptische Veränderung“ zeitigt.

Behandlung. Der oberste Grundsatz der Behandlung ist der, eine sehr genaue Untersuchung des Körpers vorzunehmen und allen Entstehungsursachen aufs sorgfältigste Rechnung zu tragen. Auch diejenigen Faktoren, deren genetische Beziehung zur Epilepsie noch zweifelhaft ist, wie die Eingeweidewürmer, die Erkrankungen der Nasenschleimhaut, die Magen- und Darmaffektionen etc., müssen berücksichtigt werden, wenn es der Frage der Behandlung gilt. Denn bevor die symptomatische Therapie in ihre Rechte tritt, ist es unsere Aufgabe, den Quell des Leidens zu verstopfen, was freilich nur selten gelingt. Man achte es nicht zu gering, eine Bandwurmkur zu verordnen, einen Nasenpolypen, einen Ohrpolypen zu entfernen, eine Obstipation zu bekämpfen — Schaden kann man durch eine derartige Behandlung nicht stiften, und die Möglichkeit, dass sie eine Heilung anbahnt, ist nicht ausgeschlossen. Die beweiskräftigen Beobachtungen von Epilepsie-Heilung nach Zahnextraktion, Polypenoperation, Entfernung eines Fremdkörpers aus Ohr, Nase u. s. w. sind freilich recht spärliche. Die Erkrankungen des Geschlechtsapparates verdienen ebenfalls Beachtung, wenngleich es sehr zweifelhaft ist, dass sie jemals Epilepsie hervorrufen. Besonders aber ist nach Verletzungen zu forschen. Geht die Aura von irgend einer Stelle der Körperperipherie aus, so ist es geboten, nach Narben zu suchen und nach sonstigen Zeichen einer stattgehabten Verletzung. Lässt es sich nachweisen, dass Reflexepilepsie vorliegt, so ist die Exstirpation der Narbe indiziert. Oft genug ist diese Behandlung erfolglos oder nur von vorübergehendem Erfolg (wahrscheinlich deshalb, weil die Hirnrinde bereits zum Sitz dauernder Veränderungen geworden ist), aber das darf uns nicht zurückhalten, den rationellen Weg der Behandlung zu betreten.

Lässt sich das Leiden auf Alkoholvergiftung zurückführen, so ist eine Entziehungskur in einer Anstalt am Platze. Doch ist neben dieser meistens noch eine symptomatische Behandlung erforderlich. Liegen Anhaltspunkte für die syphilitische Natur der Anfälle vor — die Lues kann nicht nur erworben, sondern auch ererbt sein — so ist eine Jod- und Quecksilberkur angezeigt. Heilungen sind auf diesem

Wege von Trousseau-Pidoux, mir, Feinberg u. A. erzielt worden. Es ist zweckmässig, mit dem Jodkalium die Brompräparate zu verbinden.

Was die Ernährung anlangt, so ist auf Vermeidung von allen Reizmitteln Gewicht zu legen. Namentlich sind scharfe Gewürze, Spirituosen, starker Kaffee und Thee zu untersagen. Ziehen hält die Bouillon für besonders schädlich. Ueber das Verfahren von Richet und Toulouse siehe weiter unten. Der Genuss der Alcoholica ist gänzlich zu verbieten. Es sind Fälle beobachtet worden, in denen eine seit Langem geheilte Epilepsie nach einem Rausch wieder ausbrach (Maisonneuve). Im Uebrigen sind diejenigen Nahrungs- und Genussmittel zu vermeiden, welche leicht zu Indigestionen führen; ebenso muss jede Ueberladung des Magens verhütet werden. Doch ist der reichliche Genuss von Flüssigkeit empfehlenswert. Die Diät soll eine gemischte sein, Fleisch soll nur in mässigen Quantitäten genossen werden. Milch und Vegetabilien, sowie leicht-verdauliche Fette sind zu bevorzugen. Für den grossen Nutzen der vegetabilischen und besonders der Milchdiät sprechen die statistischen Untersuchungen Alts. Besonders strenge Vorschriften giebt Fleury, der zur Vermeidung der Auto-Intoxikation auch häufige Magendarm-Ausspülungen angewandt wissen will. Bei Epilepsia nocturna ist darauf zu halten, dass der Patient Abends nur leichte Speisen nimmt und lange vor dem Schlafengehen.

Reichliche Bewegung im Freien ist zu erstreben, doch soll es nicht zur Ueberanstrengung kommen. Mehr noch ist die geistige Ueberanstrengung zu verhüten. Steht dem Kranken die Wahl des Berufes noch frei, so ist vor Allem darauf zu halten, dass eine Tätigkeit, in welcher der Anfall das Leben besonders gefährden würde, gemieden wird. Die Arbeit auf einem Neubau, am Wasser und auf dem Wasser, am Ofen etc. ist also durchaus ungeeignet für den Epileptiker. Erfolgen die Anfälle selten und ist die Intelligenz intakt, so ist die Wahl eines Berufes mit vorwiegend geistiger Arbeit nicht unbedingt zu untersagen. Je mehr er den Verkehr mit der Aussenwelt notwendig macht, desto weniger eignet er sich für den Epileptiker. Ein Handwerk, das ihn der Gefahr der Verletzung nicht in hohem Masse aussetzt, ist eine durchaus passende Beschäftigung. Die landwirtschaftliche Tätigkeit ist besonders zu befürworten. Immer aber ist, soweit es eben durchgeführt werden kann, für eine zuverlässige Beaufsichtigung des Epileptikers Sorge zu tragen. Binswanger rät, jugendliche Epileptiker wohlhabender Stände in einem ländlichen Pfarrhaus unterzubringen.

In den Fällen von Epilepsie, in denen ein transitorisches Irresein den Anfall vertritt oder diesem folgt, ist die Aufnahme in eine Anstalt erforderlich. Der Schutz der Anstalt ist ebenso für die geistesschwachen Epileptiker in Anspruch zu nehmen. Auch die Personen, die an häufigen grossen Attaquen leiden, sind dort am besten aufgehoben. Staatsanstalten, die unter ärztlicher Aufsicht stehen und ausschliesslich der Pflege, Behandlung, Erziehung, Beschäftigung der Epileptiker gewidmet sind, würden am meisten zu empfehlen sein. Die Stadt Berlin hat für die Epileptiker eine besondere Anstalt in Wuhlgarten eingerichtet. Es giebt auch eine Reihe von Privatanstalten, in denen der Behandlung Epileptischer grosse Sorgfalt gewidmet wird.

Ueber die bei Einrichtung derartiger Heilanstalten zu befolgenden Prinzipien haben Fischer, Stakemann u. A. beachtenswerte Vorschläge gemacht.

Klimatischen Kuren ist, soweit unsere Erfahrungen reichen, eine Heilkraft nicht zuzuschreiben; ein Land- und Waldaufenthalt kann aber durch den wohltuenden Einfluss auf das Nervensystem, durch das Fernhalten von mancherlei Schädlichkeiten, von Nutzen sein. Eine milde Kaltwasserkur darf in jedem Falle angewandt werden; neuerdings ist besonders Strasser für sie eingetreten. Seebäder verbieten sich von selbst. Vom Höhenklima habe ich einen wesentlichen Nutzen nicht gesehen.

Der Erfolg der elektrischen Behandlung ist ein sehr zweifelhafter. Die übliche Methode ist: die Galvanisation des Gehirns; auch die des Sympathicus mag versuchsweise angewandt werden.

Behandlung des Kranken im epileptischen Anfall. Geht die Aura von einer Extremität aus, so kann der Versuch gemacht werden, ihn durch feste Umschnürung derselben, bevor die Aura sich ausgebreitet hat, zu koupieren. Bei manchem Kranken gelingt das gut. Man kann ihn einen schmalen Gurt mit Stichlöchern — nach Art der ledernen Strumpfbänder — tragen lassen und ihm die Ligatur selbst überlassen. Auch forzierte Beugung, Streckung, Zerrung der Extremität wirkt manchmal krampfhemmend (Bravais). Andermalen sollen energische Hautreize denselben Effekt haben. Die künstliche Unterdrückung des Krampfes ist aber nicht immer eine Wohltat, sie hinterlässt zuweilen ein Unbehagen, einen Zustand der Depression und Gereiztheit, verbunden mit Kopfschmerz und Schwindel, so dass manche den Anfall selbst vorziehen. Bei Vorboten anderer Art ist das Einatmen von Amylnitrit, einige Tropfen auf ein Taschentuch, die Aufnahme von Chloralhydrat in schlafmachender Dosis, das Verschlucken von einem Esslöffel ClNa in seltenen Fällen im Stande, den Anfall hintanzuhalten. Versagen diese Mittel, ist der Krampf ausgebrochen, so beschränkt sich unsere Tätigkeit darauf, den Patienten so zu lagern, dass er vor Verletzungen möglichst geschützt ist, die Kleider am Halse zu lüften, so dass der Blutabfluss vom Gehirn möglichst erleichtert wird, und in den Fällen, in denen es gewöhnlich zum Zungenbiss kommt, ein Stück Kork oder Gummi zwischen die Zahnreihen zu bringen, was übrigens meistens nicht auszuführen ist. — Es ist nicht ratsam, den Patienten im postepileptischen Koma oder Schlaf zu wecken; es straft sich das meistens durch Kopfschmerz und psychisches Unbehagen. Im Status epilepticus ist das Chloralhydrat, das man in Dosen von 3—4 gr per Clysma geben kann, besonders empfehlenswert. Je früher es angewandt wird, desto eher ist wohl dem Exitus vorzubeugen (Landerer). Die subkutane Morphium-Injektion zeigt nur geringe Wirkung. Wildermuth lobt das Amylenhydrat in Dosen von 5—8 gr, ebenso Naab. J. Hoppe fand Dormiol (2—3 gr) wirksam. Versagen diese Mittel, so ist eine Blutentziehung am Platze.

Die Autoren, welche der Auto-Intoxikation eine grosse Rolle in der Erzeugung der Krämpfe zuschreiben, haben die Darreichung von Abführmitteln, Diuretica, Lithion carbon. und „Darm-Antisepsis“ empfohlen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle sind wir auf eine medikamentöse Behandlung der Epilepsie angewiesen. Da, wo die Anfälle nur sehr selten, etwa nur einmal im Jahre oder im Verlauf mehrerer Jahre erfolgen, halte ich es für berechtigt und sogar für rationell, von arzneilichen Verordnungen ganz Abstand zu nehmen. In allen übrigen tritt, wenn der kausalen Indikation genügt ist, die Anforderung an uns heran, ein Mittel zu verordnen, welches den Kranken von seinen Krämpfen heilt oder doch wenigstens ihre Zahl und Intensität beschränkt.

Unter den uns zu Gebote stehenden ist das Bromkalium (sowie die übrigen Bromsalze) das wirksamste. Und es ist von grossem Interesse zu sehen, wie fast alle die anderen Behandlungsmethoden, die im Laufe der Jahre empfohlen wurden, die Darreichung der Bromsalze als eine wesentliche Komponente enthalten. Bezüglich der Art, der Anwendung und der Dosierung gehen die Empfehlungen der verschiedenen Autoren weit auseinander. Ratsam ist es mit kleinen Dosen — mit 3.0—5.0 pro die bei Erwachsenen — zu beginnen und durch allmähliche Steigerung auszuprobieren, welche Gabe erforderlich ist, um die Krämpfe dauernd zu unterdrücken. Es kann notwendig sein, die Tagesdosis bis auf 12.0—14.0 zu steigern; doch trifft das nur ausnahmsweise zu. Bei Kindern sind natürlich kleinere Gaben am Platze, doch kann man vom vierten Jahr ab schon 2—4 pro die verabreichen.

Nach Féré ist auf Erfolg nur zu rechnen, wenn die Bromsalze Schlaffheit, Schlafsucht etc. erzeugen und ihre Einwirkung durch den fehlenden Rachenreflex zu erkennen geben (Séguin). Ziehen hält das Fehlen des Cornealreflexes für ein sicheres Zeichen der Bromintoxikation Gilles de la Tourette verlangt dauernde Erweiterung und träge Reaktion der Pupillen als Zeichen der genügenden Bromzufuhr. Féré giebt fortgesetzt sehr grosse Dosen und behält die Behandlung auch dann bei, wenn die Anfälle schon lange zessiert haben. Nach Laudenheimer findet eine Aufspeicherung des Broms im Organismus statt.

Fürstner und auch Binswanger haben sich besonders für die Anwendung kleiner und mittlerer Dosen, — durchschnittlich für Erwachsene 5—6 gr pro die — ausgesprochen. Sind grosse Dosen erforderlich, so verlangt die Kur Aufnahme und Beaufsichtigung in einem Krankenhause.

Regel ist es, das Mittel lange Zeit — ein Jahr und selbst mehrere Jahre lang — gebrauchen zu lassen und es nur dann auszusetzen, wenn ein Erschöpfungszustand verbunden mit geistiger Stumpfheit, motorischer Schwäche und Ataxie, gastrischen Störungen und daniederliegender Herztätigkeit auf Bromvergiftung (Bromismus) hinweist. Weit seltener äussert sich die Bromintoxikation durch Exaltationszustände. Fürstner und Binswanger sind der Ansicht, dass Bromismus bei vorsichtigem Gebrauch der mittleren Dosen nicht zu fürchten sei und dass man seine Gefahren übertrieben dargestellt habe. Sie treten für eine fortgesetzte, viele Jahre hindurch konsequent durchgeführte Brombehandlung ein. Die Bromakne wird nur selten so störend, dass die Unterbrechung der Behandlung dieserhalb erforderlich wird. Doch habe ich einzelne Fälle gesehen, in denen diese Hautaffektion zu einem schweren Leiden ausgeartet war. Auch scheint sie bei Anwendung des Bromipin sich nicht oder doch viel weniger leicht zu entwickeln. Für das Bromocoll wird das ebenfalls behauptet. —

Erst wenn die Anfälle circa ein Jahr lang zessiert haben, kann von dem weiteren Genuss dieser Mittel Abstand genommen werden. Voisin und Féré bezeichnen das Brom sogar als ein Nahrungsmittel, auf das der Epileptiker immer angewiesen sei. Notwendig ist es ferner, die Bromsalze — der eine zieht das Kali-, der andere das Natronsalz oder das Ammonium bromatum und ein dritter eine Mischung aller drei Salze vor — in einer grösseren Menge von Wasser zu lösen; auch ein leichtalkalisches Wasser kann verwandt werden. Ebenso kann man die Bromsalze in einem kalten Aufguss der Baldrianwurzel lösen. Es ist nicht empfehlenswert, sie in verzettelten Dosen zu verabreichen, man beschränke sich auf 2—3 Einzelgaben. Ist der Anfall zu einer bestimmten Tages- oder Nachtzeit zu erwarten, so ist es gut, die ganze Dosis ca. 4 bis 6 Stunden vor dem zu erwartenden Anfall zu geben. Andere verordnen das Mittel nur alle paar Tage in entsprechend grösseren Dosen.

Vor einigen Jahren wurde von Richet und Toulouse auf Grund ihrer Erfahrungen die Behauptung aufgestellt, dass die Brompräparate bei Entziehung des Kochsalzes in der Nahrung eine weit grössere Wirkung entfalten und darauf die Empfehlung einer salzlosen Diät bei geringen Bromgaben basiert. Die Kost soll aus 1000 gr Milch, 300 gr Fleisch, 300 gr Kartoffeln, 200 gr Mehl, 2 Eiern, 50 gr Zucker, 10 gr Kaffee und 40 gr Butter — alle diese Speisen ungesalzen — bestehen; es genügen dann 1—2 gr Bromkalium zur Bekämpfung der Anfälle. Bálint hat die Diät dann dahin modifiziert, dass er 1—$1^1/_2$ Liter Milch, 40—50 gr Butter, 3 Eier (ohne Salz), 300—400 gr Brot und Obst, ferner das Brom als Bromnatrium im Brote (Bromopan) verabreicht; es genügen dann für den Erwachsenen etwa 2—3 gr. Wird der Kranke der Kost überdrüssig, so kann auch Gemüse, eventuell selbst Fleisch zugesetzt werden, aber ohne ClNa. Ausser den genannten Autoren haben Schäfer, Garbini, Hudovernig, Meyer, Zickelbach, Schnitzer, Eason über günstige Erfolge dieser Behandlung berichtet.

Gegen den Nutzen des Verfahrens haben sich Helmstädt, Pándy u. A. ausgesprochen, und besonders auch auf gewisse Gefahren dieser Therapie hingewiesen. Nach Alt spielt nicht die Salzentziehung, sondern die Kostvereinfachung bei dieser Methode die Hauptrolle.

In einzelnen Fällen gelingt es, durch die Bromtherapie die Anfälle gänzlich fernzuhalten; grösser ist die Zahl derjenigen, in denen sie nur seltener werden; so sah ich, um nur ein Beispiel anzuführen, einen Patienten, bei dem die sonst in Cyclen von 14 Tagen bis 4 Wochen einsetzenden Attaquen bei einem Bromgenuss von ca. 3.0—4.0 pro die fünf Jahre lang aussetzten. Erschwert ist die Beurteilung besonders dadurch, dass die Intervalle zwischen den einzelnen epileptischen Anfällen auch ohne Therapie von sehr langer Dauer sein können, nach Sinkler zwischen 2 und 29 Jahren.

Recht oft lässt das Brom im Stich oder wird nicht vertragen, und es macht sich das Bedürfnis geltend, ein anderes Mittel anzuwenden. Nächst den Bromsalzen hat das Atropin wohl den grössten Einfluss auf die epileptischen Anfälle. Ich sah in vereinzelten Fällen noch einen guten Effekt dieses Mittels, wenn die Brompräparate gänzlich versagt hatten. Auch da beginne man mit kleinen Dosen, mit $^1/_3$—$^1/_2$ mgr

mehrmals täglich bei Erwachsenen, mit entsprechend kleineren Gaben, die nach einiger Zeit eventuell zu steigern sind, bei Kindern. Ich habe das Mittel mit häufigen Unterbrechungen Jahre lang fortgebrauchen lassen. Auch die Belladonna ist zuweilen wirksam.

Eine ältere Pillenformel lautet: Extr. Bellad. Fol. Bellad. aa 1.0 Succ. et Extr. Liq. q. s. ut. f. pilul. No. 100. S. Anfangs 1—2, später event. bis zu 4 und 6 Pillen pro die.

Man kann das Bromkalium in Verbindung mit dem Extr. Bellad. verabreichen, letzteres in Gaben von 0.01—0.02. H. Jackson lässt das letztere Mittel in steigenden Dosen gebrauchen. Ebenso ist die Kombination der Bromsalze mit dem Chloralhydrat (in besonders schweren Fällen), mit dem Antipyrin, mit dem Opium etc. gerühmt worden. Moeli hat von der kombinierten, resp. alternierenden Anwendung des Brom und Atropin Erfolge gesehen. Scopolamin empfiehlt Olderoggue.

Namentlich sind es die Anfälle des petit mal, die der Brombehandlung oft trotzen.

Nachdem schon Gowers die Kombination der Bromsalze mit Digitalis empfohlen, ist namentlich Bechterew für die kombinierte Anwendung der Cardiaca, und zwar besonders der Adonis vernalis mit den Brompräparaten eingetreten. Von einer Mixtur, die 2—3 gr Adonis vernalis und 12.0 Bromkalium auf 200.0 Aq. dest. enthält, lässt er täglich 3—8 Esslöffel gebrauchen. Durch die Beeinflussung der Herztätigkeit und die Anregung der Diurese habe dieses Mittel einen günstigen und selbst heilbringenden Einfluss auf das Leiden. Gute Resultate erzielte auch Cesare, und ich kann auf Grund der eigenen Erfahrung sagen, dass diese Medikation in manchen Fällen wirksamer ist als die einfache Brombehandlung. Gelegentlich hat Bechterew seiner Mischung noch Codein zugesetzt.

Die Radix Artemisiae und die Zinksalze, besonders das Zinc. oxydat. und das Zinc. valerian. haben wohl nur noch ein historisches Interesse, doch ist Gowers wieder für sie eingetreten. Auch kommt man diesem Leiden gegenüber nicht selten in die Lage, nach Mitteln herumzutappen und so auch zu den älteren zurückzugreifen. Auch die Fruct. Cocculi, das Natr. nitrosum mögen deshalb hier angeführt werden.

Unter den neueren Ersatzmitteln des Bromkalium ist der Borax zu erwähnen, von dem man anfangs 0.5—1.0, später 4.0—5.0 nach der Mahlzeit nehmen lässt, z. B. Natr. biborac. 10.0, Aq. dest. 150.0, davon drei Mal täglich einen bis zwei Löffel voll. Bei längerem Gebrauch können Hautausschläge ekzematöser Natur, sowie Conjunctivitis sich entwickeln, die ebenso wie die Bromekzeme durch Arsenik zu bekämpfen sind. Das Nitroglycerin, das in alkoholischer Lösung in Gaben von $^1/_{10}$ bis $^5/_{10}$ mgr verordnet wird, dürfte für die Behandlung der Epilepsie kaum eine Bedeutung haben.

Von anderen Brompräparaten sei zunächst das Aethylenum bromat. erwähnt.

Rp. Aethylenbromat. 5.0 ad Emuls. oleos. 100.0, Ol. Menth. pip. gutt. 2. — Erwachsene nehmen 2—3 Mal 30 Tropfen in einem halben Glas Zuckerwasser, jeden dritten Tag um 10 Tropfen mehr, bis zu 70 oder einem Teelöffel voll. Kinder von

8—10 Jahren beginnen mit 10—20 Tropfen. Man kann das Mittel auch in Gelatinekapseln zu 3 Tropfen mit 6 Tropfen Ol. amygd. dulce versetzt, verschreiben und täglich mehrmals 2—4 Kapseln nehmen lassen.

Auch Bromstrontium, Bromcalcium, Aurum bromatum, Zincum bromatum, Bromaethylform., Bromalin, Bromeigone, Brompepton, Bromocoll sind empfohlen worden. In den letzten Jahren hat besonders das Bromipin (das Bromsalz ist an Sesamöl gebunden, 1 Esslöffel = 2 g Bromkalium) Aufnahme gefunden, das esslöffelweise zu verordnen ist. Das Präparat schmeckt sehr schlecht, ist aber wirksam, macht in der Regel keine Akne und verdient auch wegen seines Nährwerts Empfehlung (Gessler, Leubuscher, Rohrmann, Lorenz). Es hat sich mir in einer Reihe von Fällen wirksam erwiesen, besonders auch bei 3 meiner Patienten, bei denen die Anfälle nun schon seit 2—3 Jahren gänzlich ausgeblieben sind. Man kann es auch per rectum einführen (Kothe).

Monobromkampher in Dosen von 0.1—0.2 wird von Hasle und Bourneville besonders als Mittel gegen die Schwindelanfälle der Epileptiker gerühmt. Lithion carbonic. (0.5—3.0 pro die) wendet, gestützt auf seine oben angeführte Theorie, Krainski an. Unzuverlässig ist das Amylenhydrat, das in wässriger Lösung (1 : 10) in Dosen von 2.0 - 4.0 verschrieben wird.

Die Parnassia palustris wird von Moravcsik in Kombination mit Paraldehyd gegeben: 2 Kaffeelöffel der Herba Parnassiae auf $^1/_2$ l heissen Wassers während 15 Minuten, dann filtriert und 2 gr Paraldehyd zugesetzt; in 3 Rationen innerhalb 24 Stunden zu geniessen.

Entwickelt sich die Epilepsie bei einem von Malaria Infizierten, so kann zunächst ein Versuch mit der Darreichung von Chinin gemacht werden.

In der neueren Zeit ist noch die Kombination der Opiumbehandlung mit der Bromtherapie (Flechsig) in Aufnahme gekommen, in der Art, dass zunächst ausschliesslich das Opium, später ausschliesslich das Brom in Anwendung kommt. Begonnen wird mit Extr. Opii 0.05, 2—3 Mal täglich, allmählich gestiegen bis 1.0 pro die in Einzelgaben von 0.25—0.35. Bei Kindern von 9—12 Jahren ist die höchste Tagesdosis 0.4. Nach etwa sechs Wochen wird das Opium plötzlich entzogen und Brom in grossen Dosen (ca. 7.5 pro die) verabreicht. Nach zweimonatlichem Gebrauch wird die Bromdosis bis auf 2.0 pro die herabgesetzt. Das Opium scheint vorbereitend zu wirken und den Effekt der Bromtherapie zu steigern. Ziehen legt grosses Gewicht darauf, dass nicht nur Alkohol, Kaffee, Tee, sondern auch alle Gewürze und Extraktivstoffe und namentlich Bouillon gemieden wird. Während das Urteil von Binswanger-Warda, Hascovec, Biro, Kellner u. A. über den Nutzen dieser Behandlung nicht ungünstig lautet, ist aus den Erfahrungen Anderer (Bratz, Schroeder, Linke, Donath, Séglas-Heitz, Gowers, Russel) und aus dem Gesamtergebnis der vorliegenden Statistik zu entnehmen, dass mit ihr Dauererfolge so gut wie nie, wesentliche Besserungen auch nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle erzielt werden, während das Verfahren andererseits recht gefährlich ist (9 Todesfälle auf 235 Fälle) und auch den psychischen Zustand ungünstig beeinflussen kann. Jeden-

falls darf die Behandlung nur im Krankenhause und unter strengster Ueberwachung ausgeführt werden.

Das von Lion als Panacee gepriesene Opocerebrin — in Dosen von 0.2—0.3, selbst bis 2.0 pro die — hat andere Autoren, so auch mich, völlig im Stich gelassen.

Entwickelt sich die Epilepsie bei Personen, die an Kopfkongestionen leiden und bei denen auch in der Zwischenzeit die Zeichen einer Hyperaemia cerebri vorhanden sind, so ist es berechtigt, von Zeit zu Zeit eine Blutentziehung vorzunehmen.

Zur operativen Behandlung geben fast nur die Fälle der Reflex-Epilepsie und traumatischen Epilepsie Anlass. Die Beobachtung, dass jedwede Verwundung im Stande ist, die Krämpfe für einen gewissen Zeitraum zurückzudrängen, hat freilich dazu geführt, Eiterungen künstlich zu erzeugen und zu unterhalten. So sah ich Westphal noch in den letzten Jahren seines Lebens in einzelnen Fällen von Epilepsie ein Haarseil im Nacken anlegen. Diese Methode der Behandlung wird nur noch von wenigen Aerzten empfohlen. Féré appliziert points de feu am Kopfe. Da, wo eine von einem bestimmten Körperteil ausgehende Aura den Anfall bei ächter oder partieller Epilepsie einleitet, mag der Versuch mit einem dauernd oberhalb dieser Stelle liegenden Blasenpflaster gemacht werden. Bravais, Hirt, Buzzard haben Erfolge von dieser Behandlung gesehen.

Die Reflexepilepsie macht die Exzision von Narben, ihre Loslösung vom Knochen, die Ausmeisselung eines Nerven aus dem Callus, die Entfernung eines Fremdkörpers, einer Geschwulst etc. erforderlich. Wo das im Stiche lässt, ist es berechtigt, eine Dehnung des entsprechenden Nerven folgen zu lassen. Diese führte auch in einem Falle meiner Beobachtung, in welchem eine Narbe an der die Aura ausschickenden Extremität nicht zu finden war, zur Heilung. Gute Beobachtungen dieser Art verdanken wir Pick, Hitzig, Bergmann, Winkler, Seeligmüller u. A. Leider ist auf einen dauernden Erfolg nur in einem Teil der Fälle zu rechnen.

In vereinzelten Fällen hatten Operationen am Uterus (Toulouse-Marchand, Elseworth u. A.), Entfernung von Fremdkörpern und Polypen aus dem Ohr, aus der Nase (neuere Mitteilungen dieser Art von Grosskopf, Woakes), Entleerung eines Empyems der Highmorshöhle (E. Meyer), Enukleation des erblindeten Auges (Galezowski, Stoewe), die Zirkumzision bei Phimosis (Echeverria, Hodgdon), die Abtreibung von Eingeweidewürmern etc. eine kurative Wirkung, doch bleibt es in der Mehrzahl dieser Beobachtungen zweifelhaft, ob ächte Epilepsie vorgelegen hat.

Die durch Schädelverletzungen hervorgebrachte Epilepsie fordert häufig zu chirurgischen Eingriffen auf. Meistens liegen Rindenläsionen (Verwachsung der Rindenoberfläche mit den Meningen, Narben, Cysten, Platten in der Rinde, seltener Knochensplitter und dergleichen) in der motorischen Zone vor, oder es ist der Druck, dem die Rinde unter einem deprimierten Knochenstück ausgesetzt ist, welcher den Reiz abgiebt. Trotzdem haben die Anfälle nicht immer den Charakter der kortikalen Epilepsie. Es ist daran zu erinnern, dass auch Ver-

letzungen, die den knöchernen Schädel nicht lädieren, in Folge der Elastizität des Schädels die Rinde schädigen können, wie z. B. matte Kugeln.

Ist eine Kopfverletzung vorausgegangen, so kann die Trepanation dann Nutzen stiften: 1. wenn die Anfälle den Charakter der Rindenepilepsie haben; 2. wenn die Narbe über der motorischen Zone gelegen ist. Es soll jedoch nach der Vorschrift von Horsley und Bergmann — denen sich Sachs-Gerster, Rasumowsky u. A. anschliessen — nicht allein der Knochen, das vernarbte Meningealgewebe, die Cyste etc. entfernt werden, sondern das Rindenzentrum, von dem die Erregung ausgeht, mit exstirpiert werden. Andere haben sich gegen diesen Vorschlag ausgesprochen. Unter 31 Fällen traumatischer Rindenepilepsie, die in dieser Weise behandelt wurden, fand Raymond 9 mit Misserfolg, 9 mit Besserung, 13 mit angeblicher Heilung, indes hat sich nur in 3 der letzteren die Beobachtung über drei Jahre nach der Operation hinaus erstreckt. — Man ist noch weiter gegangen und hat auch da, wo ein Kopftrauma nicht festzustellen und eine Narbe nicht aufzufinden war, in ähnlicher Weise operiert, wenn die Anfälle unter dem Bilde der Jacksonschen Epilepsie verliefen. Das entsprechende Zentrum wurde dann auf dem Wege der elektrischen Reizung bestimmt. Es ist übrigens zu beachten, dass trotz normalen Aussehens der Rinde bei partieller Epilepsie die mikroskopische Untersuchung deutliche Veränderungen aufdecken kann (Coën, Gieson, ich, Collins), dass aber auch Fälle vorkommen, in denen jedwede anatomische Veränderung vermisst wird (Raymond).

Im Grossen und Ganzen lauten die Berichte über die Erfolge der chirurgischen Behandlung der traumatischen Epilepsie wenig aufmunternd. Gewiss ist eine grössere Zahl von Fällen beschrieben worden, in denen durch sie bei traumatischer Rindenepilepsie und einigemale selbst bei allgemeiner Epilepsie traumatischen Ursprungs Heilerfolge erzielt wurden (Horsley, Keen, Lloyd-Deaver, Taylor, Braun, Gussenbauer, Sachs-Gerster, Bremer, Naratil, Hochenegg, Kocher, Schede, Krause, Kümmel, McCosh, Championière, Engelhart, Donath, Rasumowsky u. A.).

Wenn man aber die Mitteilungen und statistischen Zusammenstellungen von Bergmann, Chipault, Starr, Braun, Graf, Höfer, Thouvenet, Eyk, Sachs-Gerster, Häckel, Mathiolus, Pilcz, Putnam, Doran u. A. betrachtet, zeigt es sich, dass die Misserfolge überwiegen und dass vor Allem, wie das zuerst Bergmann hervorhob, auch in den günstigen Fällen der wohltuende Effekt der Behandlung meist ein vorübergehender gewesen ist. Besonders umfassend, gründlich und kritisch ist die sich auf die traumatische Jacksonsche Epilepsie beziehende statistische Ermittelung Grafs. Sie umfasst 146 Fälle. In 71 war eine Trepanation mit oder ohne Spaltung der Dura, jedoch ohne Eingriff am Gehirn vorgenommen, in den übrigen 75 erstreckte sich die Operation auch auf die Meningen und das Gehirn. In 56 derselben handelte es sich um die Entfernung eines ins Gehirn eingedrungenen Knochenfragments, um Inzision oder Exstirpation einer Cyste, um die Exzision von Narben etc.; 19 mal wurde das entsprechende Rindenzentrum, das durch Reizung mit faradischem Strom bestimmt wurde, exzidiert. Die Narbe am Schädel entsprach 92 mal annähernd dem Rindenzentrum, von dem der Anfall ausging. Auf die 146 Fälle von Trepanation kommen 6.1 pCt. Todesfälle (abgesehen von anderweitigen üblen Folgen der Operation). Länger als ein halbes Jahr anhaltende Heilungen sind nach Beseitigung einer Knochendepression, nach Exzision von Narben, Cysten etc. oder nach Exstirpation des scheinbar nicht veränderten

Rindenzentrums in 35 Fällen = 23.9 pCt. erzielt worden, Besserung in 22 Fällen = 15.1 pCt., Misserfolge in 36 (27.6 pCt.). In 53 Fällen war die Beobachtungszeit zu kurz, als dass sie für die Statistik verwertet werden können. Heilung mit mehr als 3jähriger Dauer wurde höchstens in 6.5 pCt. konstatiert.

Sachs und Gerster heben hervor, dass Resultate am ehesten von der Behandlung frischer Fälle, in denen die Verletzung höchstens 1 bis 3 Jahre zurückliegt, zu erwarten seien, doch sind auch noch Heilungen nach weit längerer Dauer des Intervalls (Horsley) erzielt worden, ja in einem Fall Larreys soll die Extraktion eines Knochensplitters noch nach 30 Jahren Heilung bewirkt haben. Immerhin halten auch wir es für weit günstiger, wenn die operative Therapie möglichst früh einsetzt.

Was die Ursachen der Misserfolge anlangt, so sind sie zum Teil darauf zurückzuführen, dass die „epileptogene Veränderung" sich häufig nicht auf den Ort der Läsion begrenzt, sondern sich auf weitere Rindengebiete erstreckt (Jolly), ferner bleibt es zu bedenken, dass doch auch die Operation gewisse Veränderungen und Folgezustände schafft, schliesslich wird von Kocher besonders die Hirndrucksteigerung (s. u.) beschuldigt.

Scharfe Indikationen lassen sich für die operative Therapie leider auch heute nicht aufstellen. Bergmann will sie auf die Fälle traumatischen Ursprungs, die unter dem Bilde des klassischen epileptischen Anfalls verlaufen, nicht ausdehnen, ebensowenig sei sie berechtigt bei den psychischen Aequivalenten der Epilepsie, auch nicht, wenn diese traumatischen Ursprungs sind (erfolgreich soll die Operation in einem derartigen, von Pilcz mitgeteilten Falle gewesen sein; auch Bonhöffer bringt eine interessante Beobachtung verwandter Art). Andere Chirurgen, wie Tissot, Chipault, McCosh und besonders Kocher dehnen aber die Indikationen viel weiter aus. Wie aus den Veröffentlichungen Kochers und seiner Schüler (Berczowski, Ito, Schär) hervorgeht, halten sie die Epilepsie überhaupt für eine Domaine der Chirurgie, wenigstens in den Fällen, in denen die anderweitige Behandlung nicht zum Ziele geführt hat. Kocher geht von der Annahme aus, dass die wesentliche Ursache der Epilepsie die lokale und allgemeine Hirndrucksteigerung sei, er legt deshalb das grösste Gewicht auf Herabsetzung des Hirndrucks durch Spaltung der Dura, Drainage (nach Mikulicz) und Erzeugung eines nicht-starren Verschlusses der Trepanationsöffnung. Er beweist an der Hand seiner Statistik, dass sich seit Anwendung dieses Verfahrens seine Erfolge wesentlich günstiger gestaltet haben. Seine Angaben haben jedoch im Ganzen wenig Anklang gefunden, zumal sich schon seine Theorie als unhaltbar erwiesen hat, da die Steigerung des Hirndrucks nicht die Ursache, sondern eine Begleiterscheinung und Folge des epileptischen Anfalls ist (Nawratzki und Arndt, d'Ormea, vergl. ferner die These von Subsol). Auch Biers Hinweis, dass eine durch seine „Stauungsbinde" hervorgerufene künstliche Hirndrucksteigerung keine Anfälle auslöst, verdient in dieser Hinsicht Beachtung. Selbst Horsley hat in seiner neuesten Kundgebung den Kreis der Indikationen recht eng gezogen. Im Ganzen kommen wir auf Grund der Sichtung des vorliegenden Materials und der eigenen Erfahrung zu folgenden Aufstellungen:

1. Die operative Behandlung der genuinen Epilepsie nicht-traumatischen Ursprungs hat keine Berechtigung.

2. Die operative Behandlung der Jacksonschen Epilepsie nicht-traumatischer Genese ist unter gewissen Verhältnissen am Platze, nämlich, dann, wenn voraussichtlich eine angreifbare Rindenaffektion (Tumor, Cyste, Abszess etc.) vorliegt. Treffen diese Bedingungen nicht zu, so ist die Aussicht auf einen Erfolg der chirurgischen Therapie nur eine sehr geringe.

3. Indiziert ist die operative Behandlung in den Fällen von kortikaler Epilepsie, in denen ein Trauma voraufgegangen ist, und besonders dann, wenn die Narbe annähernd dem Gebiet der motorischen Hirnregion entspricht. Liegt sie weitab von dem Rolandoschen Bezirk, so ist als Angriffsort der Operation nicht die Narbe, sondern die Rindenzone zu wählen, auf welche das Bild des Anfalls hinweist.

4. In den Fällen dieser Kategorie ist da, wo die Narbe zum Hirnherd führt, alles Krankhafte (Haut-Narbe, deprimierte oder verdickte Knochenpartie, Knochensplitter, meningeale Narbe, Cyste etc.) zu entfernen; auch ist es ratsam, das entsprechende Rindenzentrum selbst zu exstirpieren.

5. Liegt eine allgemeine Epilepsie traumatischen Ursprungs vor, so kann eine operative Behandlung unter folgenden Verhältnissen berechtigt sein:

a) wenn die Narbe am Schädel eine epileptogene Zone bildet oder andere Momente darauf hinweisen, dass es sich möglicherweise um eine Reflexepilepsie handelt. In diesem Falle wird man zunächst die Weichteilnarbe vom Knochen loslösen und exstirpieren und den Erfolg dieser Therapie abwarten. Erweist sie sich als ungenügend, so kann es empfehlenswert sein, auch die endokranielle Narbe anzugreifen; b) wenn eine Knochendepression vorhanden ist und meningeale Reizerscheinungen (Kopfschmerz, perkutorische Empfindlichkeit der Narbe etc.) darauf hinweisen, dass ein lokaler Irritationsprozess vorliegt; c) wenn die Krämpfe zwar dem Typus der genuinen Epilepsie entsprechen, aber eine Aura von bestimmtem Charakter oder eine postparoxysmale Ausfallserscheinung die Läsion eines umschriebenen Rindenzentrums wahrscheinlich macht (Binswanger).

6. Auf die operative muss eine konsequente medikamentöse und diätetische Behandlung folgen und für lange Zeit durchgeführt werden.

Die Unterbindung der Carotis und Vertebralis dürfte kaum noch unter den Behandlungsmethoden der Epilepsie anzuführen sein.

Die Exstirpation des Gangl. supremum Sympathici, die zuerst von Alexander ausgeführt und dann fast in Vergessenheit geraten war, ist in den letzten Jahren aufs Neue als Heilmittel der Epilepsie in Anwendung gezogen und gerühmt worden. Besonders sind es Chipault und Jonnesco gewesen, die diesem Verfahren — der ein- oder doppelseitigen Resektion der obersten Sympathicusganglien resp. des Sympathicus cervicalis mit diesen Ganglien — das sie in zahlreichen Fällen angewandt, eine grosse Bedeutung zuschrieben, da sie in nicht wenigen Fällen, die anderen Behandlungsmethoden getrotzt,

Heilung oder weitgehende Besserung mit ihm erreicht haben wollen. Die Operation scheint zwar nach den vorliegenden Erfahrungen wesentliche Gefahren für das Leben nicht zu bieten, andererseits ist es aber durchaus unwahrscheinlich, dass ihr die ihr zugeschriebene kurative Wirkung zukommt. Jedenfalls haben französische Neurologen, welche die von Chipault u. A. operierten Fälle weiter zu beobachten Gelegenheit hatten, namentlich Dejerine sowie Lannois-Jaboulay, es mit Entschiedenheit in Abrede gestellt, dass dieser Eingriff heilend auf die Epilepsie wirke (in den geheilten Fällen habe es sich um Hysterie gehandelt) und die Berechtigung des Verfahrens, das auch schlimme Folgen haben könne, durchaus in Frage gestellt. Aehnlich haben sich Donath, Bramann, Braun (der sie in 9 Fällen ohne Erfolg ausführte), Postempski-Sciamanna, Pilcz, Mariani u. A. ausgesprochen. —

Auf die Behandlung mit dem Blutserum Erysipelatöser, Epileptischer (Ceni), mit Injektion von normaler Nervensubstanz und auf andere phantastische Methoden, wie die artefizielle Infektion mit Pneumonie etc. (Turnowsky) braucht nicht eingegangen zu werden.

Die Eklampsie.

Eclampsia infantum.

Allgemeine Konvulsionen bilden im frühen Kindesalter eine häufige Krankheitserscheinung. Wenn sie auch meistens dem Typus des epileptischen Anfalls entsprechen, entstehen sie doch unter Bedingungen und bieten in Bezug auf den Verlauf und die Prognose Besonderheiten, welche es erforderlich machen, sie von der Epilepsie zu trennen. Und in diesem Sinne hat es Berechtigung, die im Kindesalter auftretenden allgemeinen Konvulsionen unter der Bezeichnung Eclampsia infantum zusammenzufassen und nach Möglichkeit eine weitere Sonderung vorzunehmen.

In der Beschaffenheit des kindlichen Hirnes muss es begründet liegen, dass Reize, auf welche der Erwachsene nicht mit Krämpfen reagiert, hier allgemeine Konvulsionen mit oder ohne Bewusstseinsverlust auszulösen im Stande sind. Man spricht von einer Steigerung der allgemeinen Reflexerregbarkeit. Ich bin mit Soltmann, der von einer physiologischen Spasmophilie des Kindesalters spricht, der Meinung, dass es die mangelhafte Ausbildung der Hemmungsapparate ist, welche es bewirkt, dass die mannigfaltigsten Reize hier Krämpfe hervorzurufen vermögen. Es besteht da eine gewisse, aber doch nur oberflächliche Analogie zwischen dem kindlichen Hirn und dem der Hysterischen.

Zunächst ist es nicht ungewöhnlich, dass die akuten Infektionskrankheiten sich im Kindesalter mit allgemeinen Konvulsionen einleiten. Das gilt auch für die akut-entzündlichen Affektionen des Mittelohres. Von der Pockenimpfung wird es nach allerdings vereinzelten Beobachtungen (Tumpowski) ebenfalls behauptet.

Ferner spielen die Magen- und Darmkrankheiten in der Aetiologie der Eclampsia infantum eine wesentliche Rolle. Magendarmkatarrhe, profuse Diarrhoen, selbst einfache Verdauungsfehler (Ueberladung des Magens) vermögen in der frühen Kindheit die

eklamptischen Anfälle auszulösen. Der krampferregende Einfluss der Eingeweidewürmer, für den die ältere Erfahrung und auch neue Beobachtungen (Naab, Festa) sprechen, wird von vielen Forschern, z. B. von d'Espine und Bong in Zweifel gezogen.

Die Dentition und besonders der erschwerte Zahndurchbruch ist zu den anerkannten Ursachen der Eklampsie zu rechnen.

Verletzungen und psychische Erregungen (Schreck) mussten hier und da als Ursache beschuldigt werden.

Zweifellos leistet die Rhachitis der Entwickelung von Krämpfen Vorschub. Die Beziehungen der Eklampsie zur Tetanie und zum Laryngospasmus werden an anderer Stelle erörtert. Dem Status lymphaticus wird eine ätiologische Bedeutung zugeschrieben. Die uraemischen Krämpfe und die durch direkte Einführung von Giften (Alkohol, Opium, Atropin, Santonin etc.) erzeugten müssen von der Eklampsie gesondert werden.

Die neuropathische und toxikopathische Belastung — Alkoholismus, oder Saturnismus der Eltern — kann den Grund zur Entstehung dieses Leidens legen (d'Espine).

Es sind also toxische, reflektorisch-einwirkende und psychische Momente, welche die Eclampsia infantum ins Leben rufen. In manchen Fällen ist eine Grundlage nicht aufzufinden. Auf welchem Wege die Rhachitis zur Eklampsie führt, ist nicht bestimmt zu sagen. Die allgemeine Ernährungsstörung, der Einfluss chemischer Körper, die Weichheit der Schädelknochen — alle diese Faktoren könnten im Spiele sein.

Meist gleichen die eklamptischen Anfälle den epileptischen, doch ist die Entwickelung und Aufeinanderfolge der Erscheinungen gewöhnlich eine andere; auch besitzen sie die Neigung, serienweise aufzutreten. Ferner kommt es häufig zu einem wiederholentlichen Wechsel von allgemeinem Tonus und klonischen Zuckungen während eines Anfalles, oder das klonische Stadium geht dem tonischen voraus. Das Fehlen des initialen Schreies wird von Ausset betont. Es kommen auch leichte, schnell vorübergehende Konvulsionen vor, die von Schreien begleitet sind, das Bewusstsein ist dabei offenbar nicht erloschen. Als Vorboten können dem Anfall Unruhe, Gereiztheit, Hyperaesthesie der Sinnesorgane und partielle Krämpfe vorausgehen.

Beim Versuch, die Eklampsie zu klassifizieren, d. h. sie bekannten Krankheitstypen einzureihen, stossen wir auf grosse Schwierigkeiten. In einem Teil der Fälle weichen die Konvulsionen, wenn die Ursache beseitigt ist, das Leiden beschränkt sich auf ein paar Anfälle, oder es dauert ein paar Tage, ein paar Wochen, um dann für immer zu schwinden. In anderen erstreckt es sich über einen Zeitraum von Monaten bis zu einem Jahre und darüber, um dann gänzlich zurückzutreten. Beobachtet man die Individuen weiter, so stellt es sich heraus, dass ein Teil derselben später gesund bleibt, dass andere nach vielen Jahren von Epilepsie oder Hysterie[1]) befallen werden.

[1]) Die von mir schon in der ersten Auflage dieses Lehrbuchs hervorgehobene Tatsache, dass die Eklampsie zuweilen das erste Anzeichen und den Vorboten der Hysterie bildet, ist neuerdings mehrfach bestätigt worden, so von Bruns, Fürstner, Bézy u. A.

Und so steht es fest, dass die eklamptischen Anfälle oft genug die Bedeutung einer im frühen Kindesalter hervortretenden Epilepsie haben; dass auch hysterische Attaquen schon in der ersten Kindheit vorkommen, halte ich auf Grund eigener, allerdings nicht zahlreicher Beobachtungen für zweifellos. Schliesslich ist es nicht zu verkennen, dass die Eclampsia infantum in vielen, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle, die Bedeutung eines dem Kindesalter eigentümlichen temporären Leidens hat, welches zwar das Leben gefährdet, aber — wenn es einmal überstanden — keine oder nur die Bedeutung für die Zukunft hat, dass es zu den frühen Aeusserungen der neuropathischen Diathese gehören kann.

Palpable Erkrankungen des kindlichen Hirns erzeugen ebenfalls oft Krämpfe, indes sind es, wenn wir von der Meningitis absehen, die sich ja meistens schon früh durch andere Erscheinungen zu erkennen giebt, vorwiegend die halbseitigen Krämpfe, durch welche die organischen Hirnkrankheiten des Kindesalters sich äussern; freilich bemerkt Finkelstein mit Recht, dass auch diese nicht notwendig auf ein organisches Leiden hinweisen. Nach seinen Erfahrungen ist es kaum noch berechtigt, eine einfache Eklampsie anzunehmen, wenn die Konvulsionen über 12 Stunden andauern. Namentlich sei an Meningitis, besonders auch an die seröse Form und an die bazilläre „Meningitis sine Meningitide“ zu denken. Andererseits schliesse eine selbst 24stündige Dauer des Koma die Eklampsie nicht aus. Für die Differentialdiagnose könnte eventuell die Lumbalpunktion verwertet werden. —

Die Prognose der Eklampsie ist günstig, wenn es sich um einzelne Attaquen handelt, sie wird ernster, wenn sie lange Zeit besteht und die Anfälle sich häufen. Schwere, schnell aufeinanderfolgende Attaquen bedrohen das Leben besonders bei schwächlichen Kindern. Die Befürchtung, dass es sich um Epilepsie handelt, ist eine naheliegende, wenn die Eklampsie nach Beseitigung der Noxe fortbesteht und wenn eine Ursache nicht aufzufinden ist. Ist das Bewusstsein während der Konvulsionen nicht aufgehoben und entsprechen sie auch im Uebrigen dem Typus der hysterischen, so ist die Prognose auch quoad vitam günstig. Doch hüte man sich vor einer Verwechselung dieser mit den durch ein organisches Hirnleiden bedingten Krampfattaquen.

Therapie. Die erste Aufgabe ist es, das Grundleiden zu bekämpfen. Die Behandlung eines Magenkatarrhs oder einer einfachen Indigestion durch Darreichung eines Brechmittels, eines Abführmittels, die Abtreibung von Spulwürmern etc. kann auf diese Weise schnell zum Ziele führen. Handelt es sich um erschwerte Dentition, so ist die Inzision des Zahnfleisches ein oft prompt wirkender Eingriff. Die Rhachitis muss in bekannter Weise behandelt werden.

Gegen die Anfälle selbst empfiehlt sich die Darreichung des Bromkaliums, von dem man bei ganz kleinen Kindern 0.1—0.2 mehrmals täglich giebt, bei Kindern im zweiten und dritten Lebensjahr die doppelte bis dreifache Dosis. Versagt dieses Mittel und erscheinen die Attaquen durch ihre Häufung oder Heftigkeit bedrohlich, so ist ein Versuch mit dem Chloralhydrat in kleinen Dosen be-

rechtigt. Die Anwendung des Chloroforms in Form der Inhalation ist dann erforderlich, wenn die Anfälle Schlag auf Schlag erfolgen und das Leben gefährdet erscheint. Feuchte Einpackungen und warme resp. laue Bäder sind empfohlen worden, während sich die kalten Uebergiessungen besonders bei hysterischen Konvulsionen bewähren. Auch Gegenreize in Form von Senfteigen im Nacken, an den Extremitäten sind zuweilen von wohltätigem Einfluss. Die Anwendung der Lumbalpunktion dürfte nur in besonders schweren Fällen in Frage kommen.

II. Eclampsia parturientium.

Es ist die letzte Zeit der Schwangerschaft, die Geburt oder das Wochenbett, während welcher diese Krämpfe sich einstellen. Jugendliche Erstgebärende werden vorwiegend ergriffen. Meist handelt es sich um Schädellage.

Die Grundlage und das Wesen der Eclampsia parturientium ist auch heute trotz überaus zahlreicher Untersuchungen, Meinungsäusserungen und Hypothesen noch nicht völlig klargestellt.

Die älteste, besonders von Halbertsma und Kundrat vertretene uraemische Theorie geht von der Voraussetzung aus, dass das mechanische Moment der Ureterenkompression die Ursache des Leidens bilde. Wird die Lehre auch in dieser Fassung nicht mehr aufrecht erhalten, so halten doch viele Forscher an dem renalen Ursprung der Affektion fest. Dafür spricht der fast regelmässige Befund der Nierenerkrankung bei den Autopsien (Nagel, Schmorl u. A.), die grosse Häufigkeit der Albuminurie und das gelegentliche Vorkommen anderer nephritischer Symptome (Retinitis albuminurica, Amaurose, Oedem etc.). Indes fehlt die Albuminurie zuweilen oder ist sehr gering, die mikroskopische Untersuchung des Urins hat oft ein negatives Ergebnis (Olshausen) etc., und es steht fest, dass nierenleidende Frauen die Schwangerschaft überstehen können, ohne von Eklampsie befallen zu werden.

Viele Geburtshelfer vertreten die Anschauung, dass die Insuffizienz der Nieren nur ein Hilfsmoment bilde, indem sie die Ausscheidung eines krampferzeugenden Virus erschwere bezw. unmöglich mache.

Andere wollen in der Nierenaffektion nur eine sekundäre Veränderung, einen Effekt des krankmachenden Agens erblicken, wie entsprechende Degenerationsprozesse auch in der Leber häufig gefunden würden.

In der neueren Zeit hat die Lehre vom infektiösen und besonders dievom toxischen Ursprung derEclampsia gravidarummehr und mehr an Boden gewonnen. Die Annahme eines spezifischen Bacillus (Schreiber, Neumann, Haegle, Gerdes u. A.) ist freilich energisch zurückgewiesen worden (Hofmeister, Olshausen), doch halten einzelne Autoren, besonders Stroganoff, an der Annahme einer akuten Infektionskrankheit fest. Besser fundiert ist die Hypothese, welche das Leiden von toxischen Produkten, die aus der Placenta resp. dem Fötus in den mütterlichen Kreislauf gelangen, ableitet (Fehling, Hoeven, Czempin u. A.), wobei es durchaus plausibel

erscheint, dass diese Vergiftung durch eine Beeinträchtigung der Nierenfunktion leichter zu Stande kommt. Eine derartige Kombination von Ursachen wird z. B. von Ahlfeld, Kaltenbach u. A. angenommen.

Schliesslich ist wohl auch der Umstand noch in Anschlag zu bringen, dass eine durch die Gravidität resp. das Puerperium erhöhte Disposition des Nervensystems vorliegt; so konnten L. Zuntz und Blumreich feststellen, dass die motorischen Zentren trächtiger Tiere eine erhöhte Reizbarkeit für Kreatin besitzen.

Von anderweitigen pathologisch-anatomischen Befunden seien die Körnchenzellenembolien und die zuweilen beobachteten Hirnblutungen angeführt; den ersteren kann jedoch keine wesentliche Bedeutung zugeschrieben werden, und die letzteren sind als eine Begleit- oder Folgeerscheinung des Leidens bezw. als eine Komplikation anzusehen.

Den Anfällen können Vorboten, wie Unruhe, Kopfschmerz, Schwindel, Druckempfindlichkeit des Magens (Dührssen) vorausgehen; zuweilen leiten sie sich mit einer Art von Aura ein (Olshausen). Die Attaquen selbst gleichen den epileptischen, besitzen aber eine grössere Neigung zu serienweisem Auftreten. In schweren Fällen ist das Bild dem des Status epilepticus verwandt. Die Temperatur steigt dann mit jedem Anfall (Schauta) und kann beträchtliche Grade erreichen.

Amaurose (Knapp), weit seltener Hemianopsie (Pick, Knapp), Parese der Extremitäten (Schwab, Büttner) und psychische Störungen können sich als temporäre Erscheinung an die Anfälle anschliessen. Unter 200 Fällen von Eklampsie waren 7, in denen sich puerperale Manie entwickelte (Dührssen).

Man hat auch von einer Eklampsie ohne eklamptische Anfälle gesprochen, ferner von Psychosen, die vikariierend für die Eklampsie eintreten (Donkin), doch ist das alles recht unsicher. Einigemale wurde das Vorkommen eklamptischer Anfälle bei Mutter und Kind beobachtet.

Die Affektion ist ernst und gefährdet das Leben. In circa 25 pCt. der Fälle tritt der Tod ein (Olshausen), im Koma, im apoplektischen Insult oder an Sepsis; Fettembolie der Lunge wurde oft nachgewiesen (Virchow). Doch soll die Mortalität in den letzten Jahren eine geringere geworden sein. Einen günstigen Einfluss hat die Entbindung.

Die Therapie hat drei Aufgaben zu erfüllen: 1. den Geburtsakt zu beschleunigen, 2. die Erregbarkeit des Hirns herabzusetzen, 3. die Ausscheidung des vermutlich im Organismus kreisenden Giftes zu beschleunigen. In Bezug auf die Ausdehnung der ersten Indikation gehen die Ansichten der Geburtshelfer auseinander: Manche, wie Fehling, Löhlein, Fritsch, wollen auch bei geschlossenem Muttermunde die Entbindung einleiten durch Erweiterung mittels Gummiballons (Wyder) oder Inzisionen in Scheide und Cervix (Dührssen), event. durch Kaiserschnitt; andere sind gegen gewaltsame Beschleunigung des Geburtsaktes, und diese letztere Ansicht hat in letzterer Zeit mehr an Boden gewonnen. Um die Ausscheidung des Giftes zu befördern, soll der Aderlass (Olshausen, Wyder),

die Diaphorese in Form feuchtwarmer Einwicklungen nach Jaquet und die subkutane bezw. rektale Kochsalzinfusion angewandt werden. Zur direkten Bekämpfung der Konvulsionen dient die protrahierte Chloroformnarkose, die von einzelnen Aerzten erfolgreich angewandt, von vielen jetzt verworfen wird, die Chloroform-Aethernarkose und besonders die Darreichung von Morphium und Chloralhydrat in grossen, bezw. wirksamen und wiederholten Dosen. Stroganow rühmt die Kombination aller dieser Massnahmen. Auch Nitroglycerin, Sauerstoffinhalation und anderes ist empfohlen worden.

Die lokalisierten Muskelkrämpfe.

Der Facialiskrampf,

Spasmus facialis. Tic convulsif.

Die Gesichtsmuskulatur ist das Gebiet, das am häufigsten von Krämpfen heimgesucht wird. Es ist das wohl im Wesentlichen auf die intimen Beziehungen zurückzuführen, welche zwischen den seelischen Vorgängen und den Gesichtsmuskelbewegungen walten, sowie auf die überaus lebhafte Reflextätigkeit, welche sich in dieser entfaltet.

Beide Momente spielen in der Genese der Krämpfe eine hervorragende Rolle. Schmerzhafte Affektionen der Conjunctiva und Cornea, cariöse Prozesse an den Zähnen, jedwede Affektion des sensiblen Trigeminus kann auf reflektorischem Wege den Facialiskrampf erzeugen: so ist es auch nicht ungewöhnlich, dass er sich zum Tic douloureux gesellt. Bei bestehender Disposition kann jeder örtliche Reiz den Anstoss zur Entwickelung eines Tic in dem entsprechenden Muskelbezirk geben, — wie das namentlich von Meige und Feindel für die verschiedenen Formen der lokalisierten und generalisierten Tics (vergl. das Kapitel Tic général) hervorgehoben worden ist —, indem die ursprünglich physiologischen Reflexbewegungen allmählich in einen Gewohnheitskrampf übergehen.

Es ist nicht ganz sichergestellt, ob auch Affektionen anderer, entlegener Nervengebiete auf diese Weise den Facialiskrampf hervorzurufen vermögen; man hat diese Wirkung den Erkrankungen der Geschlechtssphäre, besonders den Uterinleiden, zugeschrieben und auch einzelne therapeutische Erfolge beschrieben, die für diesen Zusammenhang sprechen. Gowers sah den während der Gravidität entstandenen Facialiskrampf nach der Entbindung schwinden. Auch Bernhardt hat ähnliche Beziehungen dieses Leidens zur Gravidität wahrgenommen.

In sehr vielen Fällen hat der Facialiskrampf einen psychogenen Ursprung, indem er sich im Gefolge einer Gemütserschütterung oder andauernder Gemütsbewegungen entwickelt. Gelegentlich einer Erdbebens sah ich mehrere Individuen von Tic convulsif befallen werden.

Es sind besonders neuropathisch belastete Personen, die von diesem Uebel betroffen werden. Bei diesen sah ich auch eine Kontraktion

des Orbicularis palpebrarum, die zur Unterdrückung des Schielens ursprünglich willkürlich erzeugt resp. reflektorischen Ursprungs war, in einen Tic convulsif übergehen. Direkte Vererbung kommt nicht oft vor.

Nur in wenigen Fällen ist eine direkte Reizung des Nervenstammes die Ursache dieses Krampfes; so existieren einige wenige Beobachtungen, welche zeigen, dass eine Kompression des Nerven an der Hirnbasis (durch einen Tumor, ein Aneurysma) des Krampfes Ursache war. Es ist jedoch nicht auszuschliessen, dass auch in diesen Fällen die Kompression eines sensiblen Nerven, welche übersehen wurde, reflektorisch den Krampf auslöste. Wenigstens sah ich bei einem endokraniellen Tumor der vorderen Schädelgrube, welcher den ersten Trigeminusast lädierte, einen Spasmus facialis derselben Seite entstehen.

Eine Form des partiellen Facialiskrampfs ist als Beschäftigungsneurose bei Uhrmachern beschrieben worden (T. Cohn). Andererseits steigert eine durch die Beschäftigung bedingte Ueberanstrengung der Gesichtsmuskeln, besonders des Orbicularis palpebrarum, auch die Disposition für dieses Leiden.

Die Kontraktur, die sich im Gefolge der Facialislähmung, mit der Wiederkehr der Beweglichkeit in den Gesichtsmuskeln ausbildet, ist wohl von dem Facialiskrampf im engeren Sinne des Wortes zu trennen. Aber auch klonische Zuckungen stellen sich nicht selten in den früher gelähmten Muskeln ein, vielleicht in Folge feiner Veränderungen, die der Kern erlitten hat und die in ihm einen Reizzustand unterhalten (Hitzig u. A.). Diese Zuckungen können auch auf die andere Seite überspringen. Umgekehrt soll nach den Berichten von Ohrenärzten der Facialislähmung otitischen Ursprungs zuweilen ein Stadium der klonischen Zuckungen vorausgehen. Auch bei traumatischer Reizung des Nervenstammes haben sie ähnliches beobachtet.

Ungewöhnlich ist es, dass eine organische Erkrankung der Hirnrinde in der Gegend des Facialiszentrums einen sich auf das Gebiet dieses Nerven beschränkenden Muskelkrampf hervorruft; meistens handelt es sich in diesen Fällen um die Erscheinungen der kortikalen Epilepsie, die zwar in der Gesichtsmuskulatur einsetzen, sich aber dann auf den Arm und eventuell auf die ganze Körperseite verbreiten.

Dem im Anschluss an Kopfverletzungen entstehenden Facialiskrampf kann eine organische Erkrankung zu Grunde liegen; er gehört aber so oft zu den Erscheinungen der traumatischen Neurosen, dass auch bei dieser Genese gewiss häufig funktionelle Störungen im Spiele sind.

Die Krankheitszustände, in denen der Facialiskrampf eine Teilerscheinung des Gesamtleidens bildet, wie die epileptischen, hysterischen Krämpfe, die Chorea u. s. w., sind an dieser Stelle nicht zu berücksichtigen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle hat der Facialiskrampf überhaupt kein anatomisches Substrat, und es sind, wie man annimmt, feinere (molekuläre?) Veränderungen im Kern oder im Rindenzentrum, die den Reizzustand unterhalten, welcher sich durch die Krampfbewegungen dokumentiert. Gegen den kortikalen Ursprung scheint eine Beobachtung Habels zu sprechen, in welcher der Spasmus

facialis fortbestand, nachdem sich eine Hemiplegie auf derselben Seite entwickelt hatte.

Es ist das Verdienst Brissauds, den Versuch einer Scheidung zwischen dem ächten und psychogenen Facialiskrampf gemacht zu haben. Seine Lehre ist dann von seinen Schülern, ganz besonders von Meige, weiter ausgebaut worden. Da, wo es sich um einen emotiv ausgelösten Muskelakt, um eine Ausdrucksbewegung, um eine pathologische Gewohnheit, eine habituell gewordene, nicht mehr durch einen peripheren Reiz geweckte Reflexbewegung handelt, liegt ein Tic convulsif vor. Dem gegenüber steht der Spasmus facialis als eine von der Psyche unabhängige, durch dynamische oder materielle Veränderungen im Reflexbogen — sensibler Trigeminus, Facialiskern, Facialisstamm — bedingte Krampfform. Die Unterscheidungsmerkmale sind in dieser Definition enthalten. Der Tic hat mehr den Charakter der Gestikulation, zeigt innige Beziehungen zum Seelenleben, ist bis zum gewissen Grade dem Willen unterworfen, durch Ablenkung der Aufmerksamkeit etc. beeinflussbar; der Spasmus lässt diese Beziehungen völlig vermissen, er erscheint wie eine durch schwachen oder starken elektrischen Reiz in dem anatomisch begrenzten Gebiet des Nerven oder eines Teiles desselben ausgelöste Zuckung. Besonders ausgeprägt ist dieser Charakter, wenn der Krampf die gesamte, von dem N. facialis einer Seite innervierte Muskulatur (incl. Platysma) ergreift und sich genau auf diese beschränkt.

Meige macht noch auf die Art, wie sich der Spasmus abspielt, aufmerksam. Es handelt sich meist, und namentlich im Beginn, um einzelne Attaquen, die durch Intermissionen getrennt sind. Der Anfall beginnt mit einem fibrillären Zittern, einem Flimmern, z. B. im Orbic. palp., das allmählich an Intensität und Ausdehnung zunimmt, bis schliesslich ein tonischer Krampf eintritt, bei dem es noch an einzelnen Stellen nachflimmern und zucken kann. Demgegenüber zeige sich der Tic immer als dieselbe, wenn auch bald schwache, bald starke, gestikulatorische Muskelbewegung.

Symptome. Der Facialiskrampf, besonders der Spasmus facialis (im Sinne Brissauds) beschränkt sich meistens auf eine Seite. Er betrifft das gesamte Facialisgebiet — doch meist mit Verschonung des Digastricus und Stylohyoideus, oft auch des Orbicularis oris u. s. w. — oder nur einzelne Muskeln bezw. Muskelgruppen. Mit Vorliebe wird der Orbicularis palpebrarum ergriffen. Auch der Zygomaticus kann isoliert befallen sein; ebenso der Levator alae nasi et labii superioris, seltener der Orbicularis oris und die Kinn-Muskulatur. Einen die Kinnmuskeln allein betreffenden Krampf (Geniospasmus) hat Massaro als hereditäres Leiden beschrieben. Einen auf die Nasenmuskeln beschränkten Tic convulsif habe ich nur einige Male, einen die Frontales allein betreffenden noch seltener beobachtet. Ein Schnupf-Tic wird von Meige-Feindel, sowie von Bechterew beschrieben, ich habe ihn auch gesehen. In einem Stemboschen Falle, in welchem ausschliesslich der M. epicranius von den Zuckungen ergriffen war, lag Hysterie zu Grunde. Noch viel seltener beschränkt sich der Krampf auf die äusseren Ohrmuskeln (Romberg). Bernhardt beobachtete Zuckungen im M. occipitalis und retrahens auriculae. Der diffuse Krampf erstreckt sich auch auf das Platysma und nicht selten auf die Ohrmuskeln; ich habe vor Kurzem einen sich auf das Platysma beschränkenden Krampf — klonische Zuckungen, die gleichzeitig oder

alternierend in beiden Platysmata auftraten — bei einem Knaben beobachtet, der auch willkürlich das Platysma isoliert kontrahieren konnte.

Der Krampf ist meistens ein klonischer, doch können sich die klonischen Zuckungen mit tonischer Anspannung verbinden und mit dieser alternieren. Bei tonischer Anspannung verengert sich die Lidspalte eventuell bis zum Lidschluss, während sich die Stirn in Querfalten legt und Nase und Mund stark nach der Seite des Krampfes verzogen werden. Das Gesicht ist stark gefaltet. Die klonischen Zuckungen sind oft so schwach, dass sie erst bei genauer Betrachtung entdeckt werden, andermalen so gewaltig, dass sie ein lebhaftes Grimassieren unterhalten. Es sind blitzartig kurze Zuckungen, die sich schnell wiederholen oder nur einmal über den Muskel hinfahren. Meistens kommt es zu Paroxysmen, in denen die Zuckungen in schneller Folge auftreten, während in den Intervallen völlige Ruhe herrscht oder nur schwache, spärliche Kontraktionen beobachtet werden.

Bei völliger geistiger und körperlicher Ruhe sind die Zuckungen gemeiniglich am schwächsten, während Gemütsbewegungen, Anstrengungen, namentlich das Kauen und Sprechen, sowie die Berührung mit kalter Luft steigernd auf sie wirken. Dabei zeigt es sich, dass die Abhängigkeit von psychischen Vorgängen nur bei dem Tic convulsif deutlich ausgesprochen ist, dass er bei Ablenkung der Aufmerksamkeit zurücktreten, durch Suggestiveinflüsse momentan gehemmt werden kann etc. Bei einem berühmten Pianisten sah ich den Tic genau in dem Takt seines Klavierspiels erfolgen. Der Spasmus facialis zeigt spontane Remissionen bezw. Intermissionen und Exazerbationen, doch können heftige Erregungen und namentlich Anstrengungen etc. auch auf ihn einen steigernden Einfluss haben. Schnell hervorlocken kann der Untersuchende den Krampf auch meist dadurch, dass er plötzlich auf das Auge des Patienten losfährt, der Lidschluss steigert sich dann leicht zum Krampf; ähnlich wirkt ein Beklopfen des Gesichtes, ein schnelles Hinwegfahren über die Gesichtshaut.

In manchen Fällen — besonders bei dem auf die Augenschliessmuskeln beschränkten tonischen Krampf, dem Blepharospasmus — finden sich Druckpunkte im Trigeminusgebiet (Graefe), an der Austrittsstelle des Supraorbitalis etc., an denen eine mässige Kompression krampfhemmend wirkt, so dass die tonisch angespannten Muskeln plötzlich erschlaffen. Meistens handelt es sich jedoch da nur um einen Suggestiveinfluss, und es findet sich dieses Symptom wohl nur bei dem Tic. Selten sind solche Druckpunkte an entfernteren Stellen, z. B. an den Wirbeln, aufzufinden. Der Lidmuskelkrampf ist meist tonischer Natur (Blepharospasmus), doch kommt auch die klonische Form (Blepharoclonus, Nictitatio) nicht selten vor.

Der erstere kann so hartnäckig sein, dass der Verschluss der Augen Wochen und Monate anhält. — Von besonderem Interesse ist die von Graefe beobachtete Tatsache, dass sich bei Kindern im Anschluss an den länger anhaltenden Blepharospasmus eine vorübergehende Erblindung einstellt, deren Wesen trotz zahlreicher Untersuchungen (Silex, Baas u. A.) nicht aufgeklärt ist.

Ich sah einen Patienten mit doppelseitigem Blepharospasmus, bei dem das Oeffnen des Mundes den Krampf momentan beseitigte, vielleicht dadurch, dass es zu einer Mitbewegung im Levator palpebrae superioris kam (vergl. S. 94).

Die subjektiven Beschwerden der an Facialiskrampf leidenden Individuen sind bald nur geringe, bald sehr erhebliche. Es hängt das in erster Linie von der Intensität des Krampfes und davon ab, ob der Orbicularis palpebr. beteiligt ist. Auffallend ist es, wie tolerant manche Individuen gegen dieses Leiden sind; so habe ich die klonische Form wiederholentlich bei Arbeitern festgestellt, ohne dass sie eine Ahnung resp. Empfindung davon hatten. Andererseits kann der ächte Facialiskrampf auch von Schmerzen im Trigeminusgebiet begleitet sein, resp. durch diese ausgelöst werden. Die willkürlichen Bewegungen der Gesichtsmuskeln sind in der Regel nicht beeinträchtigt, doch kann während derselben der Krampf eintreten und störend auf ihren Ablauf wirken, auch kommt es vor, dass die willkürlichen Bewegungen einen auslösenden oder steigernden Einfluss auf den Krampf haben.

Sehr selten liegen Erscheinungen vor, die auf eine Beteiligung des M. stapedius hinweisen: Ohrgeräusche, die nur ausnahmsweise auch von anderen gehört werden können.

Das Gaumensegel ist beim reinen Facialiskrampf fast nie beteiligt; in den wenigen Fällen, in denen Zuckungen der Uvula beobachtet wurden, wie in einem von Leube und Schütz und einem von Schüssler beschriebenen, mag es sich um eine Komplikation gehandelt haben.

In den Fällen von Gaumensegelkrampf (Spasmus palatinus), die ich selbst beobachtete, lag meistens ein organisches Hirnleiden vor, und zwar einmal ein Kleinhirntumor, einmal eine abgelaufene Meningitis cerebrospinalis epidemica. Synchron mit dem Gaumensegel zuckten die Stimmbänder, resp. die inneren Kehlkopfmuskeln. Dasselbe hat Sinnhuber soeben beschrieben und auf eine entsprechende Beobachtung Spencers verwiesen. Ausserdem sahen Siemerling und ich beim Aneurysma der Vertebralis isolierte Zuckungen des Gaumensegels. Einen ähnlichen Fall schildert Meyer. — Zuckungen, die sich auf das Gaumensegel beschränkten und meist mit knackenden Geräuschen verbunden waren, sind auch sonst beobachtet worden (Rosenthal, Williams, Peyser und Avellis, Donath, Oppenheim, Roemheld, Goldflam-Meyerson u. A.). In einem von Bernhardt beschriebenen Falle dieser Art nahmen die Kehlkopf-Zungenbeinmuskeln an den Zuckungen teil. Das Geräusch, das man bei diesem Spasmus palatinus vernimmt, beruht entweder auf einer Teilnahme des Tensor tympani oder des Tensor veli palatini, der die beiden Lippen der Tubenmündung von einander abhebt, an den Kontraktionen. Es ist diese Krampfform also in die Rubrik der Trigeminuskrämpfe zu bringen.

Vasomotorische, trophische und sekretorische Störungen fehlen fast immer.

In vereinzelten Fällen (Bernhardt, Newmark, Vitek, Spiller, eigene Beobachtung, H. Frenkel) wurde eine sich auf das Muskelgebiet eines Facialis beschränkende Myokymie (s. d.) beobachtet, doch will Meige nicht anerkennen, dass es sich dabei um eine besondere Krampfform handele.

Ein von Hoffmann beschriebener Fall von Facialiskrampf mit neurotonischer und myotonischer Reaktion nimmt eine Sonderstellung ein. Wir sahen die gleichen Erscheinungen bei einer primären Kontraktur des Facialis infolge eines pontinen Leidens.

Sehr oft finden sich neben dem Facialiskrampf — und besonders gilt das für den Tic convulsif im Sinne Brissauds — die Zeichen eines anderen Nervenleidens, namentlich der Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie, Hemikranie, der Psychosen etc. Die beiden Affektionen

bestehen nebeneinander und sind auf dem Boden der neuropathischen Anlage entstanden. Ausserdem giebt es eine hysterische Form des Facialiskrampfes, die meist dem Bilde des Hemispasmus glossolabialis entspricht. Auch der Blepharospasmus und -klonus ist sehr häufig hysterischer Natur. Im Verlauf der multiplen Sklerose sah ich den Spasmus facialis einige Male auftreten, hier hatte er aber zweifellos seine Grundlage in dem sklerotischen Prozess selbst.

Der Verlauf des Leidens ist meistens ein chronischer. Es dauert Monate und Jahre und kann den Kranken durchs Leben begleiten. In der Regel ist der Verlauf ein intermittierender, es kommen Perioden völliger Ruhe und scheinbarer Heilung vor; Strümpell sah Remissionen mehrfach während der Gravidität eintreten.

Die Prognose ist keine günstige. Es giebt freilich Fälle, in denen nach relativ kurzem Bestande des Leidens spontan oder in Folge der Behandlung Heilung erfolgt. Weit häufiger kommt es zu Remissionen. Hat sich der Zustand einmal eingewurzelt, so sind die Aussichten auf Rückbildung geringe. Dass man aber auch da noch nicht von Unheilbarkeit sprechen darf, lehrt folgende Beobachtung aus meiner Praxis: Eine Dame, welche zwölf Jahre lang an hartnäckigem Facialiskrampf gelitten hatte, der jeder Medikation trotzte, genas vollständig, als sie bei Gelegenheit eines glücklichen Familienereignisses eine besonders nachhaltige Freude empfand. — Eine relativ günstige Prognose hat der Blepharospasmus. Zweifellos ist die Prognose für den Tic convulsif günstiger als für den Spasmus facialis.

Ballet machte die Beobachtung, dass ein seit Dezennien bestehender Facialiskrampf zur Heilung kam, als sich eine Lähmung dieses Nerven entwickelt hatte.

Therapie. Man mache es sich zur Regel, in jedem Falle nach den Ursachen zu forschen, namentlich diejenigen Momente zu ergründen, welche reflektorisch das Leiden auszulösen im Stande sind. Dahin gehören Läsionen im Gebiet des Trigeminus, Erkrankungen der Augen- und Nasenschleimhäute, kariöse Zähne, Affektionen der Kieferknochen etc. Einmal sah ich bei einem Manne nach Extraktion eines kariösen Zahnes den Krampf, welcher den Facialis und in geringerem Grade die Masseteren betroffen hatte, sofort schwinden. In einem Falle soll der Gesichtskrampf, der seit einem Jahre bestand, nach Entfernung einer Wucherung der unteren Muschel gewichen sein. So wenig Zuverlässiges wir auch über den Zusammenhang zwischen Erkrankungen der inneren Organe und dem Facialiskrampf wissen, ist es doch geboten, das Augenmerk auch auf diese Störungen zu richten und besonders die Genitalsphäre in den Kreis der Untersuchung zu ziehen. So sah Hirt einen Blepharospasmus nach Heilung einer Uterusknickung zurückgehen. In einem Falle von Blepharoclonus, der auch die Nasenmuskeln, insbesondere den Pyramidalis nasi beteiligte, fand ich Tonsillenschwellung und erzielte durch Tonsillotomie Heilung.

Indes lassen alle diese Nachforschungen meist im Stiche. Da ist es dann weiter geboten, dem Allgemeinzustande Rechnung zu tragen, die neuropathische Anlage durch entsprechende Kuren (Hydrotherapie, klimatische, Ernährungskuren etc.) zu bekämpfen. Besonders sind

psychische Erregungen nach Möglichkeit von dem Kranken fernzuhalten, event. dadurch, dass er in eine andere Umgebung versetzt wird.

Die direkte Behandlung. Durch Medikamente ist im Ganzen nicht viel zu erreichen, doch kann die Anwendung des Arsens, der Brompräparate von Nutzen sein. Am ehesten dürften sie bei dem Tic convulsif wirksam sein. Chinin, Atropin, Cannabis indica, Tinct. Gelsemii etc. sind fast immer ohne Einfluss. Der Gebrauch des Morphiums dürfte kaum am Platze sein. Hyoscin kann vorübergehend Linderung bringen. In einigen Fällen hatte die Einträufelung von Cocain in die Nase, Conjunctiva oder das Ohr (Rampoldi) einen beschwichtigenden Einfluss. Bloch erzielte in einem Falle einen Erfolg durch die subkutane Antipyrininjektion in die leidende Gesichtshälfte, musste aber eine Muskellähmung dafür in Kauf nehmen.

Ein diaphoretisches Verfahren eignet sich für frische Fälle; auch Ableitungen in Form einer hinter das Ohr gelegten spanischen Fliege mögen angewandt werden. Gewisse Erfolge hat die Elektrotherapie zu verzeichnen, vor Allem der galvanische Strom; es sind verschiedene Methoden der Behandlung empfehlenswert: Anode von ca. 10 qcm auf dem Nervenstamm, Kathode in den Nacken oder an indifferente Stelle, schwacher Strom von 2—3 Milli-Ampères, langsames Ein- und Ausschleichen; Anode auf das Occiput, Kathode an eine entfernte Stelle; beide Elektroden auf die Proc. mastoidei; Anode auf die verschiedenen Zweige des Pes anserin. major etc. etc. Da, wo sich Druckpunkte finden, ist es ratsam, diese unter den Einfluss der Anode zu setzen, um in ihnen die Erregbarkeit herabzustimmen. Selbst die Applikation der Anode über dem Rindenzentrum des Facialis, also am entgegengesetzten Scheitelbein, ist empfohlen worden. Auch die Wirkung der schwellenden faradischen Ströme wurde gerühmt; ebenso der elektrische Wind des statischen Apparates und die Arsonvalschen Ströme.

In einigen Fällen habe ich mit gymnastischen Uebungen, besonders mit der von mir empfohlenen Hemmungstherapie (vergl. das Kapitel Tic général) Erfolg gehabt.

In hartnäckigen Fällen hat man sich zu operativen Eingriffen entschlossen und zunächst da, wo der Supraorbitalis druckempfindlich war, resp. der Druck auf diesen Nerven krampfhemmend wirkte, ihn reseziert. Es sind einige Male dauernde Erfolge erzielt worden. Die einfache Durchschneidung des Nerven scheint unwirksam zu sein. In anderen Fällen entschloss man sich zu einer Dehnung des Facialis selbst. Der Erfolg war der, dass Lähmung an die Stelle des Krampfes trat und mit dem Schwinden dieser, gewöhnlich nach einigen Monaten, der Krampf sich wieder einstellte (Bernhardt). Nur in einem Falle (Southam) soll die Heilung noch nach zwei Jahren eine vollständige gewesen sein. In besonders hartnäckigen Fällen, in denen es dem Kranken auch schon ein Gewinn ist, wenn er für einige Monate von den quälenden Zuckungen befreit wird, mag man sich zu dieser Behandlung entschliessen, indem man ihn darauf aufmerksam macht, dass an Stelle des Krampfes eine Lähmung treten wird. In diesen kann schliesslich auch noch eine Ableitung (Haarseil im Nacken, Applikation des Ferrum candens über der Wirbelsäule) von heilbringender

Wirkung sein. Dass man selbst in so schweren Fällen nicht zu verzweifeln braucht und die Möglichkeit einer Spontanheilung nicht ausschliessen darf, geht aus der Beobachtung hervor, die ich oben mitgeteilt habe.

Kennedy durchschnitt den Facialis und pfropfte ihn auf den nur angeschnittenen Accessorius —, ob das Verfahren Nachahmung verdient, lässt sich einstweilen nicht sagen, ist mir aber nicht wahrscheinlich.

Der Blepharospasmus erfordert die Behandlung des Augenleidens. Symptomatisch wirksam ist hier oft die Cocain-Einträufelung ins Auge. Auch das plötzliche Eintauchen des Gesichtes in kaltes Wasser kann vorübergehend den Krampf beseitigen. Bei einseitigem Blepharospasmus fand Wolfberg das Verbinden des gesunden Auges wirksam. Da dieser Krampf nicht selten hysterischer Natur ist, so kann sich auch jede Suggestivbehandlung bewähren, wie in einem Falle meiner Beobachtung, in welchem das Leiden über 20 Jahre bestanden hatte. Im Uebrigen gilt das über den Facialiskrampf im Allgemeinen Gesagte.

Der Kaumuskelkrampf, mastikatorischer Gesichtskrampf.

Die sich auf den motorischen Trigeminus beschränkenden Krämpfe sind nicht selten. Wir haben eine tonische und eine klonische Form zu unterscheiden. Beim tonischen sind die Kiefer fest aneinandergepresst, die Masseteren und Temporales springen wulstartig vor und fühlen sich bretthart an. Der Patient kann die Zähne gar nicht oder nur mühsam auseinanderbringen; auch dem passiven Versuch, die Kiefer von einander zu entfernen, setzen die Muskeln einen energischen Widerstand entgegen. Besteht der Krampf länger, so leidet naturgemäss die Ernährung. Zu einer seitlichen Verschiebung des Unterkiefers kommt es nur selten, und zwar weicht der Unterkiefer bei einseitigem Krampf der Pterygoidei nach der anderen Seite ab. Der Trismus ist ein Symptom des Tetanus, der Meningitis, seltener findet er sich bei Tetanie, vorübergehend im tonischen Stadium des epileptischen Anfalls; bei Erkrankungen des Pons, und zwar sowohl im Beginn der akuten Bulbärparalyse als auch bei Tumoren ist tonischer Kaumuskelkrampf wiederholentlich konstatiert worden. Zweifellos kann er auch durch Reizung der kortikalen Zentren hervorgerufen werden (Lépine).

Als isolierte Erscheinung kommt der Trismus nur selten vor. Gewöhnlich entsteht er auf reflektorischem Wege: durch entzündliche Zustände am Kiefergelenk oder in dessen Umgebung, an der Schleimhaut der Kieferfalte, durch eine Periostitis am Kiefer, durch einen kariösen Prozess am Weisheitszahn oder durch erschwerten Durchbruch desselben. Ein Trismus myogenen resp. myositischen Ursprungs ist auch beschrieben worden. In einem Falle, den ich sah, war eine Wundinfektion vorausgegangen, hier schien der Trismus, der bei gutem Allgemeinbefinden bestand, das einzige Symptom eines Tetanus zu bilden. Eiselsberg hatte das ebenfalls in einem Falle angenommen, der sich dann aber als ein auf Hysterie beruhender Kaumuskelkrampf darstellte.

Im Verlaufe der Hysterie bildet der Trismus keine ganz ungewöhnliche Erscheinung. In einem Falle Bidlot-Francottes dauerte der hysterische Trismus neun Monate. Auf den psychogenen Ursprung deutete in einem Falle Chátins der Umstand, dass Patient den Krampf nur dann sistieren konnte, wenn er seinen Finger zwischen die Zahnreihen brachte, während es sonst auf keine Weise gelang, die Muskelspannung zu überwinden (Trismus mental). Eine ähnliche Beobachtung bringen Raymond und Janet. Einseitigen Krampf der Pterygoidei beobachtete Leube bei einem an Hysterie und Chorea leidenden Mädchen. Auch von Tordeus, Féré u. A. werden tonische Krampfformen dieser Art geschildert. Bei nervösen Individuen kann er durch eine heftige Gemütsbewegung (Schreck) hervorgerufen werden. Einzelne Beobachtungen weisen auf eine rheumatische Genese dieses

Krampfes hin. Kocher will den Trismus als idiopathische spastische Neurose von der Hysterie getrennt wissen.

Der klonische Krampf erzeugt rhythmische Bewegungen des Unterkiefers in vertikaler, nur ausnahmsweise in horizontaler Richtung. Sie sind zuweilen so stark, dass sie das als Zähneklappern bekannte Geräusch, wie es im Schüttelfrost entsteht, bedingen. Bei allgemeinen Konvulsionen (Hysterie, Epilepsie etc.) ist auch die Kaumuskulatur gewöhnlich ergriffen, ebenso lokalisiert sich das Zittern der Paralysis agitans manchmal in diesem Muskelgebiet. Der auf die Kiefermuskulatur beschränkte Clonus bildet eine seltene Erscheinung. Bei Hysterischen ist er wiederholt beobachtet worden und zwar meistens als ein temporäres Symptom. Ich habe jedoch ein junges Mädchen an diesem Leiden behandelt, welches seit vielen Jahren unausgesetzt von klonischen Zuckungen der Kiefermuskulatur gequält wurde. Beim Sprechen steigerten sie sich so beträchtlich, dass sie sprach wie Jemand, der sich im Schüttelfrost befindet; auch die Nahrungsaufnahme war erschwert. Bei den Krankheitsformen, bei denen der von mir beschriebene „Fressreflex“ auszulösen ist (vergl. S. 1018), besonders bei der infantilen Pseudobulbärparalyse, kommen auch scheinbar spontan eintretende Kaumuskelkrämpfe vor, die aber wohl meist reflektorisch, besonders durch Speichelansammlung, ausgelöst werden.

Eine leichte Form dieses Krampfes: das Zähneknirschen, tritt nicht selten bei nervösen Kindern und auch bei Erwachsenen im Schlafe auf. Krämpfe in den den Unterkiefer herabziehenden Muskeln, die eine Art von Mundsperre erzeugen, sind in einzelnen Fällen, so auch von mir (Placzek u. A.) im Anschluss an einen Paroxysmus der Quintusneuralgie beobachtet worden.

Krampfhafte Zustände können auch im M. tensor tympani vorkommen und ein Ohrgeräusch verursachen (vgl. das vorige Kapitel); die Bewegung des Trommelfells ist durch die otoskopische Untersuchung nachzuweisen (Schwartze und Burnett).

Die Prognose des Kaumuskelkrampfes ist — wenn ein organisches Leiden ausgeschlossen werden kann — eine günstige. Meistens verliert sich das Übel, nachdem es einige Wochen oder Monate bestanden, doch giebt es auch hartnäckige Fälle.

Die Behandlung hat zunächst die reflektorische Entstehung ins Auge zu fassen und etwaige entzündliche Prozesse und anderweitige Reizzustände im Bereich des Trigeminus zu bekämpfen. Geht der Reiz von einem kranken Zahn oder von einer Ulzeration innerhalb der Mundhöhle aus, so muss jener extrahiert, diese in sachgemässer Weise behandelt werden. Erschwert der Trismus den Zugang zur Mundhöhle, so ist Narkose am Platze. Ein längere Zeit bestehender Trismus macht künstliche Ernährung (Schlundsonde per Nase) erforderlich. In frischen Fällen, in denen ein rheumatischer Einfluss im Spiel sein kann, ist die Anwendung der Diaphorese, sowie ein ableitendes Verfahren (spanische Fliegen in die Schläfengegend oder auf die Proc. mastoid., event. Ferrum candens in die Nackengegend) zu empfehlen. Im Uebrigen sind die verschiedenen Sedativa und Nervina zu verordnen. Der galvanische Strom kann sich auch hier als heilbringend erweisen.

Den hysterischen Trismus sah ich einigemale bei Druck auf die Ovarialgegend weichen. Event. ist Psychotherapie und Hemmungstherapie anzuwenden.

Krampf im Gebiet des Hypoglossus. Zungenkrampf, Glossospasmus.

Die allgemeinen Krämpfe der Epilepsie und Hysterie beteiligen auch die Zungenmuskulatur, ebenso nimmt sie an den Zuckungen der Chorea in der Regel teil, dagegen wird sie allein nur in seltenen Fällen von Krampf ergriffen. Dieser kann ein tonischer oder klonischer sein, auch eine Mischform wird beobachtet. Beim tonischen wird die Zunge hart und fest, ihr Querdurchmesser verschmälert sich, sie legt sich gegen den Gaumen oder wird gegen die Zähne gepresst. Die Sprache und das Schlucken ist während des Krampfes erschwert, nur selten bildet er ein Atmungshindernis. Die Sprachbehinderung, die auf einer plötzlich eintretenden und bald wieder schwindenden tonischen Anspannung der Zungenmuskulatur beruht, wird als Aphthongie bezeichnet (Fleury). Dabei können andere Muskeln, wie die des Gesichts, der Bulbi etc. teilnehmen (Steinert). Meist sind Gemütsbewegungen, seltener reflektorisch wirkende Reize, wie Halsaffektionen,

die Ursache. Diese Krampfform steht übrigens dem Stottern sehr nahe oder ist nur eine Abart desselben, wie Gutzmann mit Recht hervorhebt. Sehr ungewöhnlich ist die Beobachtung Langes, dass beim Sprechen und Essen der tonische Zungenkrampf, der die Zunge fast dauernd vor die Zahnreihen brachte, schwand. Die klonischen Zuckungen können die Zunge in schneller Folge aus dem Munde herausstossen und wieder zurückbringen, oder sie wird langsam vorgestossen und ebenso zurückgezogen, auch kann sie in der Mundhöhle bleiben und hier von einer Seite zur anderen geworfen und um die Längsachse gedreht werden. Meistens sind beide Zungenhälften in gleichmässiger Weise beteiligt, doch kommt auch — z. B. bei Hysterie — ein Hemispasmus der Zunge vor, durch welchen sie schief herausgestreckt wird. Auch eine Kombination des Glossospasmus unilateralis mit fibrillärem Zittern der Muskulatur wird beschrieben. Ferner kann der Krampf auf andere Muskelgebiete, so besonders auf den unteren Facialis übergreifen.

Der Krampf ist nur ausnahmsweise ein anhaltender, gewöhnlich handelt es sich um Attaquen, die alle paar Wochen oder täglich mehrmals, 20—30 mal an einem Tag, selten in der Nacht, oder selbst alle 5—10 Minuten erfolgen. Der Anfall kann nur ein paar Sekunden oder Minuten dauern oder sich auch auf Stunden erstrecken. Im Schlaf zessiert er nicht immer. Der Zungenkrampf wird zuweilen durch peripherische Reize hervorgerufen, durch entzündliche Affektionen der Mundhöhle, durch Zahncaries (Mitchel), Zahnextraktion, durch Neuralgia lingualis etc., einmal war ein in den N. occipitalis eingeheilter Fremdkörper die Ursache. In der Regel ist jedoch ein derartiges Moment nicht aufzufinden. Dagegen spielt die neuropathische Anlage und Belastung auch in der Aetiologie dieses Krampfes eine hervorragende Rolle. So entsteht er nicht selten auf dem Boden der Hysterie, Psychasthenie und Hypochondrie, ferner bei Individuen, die früher an Epilepsie litten oder gleichzeitig Epileptiker sind. Diese Krampfform hat weit öfter den Charakter des Tic im Brissaudschen Sinne als des Spasmus. Die neuropathische Diathese äussert sich auch in der einigemale von mir konstatierten Verbindung des Zungenkrampfes mit psychischen Anomalien. Bei einem hypochondrisch-schwachsinnigen Individuum erstreckten sich die Krampfbewegungen gleichzeitig auf die Zungen-, die Kiefer- und Lippenmuskulatur, in einem anderen Falle wurde abwechselnd die Zungen- und Kaumuskulatur ergriffen, in einem dritten, in welchem sich das Leiden an eine Zahnextraktion angeschlossen hatte, waren auch die Muskeln am Boden der Mundhöhle beteiligt —, hypochondrische Vorstellungen deuteten jedoch auf die psychische Grundlage der Affektion. — Im Geleit einer Puerperalpsychose sah Sepilli das Uebel auftreten. Strümpell erwähnt einen Beschäftigungskrampf der Zunge bei einem Bläser.

Manchmal gehen Paraesthesien und Schmerzen in der Zunge den Zuckungen voraus. Ausgelöst wird der Krampf besonders durch Gemütsbewegungen. In einem Falle stellte er sich bei jedem Kauversuch ein.

Die Prognose ist keine ungünstige. Der Krampf kann zwar Monate und Jahre fortbestehen, aber in dem grösseren Teil der mitgeteilten Fälle erfolgte schliesslich Heilung.

Therapie. Die Allgemeinbehandlung ist von besonderer Wichtigkeit, sie hat Kräftigung des Organismus durch Roborantien, durch die Ernährung, durch Hydrotherapie etc. anzustreben. Daneben sind die sedativ wirkenden Arzneimittel zu verordneu. Personali empfiehlt Antipyrin in steigenden Dosen. Liegt ein Reiz vor, der den Krampf reflektorisch auslöst, so richtet sich die Behandlung gegen diesen. Die galvanische Behandlung, die in der für den Facialiskrampf geschilderten Weise ausgeführt wird (Anode auf den N. hypoglossus), sollte in jedem Falle versucht werden. In einem brachte nach vergeblicher Anwendung anderer Mittel eine Seereise den gewünschten Erfolg. Die Psychotherapie darf bei diesen Krampfformen nie vernachlässigt werden.

Operative Massnahmen sind wohl kaum erforderlich, doch ist in dem Lange schen Fall die Dehnung des Hypoglossus, dann eine Resektion desselben und schliesslich eine Durchschneidung der Mm. genioglossi vorgenommen worden. Erst die letztere hatte Erfolg.

Krampf im Gebiet des N. glossopharyngeus. Schlundkrampf. Pharyngismus.

Diese Krämpfe haben fast nie die Bedeutung eines selbständigen Leidens, sondern entwickeln sich entweder auf dem Boden der Hysterie, Hypochondrie und

Psychasthenie oder bilden ein Symptom der Lyssa und des Tetanus hydrophobicus. Schliesslich können sie auch als Pharynxkrisen im Verlauf der Tabes auftreten. Einmal sah ich bei einer Gliosis bulbaris eine ähnliche Erscheinung.

Bekannt ist es ferner, dass lokale Erkrankungen des Rachens und der Speiseröhre, z. B. das Carcinom, spastische Zustände in diesen Muskeln hervorrufen können.

Krämpfe im Bereich der Halsmuskeln.

Die Krämpfe, welche sich in den Hals- und Nackenmuskeln abspielen, gehören wegen ihrer Hartnäckigkeit und ihres schädigenden Einflusses auf das Gesamtbefinden zu den schwersten Krampfformen.

Sie treten bald ein-, bald doppelseitig auf, sie können sich auf einen einzelnen Halsmuskel beschränken oder mehrere Muskeln einer Seite oder endlich eine Anzahl von Muskeln auf beiden Seiten ergreifen. Besonders häufig sind die unter der Herrschaft des Accessorius stehenden betroffen, doch ist es kaum berechtigt, diese Form als „Accessorius-Krämpfe“ auszuscheiden und gesondert zu besprechen, da sie weder in symptomatologischer, noch in prognostischer und therapeutischer Beziehung eine Sonderstellung einnehmen. So kann der Sternocleidomastoideus allein oder im Verein mit dem Cucullaris krampfen, ebenso kann sich der Krampf gleichzeitig auf Sternocleidomastoideus und Splenius derselben oder der anderen Körperseite, auf Splenius und Cucullaris, auf die Scaleni und tiefen Halsmuskeln erstrecken, kurz: es kommt jede nur denkbare Kombination vor. Auch das Platysma myoides und der Omohyoideus nimmt gelegentlich an den Krampfbewegungen teil. Dass diese Krämpfe in der Regel nicht die Tendenz besitzen, sich auf ein bestimmtes Nervengebiet zu beschränken, geht auch aus ihrer Neigung, in einem Muskel zu beginnen und im Verlauf der Erkrankung auf andere überzuspringen, hervor.

Das Leiden befällt vorzüglich neuropathisch und psychopathisch belastete Individuen[1]). Direkte Vererbung und familiäres Auftreten ist aber sehr selten; eine interessante Beobachtung dieser Art wurde vor kurzem von Steyerthal und Solger mitgeteilt. Die Beziehung zur neuropathischen Diathese spricht sich auch in seinen mannigfaltigen Verknüpfungen mit anderen Neurosen und besonders mit Psychosen aus. Es ist wiederholentlich beobachtet worden, dass sich die Krämpfe mit psychischen Störungen verbanden und mit diesen alternierten. Namentlich sind es die sog. Stigmata der Entartung, die sich häufig bei diesen Individuen finden. Doch hat das wohl vorwiegend für den eigentlichen Halsmuskel-Tic (s. u.) Gültigkeit, während

[1]) In einem Falle meiner Beobachtung waren die Grosseltern der Patientin Blutsverwandte, dabei litt der Grossvater an Diabetes, die Grossmutter an Geistesstörung, die Mutter war nervös und die Geschwister teils epileptisch, teils geisteskrank. Patientin litt in der Kindheit an Tic général, war dann jahrelang frei davon, um nach dem Eintritt in die Ehe von Accessoriuskrampf befallen zu werden. Ein anderes Mal sah ich dieses Leiden (kombiniert mit Facialiskrampf) bei einem 70jährigen Herrn, der jede Belastung in Abrede stellte. Ich fand dann bei ihm Neurofibromatosis generalis familiaris und bei seinem Enkel Friedreichsche Krankheit.

Spasmus der Halsmuskeln bei gesunden, nicht belasteten Personen vorkommt.

Der Rheumatismus der Halsmuskeln, Torticollis rheumaticus, d. i. der durch Kontraktur des rheumatisch oder myositisch affizierten Sternocleidomastoideus bedingte Schiefhals (auch als Caput obstipum rheumat. bezeichnet) führt zwar zu einer steifen Kopfhaltung, ist aber von den Krämpfen im engeren Sinne des Wortes zu trennen. Auch der kongenitale, resp. intra partum erworbene Schiefhals braucht hier nicht berücksichtigt zu werden.

Nur in wenigen Fällen konnte das Leiden auf ein Trauma zurückgeführt werden. — Auch reflektorisch wirkende Ursachen sind nicht häufig aufzufinden, denn die bei Erkrankungen der Halswirbelsäule (besonders Caries) sich entwickelnde Muskelspannung ist ein accidenteller Zustand und hat mit den Halsmuskelkrämpfen sensu strictiori nichts gemein. Indes sind Reizzustände im Gebiet des Trigeminus und der Occipitalnerven (Mills, Ziehen) beschuldigt worden. Ja, bei disponierten Individuen kann jeder periph. Reiz, selbst ein enger Kragen, den ersten Anstoss zur Entwickelung des Krampfes geben. Ziehen spricht von desequilibrierenden Ursachen (auf die auch schon Tillaux hingewiesen), er rechnet dahin die Fälle, in denen durch eine einseitige Erkrankung oder Inanspruchnahme eines Sinnesapparates „das symmetrische Erregungsgleichgewicht“ des Zentralnervensystems gestört und eine sonst symmetrische Innervation zu einer ungleichmässigen wird. Dahin gehören z. B. die vereinzelten Fälle, in denen eine Augenmuskellähmung zunächst eine sekundäre Drehung des Kopfes und dann einen dauernden Torticollis hervorruft (Nieden, Dallwig); ferner kann die berufsmässige Kopfdrehung nach einer Seite in diesem Sinne wirken, Ziehen wirft ferner die Frage auf, ob vasomotorische Störungen. speziell eine Ungleichmässigkeit in der Blutzirkulation der entsprechenden Nervenkerne den Krampf hervorbringen kann etc.

Der Torticollis ab aure laesa, bei dem es sich meist um direktes Uebergreifen eines Entzündungs- oder Eiterungsprozesses auf die Muskeln, seltener um eine reflektorische Muskelspannung handelt, bildet kein selbständiges Leiden.

Organische Hirnkrankheiten können Krämpfe im Gebiet der Halsmuskeln hervorbringen, doch findet sich dieses Symptom nur in wenigen Fällen: einmal konstatierte ich es bei einem Tumor des Kleinhirns, der auf die Medulla oblongata und die hier entspringenden Nerven drückte, mehrmals beim Cysticercus cerebri.

Eine primäre Atrophie des Sternocleidomastoideus der einen Seite soll den Krampf im Muskel der anderen hervorrufen können (Féré). So berichtet Lengemann von klonisch-tonischen Krämpfen im rechten Sternocleidomastoideus bei einem Individuum, in dessem linken sich ein knorpliger Tumor fand. Es handelt sich dann um die desequilibrierende Form Ziehens.

Es scheint auch die Intoxikation in der Aetiologie der Halsmuskelkrämpfe eine Rolle zu spielen. So habe ich sie auf dem Boden des Alkoholismus und der chronischen Metall-Intoxikation entstehen sehen. Die toxikopathische Belastung wird von Guibert beschuldigt. In einem intermittierend verlaufenden Falle lag Malaria zu Grunde,

und Chinin brachte Heilung. In einem von mir beobachteten schloss sich der Krampf direkt an die Influenza an. Auch nach Typhus und Pneumonie sah man das Leiden sich ausbilden. Erkältungen, Traumen, Ueberanstrengung werden ebenfalls oft beschuldigt. Namentlich soll die Ueberanstrengung der Hals- und Nackenmuskeln infolge Refraktionsanomalien, Astigmatismus (Walton), Aufenthalt in schlecht beleuchteten Räumen (Raudnitz), berufsmässige Ueberlastung der Halsmuskeln, die Affektion hervorbringen können. Als begünstigendes Moment für die Entstehung der infantilen Form wird ferner die Rhachitis angesehen.

Es bleiben noch Fälle übrig, in denen eine Ursache überhaupt nicht nachzuweisen ist. Man hat „die schlechte Gewohnheit" angeschuldigt und behauptet, dass aus dieser heraus sich der Krampf entwickeln könne, doch bin ich der Meinung, dass diese festhaftenden Gewohnheiten nur bei neuropathischen Individuen vorkommen. Beispiele der Art, in denen eine ursprünglich zweckmässige Reflex-Abwehrbewegung oder Geste zum Torticollis wird, finden sich besonders bei Raymond-Janet, Meige-Feindel, Sgobbo u. A.

Wir bezweifeln nicht, dass die Grundursache in den typischen Fällen die neuro- oder psychopathische Diathese ist, und dass bei dem Vorhandensein dieser Anlage eine Reihe verschiedener Faktoren: psychische Erregungen, Traumen, Ueberanstrengung der Hals- und Nackenmuskeln etc. das Leiden hervorbringen können. Damit stehen wir wohl im Wesentlichen auf dem Standpunkt Brissauds, der die Affektion für eine psychogene hält.

Nächst dem Facialis sind es wohl die Hals-Nackenmuskeln, die von den Affektbewegungen am meisten ergriffen werden: überhaupt ist dieser motorische Apparat fortwährend in Tätigkeit, einerseits erfordert schon die Haltung des Kopfes Muskelaktion, andererseits wird der Kopf selten ruhig gehalten, vielmehr bald hierhin, bald dorthin bewegt. So ist es verständlich, dass bei der Transformation psychischer Vorgänge in motorische Akte gerade dieser Apparat häufig ergriffen wird. Es ist ferner nicht zu bezweifeln, dass den pathologisch-fixierten Vorstellungen und Erinnerungsbildern (vergl. das Kapitel Zwangsvorstellungen) entsprechende Zustände der motorisch-kinaesthetischen Apparate vorkommen, dass eine innige Verwandtschaft zwischen diesen besteht und die lokalisierten Muskelkrämpfe häufig gerade dadurch zu Stande kommen, dass ein emotioneller Vorgang, statt sich in der Psyche als Zwangserinnerung festzusetzen, sogleich auf die motorische Sphäre übergriff und sich durch einen motorischen Akt entlud. Ob auch die nachbarlichen Beziehungen, die allerdings noch hypothetische Lokalisation der psychischen Vorgänge und der Nackenmuskelzentren im Stirnlappen dabei eine Rolle spielen, mag dahingestellt sein.

Es darf aber nicht unerwähnt bleiben, dass auch Fälle vorkommen, in denen eine psychopathische Belastung oder Diathese nicht nachzuweisen ist, und in denen die Brissaudsche Deutung nicht zutrifft, wie das übrigens auch von seinen Schülern Meige-Feindel zugegeben wird. Es dürfte auch hier neben dem Tic ein ächter Spasmus der Nackenmuskeln vorkommen (s. das vorige Kapitel). In die letztere Gruppe gehört wohl die Mehrzahl der infantilen Halsmuskelkrämpfe, der Spasmus nutans des frühen Kindesalters (s. u.), bei dem die Dentition und andere reflektorisch einwirkende Faktoren das wesentliche Agens zu bilden scheinen.

Symptomatologie. Es giebt eine tonische, eine klonische, sowie eine Mischform dieser Krämpfe. Meistens handelt es sich um klonische Zuckungen, neben welchen sich vorübergehend eine tonische

Muskelspannung geltend macht. Die dauernde tonische Anspannung des Sternocleidomastoideus, die Kontraktur und die durch diese bedingte schiefe Kopfhaltung hat nur selten die Bedeutung eines primären Krampfes, ist vielmehr entweder auf Rheumatismus zurückzuführen oder die Folge einer Erkrankung der Halswirbelsäule und ihrer Nachbarschaft, einer traumatischen Myositis mit Ausgang in fibröse Schrumpfung oder endlich ein angeborenes, auf einer Verkürzung des Muskels beruhendes Leiden. Doch kommen auch tonische Krämpfe als Haltungs-Tics vor (Meige-Feindel).

Die Erscheinungen sind von der Lokalisation, der Form und Intensität der Krämpfe abhängig. Ist nur ein Sternocleidomastoideus betroffen, so wird das Gesicht nach der anderen Seite gedreht, das Ohr der Clavicula genähert, das Kinn gehoben: beim Krampf des linken Sternocleidomastoideus schaut also das Gesicht nach rechts und oben, während das linke Ohr sich dem inneren Ende der linken Clavicula nähert. Sind die Zuckungen schwach, so fallen nur die leichten Rotationsbewegungen auf. Neben dem Sternocleidomastoideus ist oft der Cucullaris derselben Seite befallen und zwar fast immer nur seine obere Portion, der Kopf wird durch diese ebenfalls nach der anderen Seite gedreht und gleichzeitig nach hinten gezogen, so dass sich das Hinterhaupt der Scapula nähert. Die Zuckungen können nun gleichzeitig resp. abwechselnd in beiden Muskeln erfolgen. Sind die Cucullares beide betroffen, so wird der Kopf einfach nach hinten gezogen oder geworfen. Unter diesen Verhältnissen nehmen die Frontales zuweilen an dem Krampfe teil (Gowers). Auf der Höhe des Anfalls können die Zuckungen auch wohl auf Extremitätenmuskeln übergreifen.

Eine sehr ungewöhnliche Art und Verbreitung des Krampfes sah ich bei einem sonst gesunden Manne, der einige Jahre vorher schon einmal an demselben Uebel gelitten haben wollte. Hier waren vorwiegend die mittleren Bündel des Cucullaris betroffen und zwar von einem Zucken, das die einzelnen Faszikel des Muskels nach einander in schneller Folge ergriff und geradezu eine Art von Muskelspaltung (Myoschisis) vortäuschte (Fig. 371). Von dem fibrillären Zittern unterschied sich der Krampf dadurch, dass nicht Muskelfibrillen, sondern grössere Bündel, Zacken ergriffen waren und nicht von einem andauernden Wogen, sondern von einer kurzdauernden Zuckung. Ausserdem war es eigentümlich, dass sich jedesmal im Anschluss an die Erhebung des Armes oder ein Nachvornstrecken desselben eine die Schulter und besonders die Scapula hebende flüchtige Zuckung, manchmal auch eine Doppelzuckung einstellte.

Nicht so selten beschränkt sich der Krampf auf einen Splenius: der Kopf wird nach hinten gezogen und gleichzeitig nach der Seite des krampfenden Muskels gedreht.

Der tonische Krampf im Rhomboideus und Levator anguli scapulae kann einen „Hochstand des Schulterblattes“ bedingen (Eulenburg).

Es kommt vor, dass der Krampf in einfachen Nickbewegungen besteht — Nick- oder Salaamkrämpfe, die besonders bei kleinen Kindern zur Zeit der Dentition beobachtet werden — diese kommen

durch klonische Zuckungen in den tiefen Halsmuskeln (recti capitis, longus colli etc.) zu Stande, indes können die Sternocleidomastoidei beteiligt sein. Die pagodenartige Bewegung kann eine andauernde sein oder in Anfällen erfolgen. Auch können sich Rotationsbewegungen damit verbinden. Diese auch als Spasmus nutans (nodding spasm) bezeichnete, zuerst von Barton, Bennet und Newnham beschriebene Krampfform, ist meist mit Nystagmus verknüpft, der sich besonders dann einstellt, wenn der Kopf des Kindes fixiert wird. Strabismus und Blepharospasmus kann dabei vorhanden sein. Das Leiden, das auch familiär auftreten kann, befällt Kinder in den ersten Lebensjahren. Ich habe zwei Fälle dieser Art beobachtet, in denen der Spasmus nutans nur Nachts und zwar nur im Schlaf bestand.

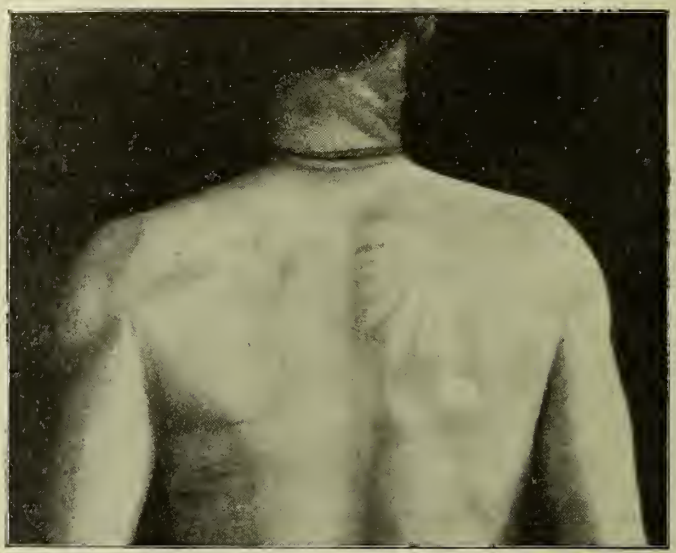


Fig. 371. (Eigene Beobachtung.)
Krampf des rechten Cucullaris, besonders seiner mittleren Partien.

In dem einen betraf das Leiden ein 11jähr. Mädchen, das aus schwer belasteter Familie stammte (Vater mit sechs Fingern und Zehen behaftet, in der Familie der Mutter litten zahlreiche Mitglieder an Halsmuskelkrampf und besonders an dieser nokturnalen Form); die Affektion hatte sich in der ersten Kindheit entwickelt, daneben zeigten sich auch am Tage Pagodenbewegungen, während später nur der nokturnale bezw. somnale Torticollis bestehen blieb.

Auf einen Krampf des Obliquus inferior sind die zuweilen vorkommenden einfachen Rotationskrämpfe (Tic rotatoire, Schüttel-Tic) zurückzuführen. Dass sich so das Bild in mannigfacher Weise varieren kann, liegt auf der Hand.

Sehr ungewöhnlich ist die von Gerhardt beobachtete Anteilnahme der Stimmbänder und des Gaumensegels an dem Accessoriuskrampfe.

Die Intensität der Zuckungen ist eine sehr wechselnde. Manchmal sind sie so gering, dass sich nicht einmal der krampfende Muskel be-

stimmen lässt, in anderen Fällen so heftig, dass der Kopf gewaltsam hin- und hergeworfen wird, und die Nahrungsaufnahme, das Sprechen, der Schlaf durch die Krampfeswut beeinträchtigt werden. Auch kann es dabei zu einer Kompression der supraklavikulären Gefässe und Nerven kommen (Romberg). Zuweilen entwickelt sich eine Hypertrophie der vorwiegend betroffenen Muskeln. Gesteigert werden die Zuckungen durch Gemütsbewegungen, durch die Selbstbeobachtung, meistens auch durch den Versuch, den Krampf zu beherrschen; beschwichtigend wirkt die körperliche und vor allem die geistige Ruhe, sowie die Ablenkung der Aufmerksamkeit. Es giebt Fälle, in denen der Krampf im Liegen völlig aufhört, um beim Stehen und Gehen sofort in die Erscheinung zu treten; Ziehen spricht dann von cointentionellem Torticollis, doch gilt das wohl nur für den „Torticollis mental". Brissaud macht darauf aufmerksam, dass einzelne Patienten den Krampf schon dadurch sistieren können, dass sie den Finger an das Kinn legen. Die „wirksamen antagonistischen Bewegungen" sind bei den meisten Formen der Tics nachzuweisen (Meige-Feindel).

Der Krampf besteht in manchen Fällen fortwährend, jedoch so, dass Remissionen und Exazerbationen erfolgen, in andern sind es einzelne Attaquen, zwischen denen völlige Ruhe herrscht. Es können 10—30 Zuckungen auf die Minute kommen. Auch der Schlaf bringt den Krampf nicht immer zum Schweigen.

Vor Kurzem hat Grasset als „Tic de colporteur" oder „Spasme polygonal" einen komplizierten Krampf beschrieben, bei welchem der Kopf auf die linke Schulter geneigt, und nach links gedreht, der linke Arm gegen den Rumpf, der rechte nach hinten gebracht wurde. Er leitet den Tic von der Beschäftigung des Patienten als Kolporteur, von der automatischen Bewegung beim Tragen einer Last auf der linken Schulter ab. Die Bezeichnung „Spasme polygonal" ist in so gekünstelter Weise begründet, dass wir hier von ihrer Erläuterung absehen wollen.

Ueber Schmerzen wird in der Regel nicht geklagt, doch kann ein ziehender Schmerz im Nacken den Zuckungen vorausgehen oder sie begleiten. Lähmungserscheinungen sind nicht vorhanden, auch keine Anomalien der Sensibilität und der Sinnesfunktionen.

Dass psychische Störungen sich häufig mit diesen Krämpfen verbinden, ist schon hervorgehoben[1]). So wird schon von Romberg ein Fall Brodies zitiert, in welchem eine Geistesstörung gewissermassen das Aequivalent der während derselben zessierenden Accessoriuskrämpfe bildete. Ich beobachtete ein ähnliches Alternieren von Halsmuskelkrampf und halluzinatorischer Verwirrtheit. In einem anderen Falle meiner Beobachtung entwickelten sich die Krämpfe im Anschluss an ein Delirium (wahrscheinlich alkoholischer Natur). In einem von Gowers angeführten hatte zehn Jahre vor Ausbruch des Krampfes Melancholie bestanden. Einer meiner Patienten, der zunächst jede psychische Störung in Abrede stellte, erinnerte mich dann daran, dass ich ihn vor einer Reihe von Jahren an schweren Angstzuständen behandelt hatte: ferner waren zwei seiner Brüder geisteskrank; bei einem anderen entwickelten sich, nachdem der von Kindheit an bestehende Accessorius-

[1]) Die innigen Beziehungen zwischen psychischen und motorischen Vorgängen sind in den letzten Jahren vielfach gewürdigt worden. Es ist an Storchs Lehre von der Myopsyche, an den Joffroyschen Begriff der „Myopsychies", d. h. der Kombination von psychopathischen Zuständen mit Motilitätsneurosen zu erinnern.

krampf zurückgetreten war, Zwangsvorstellungen. In einem vor Kurzem von Manasse beschriebenen Falle stellte sich im Anschluss an die operative Behandlung eine schnell vorübergehende Psychose ein.

Die Kombination mit Schreibekrampf wird von Duchenne, Quervain, Destarac erwähnt.

Differentialdiagnose. Der Torticollis rheumaticus unterscheidet sich durch den heftigen Schmerz und die erhebliche Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei Druck und passiven Bewegungen von dem aechten Halsmuskelkrampf. Das von Geburt an bestehende Caput obstipum ist durch seine kongenitale Entwickelung, durch die sekundären Veränderungen der Halswirbelsäule, durch die Verkürzung des Muskels und die mechanische Fixation des Kopfes charakterisiert.

Bei dauernder Schiefhaltung des Kopfes ist immer an ein örtliches Leiden, insbesondere an einen Prozess an den Halswirbeln zu denken. Auch darf es nicht ausser Acht gelassen werden, dass eine organische Hirnerkrankung (namentlich ein Tumor, ein Cysticercus) zu Grunde liegen kann. Durch eine genaue Untersuchung und Nachforschung lassen sich die Zustände ausschliessen.

Mit Krämpfen im Gebiet der Halsmuskeln kann sich die Maladie des Tics convulsifs und die Myoklonie einleiten. Bei der erstgenannten Neurose geht jedoch gewöhnlich ein Tic der Gesichtsmuskeln, besonders des Orbicul. palpebr. voraus. Indes muss daran erinnert werden, dass sich auch der Facialiskrampf mit dem Halsmuskelkrampf verbinden kann, ohne dass sich aus diesem Zustand ein Tic général entwickelt. In derartigen Fällen wird man also erst bei längerer Beobachtung resp. bei längerem Bestande des Leidens eine sichere Diagnose stellen können. Sobald systematisierte Bewegungen oder Echolalie u. dergl. hinzukommen, kann man die Diagnose: Tic général stellen. Indes sind die Affektionen offenbar sehr nahe verwandt und lässt sich eine scharfe Grenze häufig gar nicht ziehen. Die Myoklonie beteiligt zwar auch die Halsmuskeln, beschränkt sich aber nicht auf diese und führt in der Regel nicht zu ausgiebiger Lokomotion.

Von der einfachen Chorea unterscheidet sich der Zustand leicht, doch kann er sich mit ihr vereinigen oder diese im Gefolge haben, wie ich es einmal gesehen habe. Auch von Meige und Feindel wird eine solche Beobachtung angeführt.

Pathologie. Soweit wir wissen, liegen diesem Leiden nachweisbare Veränderungen im zentralen oder peripherischen Nervensystem nicht zu Grunde. Es handelt sich wohl um einen Reizzustand in den Nervenzentren. Ich halte, wie ich schon oben anführte, es für wahrscheinlich, dass die Rinde und zwar die die (kinaesthetischen) Zentren für die Halsmuskulatur enthaltende Zone in der Mehrzahl der Fälle den Ausgangspunkt des Leidens bildet, und dass eine meist vererbte bezw. angeborene Labilität derselben das Wesen der Krämpfe ausmacht. Von anderen werden die Halsmuskelnervenkerne oder gar das Cerebellum (?) und der Deiterssche Kern nebst seinen Verbindungsbahnen als Sitz der Affektion angesehen. Für die Mehrzahl der Fälle trifft die oben von uns in Uebereinstimmung mit Brissaud entwickelte Deutung des Zustandes als eines psychomotorischen Leidens,

einer zum Zwang gewordenen Ausdrucksbewegung zu. Die Annahme Babinskis (dem sich Heldenbergh anschliesst), dass ein Reizzustand in der Pyramidenbahn zu Grunde liege, scheint mir ganz in der Luft zu schweben.

Die Prognose ist im Allgemeinen eine ernste. Nur in den leichten Fällen tritt Spontanheilung ein. Unter dem Einfluss der Therapie habe ich diese Krämpfe in einer nicht so geringen Anzahl von Fällen schwinden sehen; so ging ein durch Influenza hervorgerufener Tic rotatoire bei einer nicht-hysterischen Frau nach wenigen Monaten zurück. Meist erstreckt sich das Leiden über Jahre oder selbst über das ganze Leben, es erreicht eine gewisse Höhe, bleibt dann stationär oder ist Schwankungen unterworfen. Die sich im frühen Kindesalter entwickelnden Krämpfe der Halsmuskeln beanspruchen eine besondere Beurteilung: einmal ist Heilung hier nicht ungewöhnlich, ja sie scheint in den typischen Fällen die Regel zu bilden und namentlich mit dem Zahndurchbruch zu erfolgen (Henoch, Dickson). Andererseits ist auch in einer Anzahl von Fällen eine Beziehung dieser Krampfform zur Epilepsie, Idiotie und zu schweren tödlichen Hirnkrankheiten (Meningitis, Lues?) konstatiert worden (Hochhalt, Böhr, Jacquet), doch bleibt es fraglich, ob es sich da um die einfachen Salaamkrämpfe gehandelt hat. — Auch da, wo hysterische Erscheinungen neben den Krämpfen hervortreten, ist Aussicht auf völlige Heilung vorhanden. Neuerdings habe ich in einzelnen schweren Fällen von Accessoriuskrampf noch nach Jahren Heilung erfolgen sehen und unter so verschiedenartiger Therapie, dass ich an einen psychischen Faktor denken musste. Damit stimmen auch die Anschauungen und Erfahrungen Brissauds und seiner Schüler sowie unsere eigene oben entwickelte Auffassung von der Natur dieses Leidens überein.

Der Zustand kann solche Qualen schaffen, dass er in einzelnen Fällen Veranlassung zum Conamen suicidii gegeben hat.

Therapie. Ist die Ursache des Leidens aufzufinden, so hat die Behandlung ihren Angriff gegen diese zu richten. So können diätetische Vorschriften, die Verordnung von Eisen, hydrotherapeutische Massnahmen etc. von Vorteil sein. Auf Entfernung beengender Kleidungsstücke, eines den Kranken belästigenden Kragens, ist Gewicht zu legen (Marie). Insbesondere ist der Patient vor Erregungen zu schützen; er soll sich der Beobachtung durch Fremde möglichst wenig aussetzen, einen ruhigen Aufenthaltsort wählen, wo er allein ist oder sich in der Umgebung einer ihm vertrauten Person befindet. Liegt Alkoholismus oder eine anderweitige Intoxikation zu Grunde, so hat er sich dem Einfluss dieser Noxen natürlich zu entziehen. — Eine mässige, nicht anstrengende Beschäftigung ist meistens erlaubt.

Krampfmildernd wirken in der Regel die Brompräparate, mehr noch Morphium und Opium, doch ist die Verordnung dieser Mittel, namentlich die subkutane, als ein ultimum refugium zu betrachten. Auch das Curare soll in einzelnen Fällen wirksam gewesen sein. Die Nervina mögen versucht werden. Die Tinct. Gelsemii, das von Erb und Gowers empfohlene Zinc. valerian. und das Extr. Conii werden gelobt. Gegen die Salaamkrämpfe empfiehlt Romberg das Zinc. oxyd.

Stützapparate können von wohltätigem Einfluss sein, ein einfacher Pappkravattenverband oder ein um den Kopf gelegter Reif, von dem ein ein kleines Polster tragender Bügel ausgeht. Das Polster sucht den Kopf aus der Stellung zu drängen, in welche der Krampf ihn hineinzieht. Auch hat man in ähnlicher Weise einen dauernden Druck auf Druckpunkte ausgeübt. Die Anwendung fester Verbände ist dringend zu widerraten.

In einem unserer Fälle führte schliesslich der Gebrauch warmer Seebäder zur Heilung.

Der elektrische Strom hat in einzelnen Fällen schöne Erfolge gezeitigt. Finden sich Druckpunkte — was übrigens bei dieser Krampfform ungewöhnlich ist —, so ist die Anodenbehandlung dieser zu empfehlen. Sonst pflegt man den N. accessorius unter den Einfluss der Anode zu bringen, während die Kathode auf den Muskel gesetzt wird. Auch die Faradisation kann heilbringend wirken. Französische Autoren geben den Rat, den Sternocleidomastoideus der anderen Seite, der meist atrophisch sei, zu faradisieren. Vigouroux und Charcot wollen damit Erfolge erzielt haben.

Ueber den Nutzen der Massage liegen keine zuverlässigen Mitteilungen vor, doch erwähnt Hoffa, dass er sie als Unterstützungsmittel anwende. Ein wichtiges Heilmittel bildet die Gymnastik: systematische Uebungen in der Fixation des Kopfes, z. B. am Perimeter, nach den Vorschriften von Brissaud, Feindel, Popoff u. A. oder entsprechend den von mir als „Hemmungstherapie“ empfohlenen Massnahmen. Günstige Resultate werden von Brissaud, Meige-Feindel, Fornaca u. A. mitgeteilt. (Vgl. wegen dieser und der Pitresschen Methode das Kapitel: Tic général.).

Spielt schon bei den meisten der angeführten Behandlungsmethoden die psychische Beeinflussung eine wesentliche Rolle, so steht es zu erwarten, dass auch auf dem Wege einer reinen Psychotherapie, event. durch Anwendung der Hypnose, Erfolge erzielt werden. Ich selbst habe freilich mit der letzteren in diesen Fällen kein Glück gehabt. Andere haben aber Resultate erzielt, so berichtet Renterghem, dass er einen Fall von Tic rotatoire durch psychische und suggestive Beeinflussung zur Heilung gebracht habe. Isolierung kann dabei erforderlich sein.

Besserung und selbst Heilung wurde in einigen Fällen durch Derivantien herbeigeführt: durch Applikation eines Blasenpflasters, des Haarseils und besonders durch Anwendung des Ferrum candens in der Nackengegend.

Der Erfolg der operativen Behandlung ist ein zweifelhafter. Zuweilen hat, auch wenn wir vom angeborenen Schiefhals hier absehen, die Durchschneidung der Sehnen der vom Krampf ergriffenen Muskeln einen Nutzen. Nach dem Vorgange Stromeyers ist dieses Verfahren in der Folgezeit sehr häufig ausgeführt worden, sodass Kalmus vor einigen Jahren 95 Fälle zusammenstellen konnte. War die Operation auch wegen manchen Misserfolgs vielfach in Misskredit gekommen, so ist sie doch besonders durch Kocher (s. u.) wieder zu wachsendem Ansehen gelangt. Die Durchschneidung, Dehnung und selbst die Resektion des N. accessorius, die Neurektomie, hat

nur selten einen dauernden Erfolg, am ehesten ist er von der letzteren zu erwarten. Petit u. A. haben über Heilungen nach diesen Operationen berichtet, doch war die Beobachtungszeit meist eine zu kurze. Francis sah nach Durchschneidung des Accessorius erst Besserung, dann Rückfall mit Geistesstörung und schliesslich Heilung eintreten. Einigemale wurden ausser dem Accessorius auch die oberen Halsnerven durchschnitten und angeblich damit Heilung erreicht (Smith, Schede, Richardson-Walton, Wölfler). Richardson-Walton empfehlen, mit der Resektion des Accessorius zu beginnen und erst bei ausbleibendem Erfolg die oberen Cervicalnerven ebenfalls zu resezieren. Auf Grund experimenteller Untersuchungen hat sich Risien Russel mit dieser Frage beschäftigt. Ich sah in mehreren Fällen den Krampf, wenn ihm der Weg zu den ursprünglich befallenen Muskeln abgeschnitten war, auf andere überspringen: es bleibt ja die zentrale Erregung, die sich auf anderen Wegen entlädt. Bei einem meiner Patienten war zunächst eine Durchschneidung der Sehnen, dann eine Dehnung der Accessorii, darauf eine Durchschneidung und Resektion derselben vorgenommen worden. Das Resultat war, dass trotz vollständiger Atrophie der Sternocleidomastoidei und unvollständiger der Cucullares der Krampf in grösster Heftigkeit forttobte, und zwar nunmehr in dem Splenius, im Omohyoideus und in den Resten des Cucullaris. Ich applizierte dann noch — ebenfalls erfolglos — ein Haarseil. Von einer Kaltwasserkur hatte Patient darauf den grössten Erfolg.

Alle die angeführten Operationen scheinen nur insofern wirksam zu sein, als sie einen Gegenreiz erzeugen und die Psyche beeinflussen. Indes steht mit dieser Vermutung eine Tatsache im Widerspruch: Es sind mehrere Fälle zu meiner Kenntnis gelangt, in denen nach vergeblicher Anwendung mannigfaltigster Gegenreize durch eine von Kocher in Bern ausgeführte Operation, die nach Schilderung der Patienten in einer Durchschneidung der Sehnen fast aller Nackenmuskeln bestanden haben soll, Heilung erfolgte. Das Verfahren ist inzwischen von Kocher und Quervain beschrieben worden. Die Durchschneidung erstreckt sich auf den Sternocleidomastoideus, Cucullaris, Splenius, Complexus und Obliquus inferior. Die Operation wird nicht in einer Sitzung durchgeführt. Als Nachbehandlung ist Gymnastik erforderlich. Von 12 Kranken wurden 7 geheilt, doch scheint die Heilung nicht immer eine komplette gewesen zu sein. Auch Andere, z. B. Nové-Sosserand, Ebers, Manasse haben Heilerfolge mit diesem Verfahren erzielt.

Gegen die operative Behandlungsmethode und speziell gegen die Kochersche Operation hat sich Brissaud unter Hinweis auf die psychogenetische Entstehung des Leidens ausgesprochen. Jedenfalls wird man sich zur operativen Therapie erst entschliessen, wenn die anderen Methoden der Behandlung versagt haben.

Auch Coudray zieht weniger eingreifende Operationen, wie die Resektion des äusseren Accessoriusastes dem Kocherschen Verfahren vor, da es sich ja doch im Wesentlichen um eine psychische Beeinflussung handele. Für die operative Behandlung ist unter den Neueren besonders Walton energisch eingetreten. Collier komprimierte den freigelegten N. accessorius mittels einer Silberdrahtligatur. Corning empfiehlt ein eigentümliches, als Elaeomyenschisis bezeichnetes

Verfahren: In den krampfenden Muskel wird ein in der Kälte erstarrendes Oel (Mischung von Ol. Theobromini mit Paraffin) injiziert, dann durch Aetherspray das Gemisch zum Erstarren gebracht (!)

Lange Zeit fortgesetzte Atropininjektionen in den Muskel sollen einigemale von Nutzen gewesen sein (Potts, Lesczynsky.)

Alles in Allem befinden wir uns also hier bezüglich der Therapie noch auf recht unsicherem Boden.

Krämpfe in den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten.

Wenn wir von den verschiedenen organischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, in deren Symptomatologie Krämpfe der Rumpf- und Extremitätenmuskeln ein hervorstechendes Moment bilden, sowie von den Motilitätsneurosen, die mehr oder weniger die gesamte Körpermuskulatur oder die bei bestimmten Beschäftigungen tätigen Muskeln in den Zustand des Krampfes versetzen, absehen, so gehören idiopathische und lokalisierte Krämpfe im Bereich der Rumpf- und Extremitätenmuskeln zu den seltenen Erscheinungen. Indes sind sie — wenn auch nur in vereinzelten Fällen — in allen Körpermuskeln beobachtet worden.

Sie können einen einzelnen Muskel ergreifen, wie den Rhomboideus, den Levator anguli scapulae, den Latissimus dorsi, den Deltoideus oder die entsprechenden Muskeln beider Körperhälften, z. B. die Pectorales etc., oder eine Reihe von Muskeln in verschiedenartigster Gruppierung, z. B. den Levator anguli scapulae zugleich mit dem Rhomboideus, den Triceps mit dem Pectoralis major etc. Zuweilen kommt es vor, dass sich der Krampf auf eine Summe von Muskeln erstreckt, die von einem Nerven oder einem Wurzelpaar versorgt werden. So beobachtete ich in einem Falle klonische Zuckungen im Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus, die in einer der elektrischen Reizwirkung vom Erbschen Punkt aus entsprechenden Weise erfolgten. In einem von Laquer behandelten Falle beschränkten sich die klonischen Zuckungen auf die vom N. radialis innervierte Muskulatur, in einem anderen (Hochhaus) war nur der Triceps und Supinator longus betroffen. Einen Tricepskrampf beschreibt auch Schultze, einen sich bei Beugung des Unterarms einstellenden Tricepsclonus Erben. Klonische Krämpfe in den Vorderarmmuskeln, besonders im Pronator teres, beobachtete Bernhardt. Einen Krampf, der sich auf Muskeln des kleinen Fingers beschränkte, beschreibt Féré; einen tonischen Krampf im Ulnarisgebiet Schultze.

Der tonische Krampf ist in einzelnen Schultermuskeln (Rhomboideus, Levator anguli scapulae), in den Beugern des Unterarms, sowie in den Beugern der Hand und Finger, ferner in den Interossei wiederholentlich konstatiert worden; er steigert sich hier nicht selten zur Kontraktur. W. Mitchell erwähnt einen Fall, in welchem die krampfhafte Fingerbeugung so stark war, dass die Nägel sich in die Hohlhand einbohrten.

Von den Muskeln der unteren Extremitäten sind die der Waden besonders häufig der Sitz tonischer schmerzhafter Muskelspannungen von kurzer Dauer (Crampi). Doch kommen diese Krämpfe auch an den Fuss- und Zehenstreckern, in der Sohlenmuskulatur, im Tensor fasciae latae, Quadriceps, Ileopsoas etc. vor. So entwickelten sich bei einem von Haus aus nervösen Manne tonische Krämpfe im rechten Psoas und Sartorius, die bis zu einer halben Stunde andauerten und gelegentlich auch auf den Rectus femoris und gracilis übergriffen. Ein Arzt, der an diesem Uebel litt, wandte sich an mich in der Befürchtung, dass es sich um Thomsensche Krankheit handle.

Diese Crampi musculorum sind oft auf Intoxikation und Stoffwechselanomalien zurückzuführen, kommen z. B. bei Alkoholismus, Diabetes, Saturnismus, Cholera, Typhus, Diarrhoe etc. vor. Andererseits entstehen sie auf dem Boden der neuropathischen Diathese (im Verlauf der Hysterie etc.). Die Stellungsanomalien, welche durch die Muskelkrämpfe bedingt werden, sind aus der Funktion der betroffenen Muskeln ohne Weiteres abzuleiten; auch kann man diese Stellungen durch elektrische Reizung der Muskeln gesunder Individuen beliebig hervorrufen.

In einem Falle, in welchem die Tensores fasciae latae, die Extensoren der Oberschenkel und die Recti abdominis seit sechs Jahren von Crampi heimgesucht

waren, hatte sich eine merkliche Hypertrophie derselben entwickelt. Tonischen Cremasterkrampf beschreibt Berger.

Auch im Quadriceps sind tonische und klonische Krämpfe mehrfach beobachtet worden, in einem Falle stellten sie sich nur beim Gehen ein. Weit seltener scheinen die Adductores femoris und die Rotatoren von Krämpfen befallen zu werden, doch wird von Bernhardt ein klonischer Krampf der Oberschenkelmuskeln, der die Adduktoren beteiligte, beschrieben. Auch über Krämpfe der Unterschenkelbeuger wissen wir kaum etwas Sicheres.

Rhythmisch erfolgende klonische Zuckungen beschränkten sich in einem Falle auf den Ileopsoas und griffen später auf den der anderen Seite über; in einem anderen (Jobert) war der Peroneus brevis, in einem dritten (Bernhardt) der Peroneus longus und brevis von ihnen ergriffen. In dem letzterwähnten bestanden sie auch im Schlafe fort. Die Bewegungen der Sehnen in der Rinne hinter dem Malleol. extern. erzeugten ein knicksendes Geräusch. Manipulationen, welche die Zuckungen vorübergehend unterdrückten (Kompression der Sehnen, Dehnung des Muskels etc.) bewirkten ein Ueberspringen des Krampfes auf andere Muskeln. Auch im Quadriceps sowie im Tensor fasciae latae kommen gelegentlich klonische Krämpfe vor. Vielleicht ist hier das von Kny und Schultze beschriebene Muskelwogen (Myokymie) anzuführen, ein andauerndes und starkes fibrilläres Zittern und Wogen der Muskulatur, besonders an den Beinen, das schmerzhaft sein und sich mit Hyperidrosis verbinden kann. Auch wurde eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit dabei beobachtet. Erkältung, Trauma und Ueberanstrengung waren die Ursache. Beobachtungen dieser Art sind auch von Hoffmann, Meyer, Karcher, Ballet, Newman, Grawitz-Meinertz mitgeteilt worden.

Eine sehr eigentümliche, sich auf die Tunica dartos beschränkende Krampfform, die sich ähnlich abspielte wie der sog. Scrotalreflex, sah ich in einem Falle bei einem neuropathischen Individuum.

Die Mehrzahl der an Krämpfen der geschilderten Art leidenden Individuen war ausgesprochen nervös. Manchmal waren die deutlichen Zeichen der Hysterie vorhanden, oder es waren Zustände resp. Anfälle vorausgegangen, die den Charakter der hysterischen hatten. In anderen konnte die Diagnose Neurasthenie oder Psychasthenie gestellt werden oder es liess sich doch eine schwere neuropathische Belastung feststellen. Einmal war Epilepsie vorausgegangen, einmal Schreibekrampf, in einem anderen Falle Chorea etc. Für die tonischen Krämpfe, die dem Typus der Crampi entsprechen, ist jedoch diese Grundlage häufig nicht nachzuweisen. Sie werden vielmehr öfter durch Ueberanstrengung, örtliche Reize (Varizen), Intoxikation (Alkoholismus, Diabetes, Cholera etc.) hervorgerufen.

In der Aetiologie dieser lokalisierten tonischen und klonischen Krämpfe spielt ferner das Trauma eine nicht zu unterschätzende Rolle. Sie entstehen im direkten Gefolge der Verletzung, oder der von der Wunde resp. Narbe ausgehende sensible Reiz bildet das auslösende Moment. Das Trauma hat diesen Effekt bei von Haus aus nervösen Individuen oder es wirkt selbst gleichzeitig auf das Gehirn und erzeugt die abnorme Erregbarkeit, welche die von der Peripherie hereindringenden Reize mit Krämpfen beantwortet. In dem von Laquer mitgeteilten Falle soll die Massage, die in forzierter Weise gegen Schreibekrampf angewandt war, als Trauma gewirkt haben. Auch im Anschluss an Gelenkentzündungen hat man wiederholentlich lokale Muskelkrämpfe auftreten sehen, und ist ihre reflektorische Entstehung wohl nicht zu bezweifeln. Im Einklang mit dieser Annahme steht die Tatsache, dass Neuralgien, sowie die von Amputationsstümpfen ausgehenden Schmerzen örtliche Krämpfe hervorrufen können. Wenn auch das zentrale Nervensystem, so lange es gesund ist, nicht in dieser Weise auf Schmerzen reagiert, so vermögen diese doch bei längerem Bestehen die zentrale Diathese zu erzeugen.

Die Prognose quoad sanationem ist eine zweifelhafte. Die gewöhnlichen Wadenkrämpfe stellen allerdings ein ganz harmloses Leiden dar, das sich in der Regel von selbst zurückbildet. Sie können aber auch recht hartnäckig sein. Ueberhaupt sind die geschilderten Krampfzustände oft von grosser Zähigkeit. Sie erstrecken sich auf Monate, auf ein Jahr, selbst auf 10 Jahre, aber die Regel ist es doch, dass sie früher oder später und oft plötzlich schwinden.

Therapie. Sehr verschiedenartig sind die Heilpotenzen, die in den besprochenen Fällen zur Genesung geführt haben. Bald war es der elektrische Strom — eine einmalige Applikation der Anode oder eine längere Anwendung des konstanten Stromes, sowie der Voltaschen Alternativen —, die Gymnastik, besonders die Hemmungsgymnastik, bald eine kalte Uebergiessung oder Douche, bald eine Tenotomie des betroffenen Muskels, in anderen Fällen die Androhung einer Operation, kurz die heterogensten Behandlungsmethoden. Dieser Umstand weist auf die psychogene Entstehung der Krämpfe in vielen, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle und auf den Heileffekt der Suggestion hin. Indes führt diese nicht immer zum Ziel; auch ist mit dem Hinweis auf die Tatsache nicht bewiesen, dass alle Mittel nur auf diesem Wege wirken. Gegen die Crampi empfiehlt sich besonders die örtliche Massage, sowie die Anwendung feuchter Einpackungen und warmer Bäder. Auch spirituöse Einreibungen, Reizsalben, Sinapismen können von guter Wirkung sein. Das Gleiche gilt für den galvanischen Strom. Wichtig ist es, dass der Patient jede Ueberanstrengung vermeidet. Auf Krämpfe, die sich in einem bestimmten Nervengebiet abspielen, wirkt die galvanische Anodenbehandlung der entsprechenden Nerven zuweilen beruhigend.

Es liegt auf der Hand, dass die meistens vorhandene allgemeine Nervosität zu einer entsprechenden Allgemeinbehandlung auffordert.

Respirationskrämpfe.

Sehr selten ist der tonische Zwerchfellkrampf: das Epigastrium ist vorgewölbt, der helle Lungenschall reicht tief herab, die Abdominalatmung fehlt, während die oberen Thoraxpartien durch die beschleunigte dyspnoische Atmung in Bewegung gesetzt werden. Der Kranke hat das Gefühl grosser Atemnot und empfindet gewöhnlich auch Schmerz an den Insertionsstellen des Zwerchfells. Bei der Respiration fehlen die sicht- und fühlbaren Zwerchfellbewegungen; die sog. akute Lungenblähung kann eine Folge dieses Krampfes sein.

Der Zustand kann auf Hysterie beruhen und sich schnell und spontan zurückbilden oder in milderer Form längere Zeit anhalten. In anderen Fällen stellt er ein ernstes, besorgniserregendes, zu hochgradiger Asphyxie führendes Leiden dar, gegen welches kalte Uebergiessungen im warmen Bade, heisse Aufschläge auf das Epigastrium, Faradisation desselben, stabile Anodenbehandlung des Phrenicus, event. Morphium, und selbst Chloroform-Inhalationen anzuwenden sind. Auch die Krämpfe des Tetanus und der Tetanie können das Zwerchfell ergreifen.

Weit häufiger kommt der klonische Zwerchfellkrampf (Singultus, Schlucksen, der Schluckauf, Hiccup etc.) vor, ein fast Jedem aus eigener Erfahrung bekannter Zustand. Durch brüske Kontraktionen des Zwerchfells wird, da sich die Glottis nicht gleichzeitig erweitert, ein inspiratorisches Geräusch erzeugt. Gewöhnlich wird, wie mir scheint, auch die Schlingmuskulatur gleichzeitig in Anspannung versetzt. In leichten Fällen, in denen die Krampfbewegungen selten erfolgen und nicht heftig sind, hat das Individuum (von dem Patienten hat man wohl nicht die Berechtigung zu sprechen) keine wesentlichen Beschwerden. In schweren Fällen, in denen die Inspiration gewaltsam erfolgt, der Krampf meist auch andere Respirationsmuskeln beteiligt, und bis 100 Krampfbewegungen und mehr auf die Minute kommen, ist das Uebel ein sehr lästiges, das Sprechen, Essen, die Atmung behinderndes. Die Hauptgefahr besteht aber darin, dass es sich stabilisieren und über Monate, selbst über einen längeren Zeitraum erstrecken kann.

Eine derartige Hartnäckigkeit erlangt der Singultus zuweilen bei Hysterischen. Selten bildet er das ominöse Symptom eines organischen Hirnleidens (Apoplexie, tuberkulöse Meningitis) und tritt dann besonders in dem agonalen Stadium hervor. Auch durch direkte Phrenicusreizung soll er zu Stande kommen können. So erwähnt Strümpell einen Fall von Mediastino-Pericarditis, der durch diese Erscheinung ausgezeichnet war. Zweifellos wird der Krampf manchmal durch Reize ausgelöst, welche von der Geschlechtssphäre oder dem Magendarmapparat ausgehen. Aber auch Gemütsbewegungen können ihn hervorbringen, ferner spielt die psychische Infektion hier eine grosse Rolle (Bernhardt).

Andere Formen, wie der Gähnkrampf (Oscedo, Chasma), der Nieskrampf (Ptarmus, Sternutatio convulsiva) haben kaum die Bedeutung eines selbständigen

Leidens, sie treten episodisch im Verlauf der Hysterie und bei nervösen Individuen auf und erreichen wohl niemals eine quälende Intensität. Der Gähnkrampf kann allerdings auch die Aura eines epileptischen Anfalls bilden. Krampfhaftes Gähnen wird ferner bei organischen Hirnkrankheiten, besonders bei Tumoren und Abszessen des Kleinhirns, zuweilen beobachtet.

Vor einiger Zeit wurde mir eine an allgemeiner Neurofibromatosis leidende Frau mit der für mich neuen Erscheinung des Schnarchkrampfes (Rhenchospasmus) überwiesen; sie war gezwungen, fortwährend die bekannten Laute hervorzubringen, die man bei vielen Leuten im festen Schlaf zu vernehmen Gelegenheit hat. Der psychogene Ursprung war hier daran zu erkennen, dass bei Ablenkung der Aufmerksamkeit das Schnarchen aufhörte. Auch war die Therapie von Einfluss, doch habe ich Patientin aus den Augen verloren.

Der Singultus ist zuweilen schon durch forziertes Anhalten des Atmens, durch Pressen, durch Ablenken der Aufmerksamkeit, Schreck etc. zu koupieren. Ist er jedoch hartnäckig, so sind Derivantien (spanische Fliege, Senfteig in der Magengrube, faradische Bürstung dieser Gegend etc.), sowie krampfstillende Arzneimittel (Bromkalium, event. Opium, Chloroform etc.) am Platze; einigemale hat mir das Bismuth. subnitr. gute Dienste getan. Laborde und Noir empfehlen rhythmische Traktionen an der Zunge, die sich auch mir einigemale bewährt haben. Faradische und galvanische Behandlung der Nervi phrenici, Oesophagussondierung, Kompression der unteren Thoraxpartien und vieles Andere ist empfohlen worden. Offenbar spielt hier die Psychotherapie eine hervorragende Rolle.

Auch die Krämpfe, welche mehr oder weniger die gesamte Respirationsmuskulatur ergreifen und zu sich schnell folgenden forzierten Respirationsbewegungen führen, sind fast immer hysterischer Natur (s. d.). Ein sehr eigentümlicher Fall, den auch ich zu sehen Gelegenheit hatte, ist von Edel beschrieben worden: Ein Mann leidet seit vielen Jahren an Respirationskrämpfen, die sich bei jeder Berührung, Geräusch, Lichtreiz usw. einstellen und mit beträchtlicher Dyspnoe (Anspannung der Auxiliärmuskeln) einhergehen. Ausser einer Steigerung der Reflexerregbarkeit ist sonst nichts bei ihm nachzuweisen. Nervöse Tachypnoe kommt auch bei Neurasthenie und Morb. Basedowii vor. — Einen einseitigen klonischen Krampf der Respirationsmuskeln schildert Schapiro. Auch rein exspiratorische, durch krampfhafte Aktion der Bauchmuskeln bedingte ein- oder doppelseitige Krämpfe kommen vor.

Krampfhafte Hustenanfälle sind meist hysterischer Natur. Reflektorisch können sie vom Magen, vom äusseren Gehörgang, von der Nase, vielleicht selbst von Leber und Milz her ausgelöst werden.

Saltatorischer Reflexkrampf (Statische Reflexkrämpfe).

Als saltatorischer Reflexkrampf ist zuerst von Bamberger eine eigentümliche Krampfform der unteren Extremitäten beschrieben worden. Sie besteht darin, dass der Patient, sobald er mit den Füssen den Boden berührt, in springende, hüpfende, tanzende Bewegungen gerät, die durch klonische Zuckungen in der Muskulatur der unteren Extremitäten, besonders in den Wadenmuskeln, bedingt werden. In leichten Fällen kann der Kranke auf den Fussspitzen stehen, während die Fersen krampfhaft emporgezogen werden. In der Rückenlage schwinden die Krämpfe, können aber in manchen Fällen durch Berührungen der Fusssohlen ausgelöst werden.

Andere Erscheinungen fehlen ganz oder es sind Zeichen der allgemeinen Nervosität und der Hysterie, die sich mit den Krämpfen vereinigen. Die Haut- und Sehnenreflexe sind meist gesteigert, und auf das letztere Moment glaubte man (Erlenmeyer, Kast) bei der Deutung der Erscheinungen besonderes Gewicht legen zu müssen.

Das Leiden befällt beide Geschlechter und kann in jedem Alter entstehen, unvermittelt oder nach einer Gemütsbewegung, nach einer Infektionskrankheit. Es handelt sich wahrscheinlich nicht um eine selbständige Krampfform, sondern um ein Symptom resp. eine seltene Erscheinungsform der Hysterie oder Psychasthenie. Auch kann sich dieser Krampf als Beschäftigungsneurose bei Ballettänzerinnen entwickeln.

Die Prognose ist eine günstige. Nachdem der Zustand wochen- oder monatelang bestanden, geht er in der Regel in Heilung aus. In einem Falle soll das Leiden jedoch jahrelang bis zum Tode angehalten haben. Die Anwendung der

Sedativa, des elektrischen Stromes, der feuchten Einpackung, die Anaesthesierung der Fusssohlen etc. und besonders Psychotherapie ist zu empfehlen. Gowers rühmt den Erfolg des diaphoretischen Verfahrens.

Der lokalisierte und allgemeine Tic (Tic général, Maladie des Tics). Erinnerungskrämpfe (Friedreich). Maladie des Tics impulsifs (Marina-Jolly). Myospasia impulsiva.

Die Bezeichnung Tic ist aus dem Französischen entnommen. Der ursprünglich unbestimmte Begriff hat im Laufe der letzten Jahre mehr und mehr an Schärfe gewonnen. Die Kenntnis der entsprechenden Zustände reicht aber weit zurück. Zweifellos sind sie Friedreich und besonders Trousseau bekannt gewesen. Charcot hat sie mehrfach besprochen, und vor Allem war es das Verdienst seiner Schüler Gilles de la Tourette und Guinon, die ausgebildete Form des Leidens gut abgegrenzt und vortrefflich geschildert zu haben. Meine eigenen Studien und Beiträge zu dieser Frage reichen bis fast in die Zeit zurück (1885), in welcher die genannten Autoren ihre grundlegende Arbeit veröffentlicht haben. Einen weiteren grossen Forschritt brachten die Abhandlungen Brissauds und besonders die seiner Schüler Meige und Feindel. Ihr Werk „Der Tic, sein Wesen und seine Behandlung", deutsch von O. Giese, Leipzig 1903, bildet eine vorzügliche Monographie dieses Leidens. — Ich konnte schon in der II. Aufl. d. W. (S. 876) darauf hinweisen, dass analoge oder verwandte Zustände auch bei Tieren, besonders Pferden vorkommen. Diese Affektion war den Tierärzten seit langem bekannt. Erst in der jüngsten Zeit hat auch die französische Neurologie (Meige-Feindel, Rudler-Chomel) diese Tics der Tiere (Tic de l'ours, Tic de léchage etc.) zum Gegenstand eingehender Studien gemacht.

Der Tic ist eine zu einem Zwang ausgeartete Reflex-, Abwehr- oder Ausdrucksbewegung Während der motorische Akt selbst einem dieser Bewegungsvorgänge, z. B. dem reflektorischen Lidschluss, dem Zähnefletschen oder Faustballen des Zornes etc., der Gestikulation des Erstaunens etc. gleichen kann, erhält er den pathologischen Charakter des Tic dadurch, dass er nicht durch einen äusseren Reiz und nicht durch den der normalen Ausdrucksbewegung zu Grunde liegenden, also adäquaten psychischen Vorgang, sondern durch einen unwiderstehlichen Bewegungstrieb ausgelöst wird. Das Erinnerungsbild des Bewegungsvorgangs ist übermässig lebhaft, der Zwang zu seiner Realisierung gebieterisch. Der Kranke vermag wohl bis zu einem gewissen Grade dem drängenden Impulse zu widerstehen, aber die Fähigkeit, hemmend einzugreifen, ist doch beschränkt, die Bekämpfung des Zwanges schafft ein peinigendes Unlustgefühl, das in dem motorischen Akt Entladung sucht. Von den einfachen Reflex- und Ausdrucksbewegungen unterscheidet sich der Tic ferner durch den kurzen, heftigen oder selbst gewaltsamen Charakter des motorischen Vorgangs und durch seine stete bezw. häufige Wiederholung.

Das Leiden kann in einem einzelnen Bewegungsakt, einem isolierten Tic bestehen, es kann sich um eine Summe verschiedener, nebeneinander bestehender oder nacheinander auftauchender Tics handeln oder zu einem allgemeinen Tic ausarten. Eine scharfe Grenze lässt sich jedoch zwischen den lokalisierten und generalisierten Tics nicht ziehen, da die Uebergänge fliessende sind.

Ein Teil der lokalisierten Tics, z. B. der Tic convulsif der Gesichtsmuskeln und der Halsmuskeln, ist schon in den vorigen Kapiteln geschildert worden. Es soll hier daran erinnert werden, dass der

Tic sich auch auf jedes andere Muskelgebiet beschränken kann. Ferner geht aus der Definition schon hervor, dass es sich in der Regel um kombinierte Bewegungsakte handelt, an denen Muskeln verschiedener Innervation beteiligt sind. So giebt es einen „Saug-Tic, Schnüffel-Tic, Leck-Tic, Beiss-Tic, Fletsch-Tic, Kratz-Tic, Zupf-Tic, Gruss-Tic, Glucks-Tic“ usw. Es ist aber im Auge zu behalten, dass der Charakter der Zweck- und Ausdrucksbewegung nicht immer deutlich ausgeprägt ist, sondern dass ausser und neben diesen auch Zuckungen vorkommen, die sich nicht als pathologische Geste deuten lassen.

Das von Guinon und Gilles de la Tourette als „maladie des Tics convulsifs“ bezeichnete Leiden äussert sich nach der Darstellung dieser Autoren, mit denen sich unsere Beobachtungen im Wesentlichen decken, durch folgende Erscheinungen: 1. durch Zuckungen der Gesichtsmuskeln, 2. durch systematisierte Bewegungen, die sich stets in derselben Weise wiederholen, 3. durch Echolalie und Koprolalie, auch wohl durch Echokinesis, und zuweilen 4. durch Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen.

Das Leiden entsteht meistens in der Kindheit, im Alter von 7 bis 15 Jahren, und zwar bei hereditär belasteten Individuen. In der Regel handelt es sich um eine allgemeine neuropathische Belastung (Hérédité polymorphe), nur in einigen Fällen konnte ich eine direkte Vererbung nachweisen, so hatte in einem die Grossmutter des Patienten an derselben Krankheit gelitten und sie auf vier ihrer Töchter und drei ihrer Enkel vererbt, ein Bruder des Patienten war Epileptiker. Die direkte Vererbung findet sich auch in einigen Beobachtungen französischer Forscher (Gintrac, Letulle, Charcot).

Meistens ist es eine Gemütsbewegung, an welche sich die ersten Erscheinungen anschliessen, andermalen werden sie durch ein Trauma, durch eine Ueberanstrengung oder durch eine Infektionskrankheit ausgelöst. Meige und Feindel schreiben der schlechten Erziehung und psychischen Infektion (Nachahmung) eine ätiologische bezw. provokatorische Bedeutung zu. Das erste, was den Angehörigen auffällt, sind gewöhnlich Zuckungen der Gesichtsmuskeln, namentlich ein Augenblinzeln, ein Verziehen des Mundes, ein schnelles Oeffnen und Schliessen desselben etc. Dazu gesellen sich Zuckungen der Halsmuskeln (Sternocleidomastoideus, Cucullaris etc.). Im weiteren Verlauf, oft erst nach Jahren, kommen Bewegungen hinzu, die den Eindruck machen, als ob der Patient zielbewusst oder auf Grund eines Affekts oder auch in gewohnheitsgemässer Weise eine bestimmte Bewegung ausführe, mit diesem motorischen Akt einen bestimmten Zweck verfolge oder eine Reflexbewegung ausführe: er greift sich nach der Nase, zupft am Kinn, am Bart, lupft den Hemdenkragen, wirft den Kopf zur Seite, macht die Bewegung des Insektenfangens, des Ausspeiens, schlägt in die Hände, stampft mit dem Fusse, reisst den Mund weit auf, fletscht die Zähne oder er vollführt eine Tanz-, Spring-, Hüpfbewegung und dergl. Diese Bewegungen wiederholen sich nun in stereotyper Weise. Der Patient ist stets aufs Neue gezwungen, seine Muskeln in eben derselben Weise in Aktion zu setzen, und die ursprünglich vielleicht zweckmässige und physiologische Bewegung wird zur pathologischen. Das Gesicht, die Halsmuskeln (besonders die

Sternocleidomastoidei) und die oberen Extremitäten sind vorwiegend betroffen, doch können alle Muskelgebiete beteiligt sein. Die von Lerch, Meige-Feindel beschriebenen Tics der Augenmuskeln sind aber sehr selten. Eine Symmetrie der Muskelaktion wird in der Regel vermisst.

Meistens ist der Artikulations-, Phonations- und Respirationsapparat beteiligt: der Patient ist gezwungen, inartikulierte Laute oder selbst Worte auszustossen. Oft ist es ein einfaches Schnalzen, Schmatzen, Pfauchen, öfters Nachahmen von Tierstimmen (namentlich Bellen), manchmal sind es sinnlose Worte — so rief einer meiner Patienten immerfort: kritsch, kritschkratsch, quatsch, Krum dum krikideidei —, öfter noch solche hässlichen, obszönen Inhalts (Koprolalie): „Aas, Schweinehund, halt die Schnauze", oder Bezeichnungen, die in Beziehung zur Geschlechtssphäre stehen. Selten besteht der Zwang, gehörte Worte oder Laute nachzusprechen (Echolalie) oder Bewegungen nachzuahmen (Echokinesis).

Von Meige und Feindel wird mit Recht darauf hingewiesen, dass der Tic auch als tonischer Muskelkrampf, als Zwangshaltung (des Kopfes, Armes) auftreten kann.

Die Patienten, deren Intelligenz meistens nicht beeinträchtigt ist, leiden namentlich, wenn sie ins reifere Alter treten, sehr unter diesem Bewegungszwang. Vielen gelingt es, durch eine energische Willensanspannung die Zuckungen für eine Weile zu unterdrücken, nur Wenige vermögen es, sich für längere Zeit zu beherrschen, so konnte ein am Tic leidender Ballettänzer allabendlich sich dem Publikum produzieren, ein von mir behandelter Postbeamter konnte seinem Dienste vorstehen, ohne der Umgebung auffällig zu werden — aber diese Bändigung des Triebes schafft eine innere Unruhe, eine Angst, und nachher macht sich der Bewegungsdrang um so ungestümer geltend. Allerdings ist dieses Aufhören der Tics während einer geordneten Tätigkeit nicht nur auf Rechnung der Selbstbeherrschung zu bringen, sondern es ist besonders die Ablenkung resp. Fesselung der Aufmerksamkeit, welche die Beruhigung herbeiführt. Ist der Patient allein und fühlt er sich unbeobachtet, so gelingt es ihm oft, sich zu beschäftigen, ohne durch den Muskelkrampf gestört zu werden. Sobald er jedoch in Verkehr mit der Aussenwelt tritt, und namentlich sobald er in Affekt gerät, setzt sich der motorische Apparat in Tätigkeit, und der Höhe der Erregung entspricht die Intensität der Zuckungen. Einer meiner Patienten gab an, dass er ein Wort aussprechen müsse, sobald er an es denke, und je mehr er sich bezwinge, desto quälender mache sich der Impuls geltend.

Willkürliche Bewegungen wirken in der Regel beschwichtigend auf den Tic, ist der Kranke aber sehr erregt oder sind die Zwangsbewegungen gerade in ein Stadium besonderer Heftigkeit getreten, so können sie vorübergehend beeinträchtigt sein.

Die Intensität der Krampfbewegungen ist grossen Schwankungen unterworfen, es kommen vollständige Remissionen und paroxysmenartige Steigerungen des Leidens vor.

In einem Teil der Fälle lässt sich der Nachweis führen, dass auch krankhafte Vorstellungen den Patienten beherrschen, aber

nicht Wahnideen, sondern Zwangsvorstellungen mit entsprechenden Zwangshandlungen, z. B. der Zwang, zu zählen (etwa die Fenster an einem Hause, die Zahl der Schritte u. s. w.), Gegenstände wiederholentlich zu betasten, nach einer bestimmten Zahl von Schritten beim Gehen einen oder mehrere rückwärtszuschreiten.

Einer meiner Patienten musste das r am Schlusse eines Wortes in die Länge ziehen, er sagte Vater—r—r—r; ein anderer wurde vom Sammeltrieb gepeinigt: Papierfetzen Nahrungsmittel etc. hob er sorgfältig in einem Säckchen auf; wenn es gefüllt war, kam ein neues an die Reihe. Derselbe Patient stand auch eine Stunde lang vor dem Spiegel, sich unablässig kämmend.

So gehören die Tic-Kranken wohl durchweg zu den Neuropathen bezw. Psychopathen. Sie sind aber nicht geisteskrank, besitzen auch keine Tendenz zu geistiger Erkrankung, doch kann sich auf demselben Boden eine Psychose entwickeln; ferner ist es nicht ungewöhnlich, dass das Gedächtnis in Folge der dauernden Gefangennahme der Aufmerksamkeit durch die Krankheit leidet. Zerstreutheit, Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit zu konzentrieren, ist nämlich eine fast reguläre Erscheinung bei diesem Leiden, und dieser Faktor macht sich in besonders störender Weise bei dem Schulunterricht der an Tic leidenden Kinder geltend. Bei einem meiner Patienten war das so ausgeprägt, dass er auf seine Umgebung vorübergehend den Eindruck des Schwerhörigen machte. — Mehrmals bekundete sich die innige Beziehung zwischen den Tics und den Zwangsvorstellungen auch dadurch, dass das eine der Familienglieder an diesem, das andere an jenem Uebel litt.

Von Meige und Feindel wird auf die Willensschwäche und Unbeständigkeit, durch welche Eigenschaften auch die erwachsenen Tic-Kranken etwas Infantiles in ihrem Charakter behalten, Gewicht gelegt. In der Art des Leidens liegt es begründet, dass sie sich oft gesellschaftlich isolieren und auch dadurch zu Sonderlingen werden.

Bresler fasst die Tics als motorische Reaktion auf eine ursprünglich psychische Erschütterung, als eine Art psychischer Abwehrbewegung oder mimischen Krampfes auf. G. Köster denkt an den Wegfall von Hemmungen durch die Erschöpfung von Koordinationszentren, welche regulierend auf die Tätigkeit niederer Apparate wirken (vgl. meine Ausführungen S. 1258).

Was den Verlauf und die Prognose anlangt, so handelt es sich um einen chronischen Zustand, der sich auf Jahre oder auch auf die ganze Lebenszeit erstreckt. Von manchen Autoren wird das Uebel als unheilbar betrachtet, aber durchaus mit Unrecht. Ich habe typische Fälle dieser Art gesehen, in denen vollständige Genesung eintrat; bei einem Mädchen, das seit dem 4.—5. Jahre an allgemeinem Tic litt, stellte sich mit dem Eintritt der Menses definitive Heilung ein, während lange Intermissionen schon vorher durch die Behandlung erzielt waren. Ich habe einen Knaben an Tic behandelt, dessen Vater von mir 13 Jahre vorher an demselben Uebel behandelt und definitiv geheilt war. Es giebt aber auch Fälle, in denen die Krankheit andauernd besteht oder gar einen progredienten Verlauf nimmt. Dass sie bei Imbezillen und Idioten hartnäckig ist (Meige), ist natürlich. Zuweilen kommt es im Verlauf des Leidens zu Selbstbeschädigungen, z. B. Zerbeissen der Zunge, Auszupfen der Haare etc.

Die nosologische Abgrenzung macht nicht geringe Schwierigkeiten. In den ausgebildeten Fällen ist das Leiden gewiss nicht zu verkennen.

So lange sich die Zuckungen auf die Gesichtsmuskeln begrenzen, ist eine Verwechselung mit dem Spasmus facialis möglich, vergl. jedoch S. 1248. Breiten die Zuckungen sich jedoch auf die Halsmuskeln aus, so kann schon die Diagnose vermutungsweise gestellt werden; gesichert wird sie erst durch den Nachweis der koordinierten Tics (denn es giebt auch kombinierte Gesichts-Halsmuskelkrämpfe, die nicht streng hierher gehören, wenn sie sich auch nahe mit diesem Leiden berühren). Nun giebt es Individuen, bei denen nur ein bestimmter Tic, etwa die Gewohnheit, zu hüsteln, die Achseln zu zucken, zu schnalzen, mit den Fingern zu knipsen, in die Unterhaltung ein nicht sinngemässes Wort einzuschalten etc., besteht, ohne dass irgend eine andere Erscheinung hinzukommt. Es kann sich da um eine Gewohnheit, bezw. Stereotypie oder um einen lokalisierten Tic handeln. Bei der ersteren fehlt — wie das von Séglas, Letulle, Meige-Feindel mit Recht hervorgehoben wird — der krampfhafte, gewaltsame Charakter der Bewegung und das Unwiderstehliche sowie die Neigung zur Verallgemeinerung; keineswegs ist es berechtigt, hier schon von einer Abortivform der Maladie des Tics zu sprechen, um so weniger, als diese Neigung, irgend eine Bewegung gewohnheitsgemäss auszuführen, bei vielen Kindern besteht und später durch Willensenergie oft genug überwunden wird.

Nun kommen freilich Fälle vor, in denen dieses Leiden so schwach ausgebildet ist und so protrahiert verläuft, dass zeitweilig nur ein „lokalisierter Tic“ hervortritt, dass die Erscheinungen, die bei den schweren Fällen nebeneinander bestehen, hier gewissermassen dissoziiert und in jahrelangen Intervallen zur Entwickelung kommen. So konsultierte mich z. B. ein Herr wegen Ructus, die fast ausschliesslich in der Nacht auftraten. Als ich einmal Zeuge der Erscheinung war, die er als „Aufstossen“ schilderte, erkannte ich, dass es sich nicht um den eigentlichen Ructus, sondern um einen phonisch-artikulatorischen Muskelkrampf zweifellos psychogenen Ursprungs handelte. Die weitere Exploration ergab, dass er seit seiner Kindheit an der Gewohnheit litt, beim Gehen die Beine von Zeit zu Zeit übereinanderzuschlagen oder das eine am anderen zu reiben, und dass er zu anderen Zeiten von Halsmuskelzukungen befallen wurde. Vorübergehend traten dann noch Zwangsvorstellungen auf. Heredität wurde zunächst in Abrede gestellt. Bald darauf hatte ich jedoch Gelegenheit, den Vater des Patienten an Melancholie zu behandeln und erfuhr, dass er auch schon früher einmal an einer Seelenstörung dieser Art gelitten hatte.

Es giebt eben eine leichte, schwach ausgeprägte und relativ-gutartige und eine schwere Form des Tic général. Die erstere bildet ein recht verbreitetes Leiden.

Es sind mir auch sonst einzelne Fälle begegnet, deren Klassifizierung Schwierigkeiten bot. So wurde mir ein Knabe vorgestellt, der an Enuresis nocturna und diurna litt, und von dem die Eltern angaben, dass er Nachts im Schlaf rhythmische Bewegungen des Kopfes und Rumpfes unter Absingen einer Melodie ausführe. Am Tage, im Wachen, sollte er nichts Abnormes bieten, doch fand ich einen leichten Blepharoclonus und gewann die Ueberzeugung, dass es sich um einen atypischen Fall von Tic général handele. Ich will dabei erwähnen, dass ich 1. im Gegensatz zu Meige die Erscheinung des nächtlichen bezw.

somnalen Auftretens derartiger Motilitätsneurosen öfters konstatiert habe (vergl. S. 1260 und Kapitel Chorea), 2. das Symptom des unwillkürlichen Harnabgangs bei den an Tic général leidenden Individuen ebenfalls wiederholentlich festgestellt habe und nachweisen konnte, dass es sich dabei auch um eine Aeusserung des Grundleidens handelt, indem entweder die Vorstellung des Harnens sofort den entsprechenden motorischen Akt auslöst oder die entsprechende Sensation sich sofort in die Bewegung umsetzt, da die Fähigkeit, hemmend einzuwirken, beeinträchtigt ist — oder schliesslich die schon angeführte Zerstreutheit dieser Individuen beschuldigt werden musste.

Von der Chorea minor, mit der der Zustand früher oft verwechselt wurde, unterscheidet er sich durch den systematischen Charakter der Bewegungen, durch die relativ langen Ruhepausen, durch den beschwichtigenden Einfluss der Arbeit etc., durch die Echolalie und Koprolalie. Eine Kombination der Maladie des Tics mit der Chorea scheint aber vorzukommen (Oppenheim, Raymond), wie überhaut die Neigung der verschiedenen Krampfformen, sich zu assoziieren, eine hervorragende ist. — Die Hysterie kann zu Krampferscheinungen führen, die denen des Tic général sehr verwandt sind. Aber sie entstehen hier plötzlich, meist im Anschluss an eine Gemütsbewegung oder einen Krampfanfall, daneben sind die Stigmata der Hysterie nachzuweisen, auch fehlt fast immer die Echolalie und Koprolalie, ferner ist das Leiden auf suggestivem Wege zu beeinflussen; indes ist die Unterscheidung nicht immer sicher zu treffen. — Von dem Paramyoclonus unterscheidet sich diese Affektion in den ausgebildeten Fällen auf den ersten Blick (siehe das folgende Kapitel), doch sind einzelne Autoren geneigt, die beiden Affektionen zu einer Krankheitseinheit zusammenzufassen. Mit dem Jumping der Amerikaner, dem Latha (auf Malaya) dem Meriatschenje (Sibirien) und dem Imubacco ist es wahrscheinlich identisch oder diesen Zuständen doch sehr verwandt.

Dass sich auch im Beginn und Verlauf der Dementia praecox sehr häufig eine Neigung zum Grimassieren geltend macht, verlangt volle Beachtung. Ferner ist noch hervorzuheben, dass im Verlauf der Paranoia nicht selten Zwangsbewegungen und Zwangshandlungen beobachtet werden, die aber auf dem Boden von Wahnvorstellungen entstehen.

Therapie. Die Sedativa und Nervina haben meistens keinen wesentlichen Einfluss, doch sind Brompräparate im Stande, eine gewisse Beruhigung herbeizuführen. Auf der Höhe der Paroxysmen kann es selbst erforderlich sein, Chloralhydrat und Chloroforminhalation anzuwenden, um dem Kranken Stunden der Ruhe zu verschaffen. Arsen ist wirkungslos. Auch Hyoscin und Eserin wurde von mir einigemale ohne durchgreifenden Erfolg verordnet, während Rosenfeld das erstere einmal wirksam fand. Nur in einem Falle, in welchem es zur Eserin-Intoxikation kam, schwanden die Symptome für einige Tage. Wagner will Thyreoidin einigemale wirksam gefunden haben.

Wohltuend wirkt ein mildes hydriatisches Verfahren (besonders feuchte Packungen) und vor allem: die Isolierung des Patienten. Einige Male sah ich nach Applikation des Haarseils eine

wesentliche Besserung eintreten. Bei einem meiner Patienten schwand der Tic der Gesichtsmuskeln nach Tonsillotomie der vergrösserten Tonsillen.

Die Hypnose hat — soweit unsere Erfahrungen reichen — in diesen Fällen keine nennenwerten Erfolge, die Patienten lassen sich grossenteils nicht in den hypnotischen Zustand versetzen. Doch sind vereinzelte günstige Resultate von Raymond-Janet, Wetterstrand u. A. berichtet worden.

Von gymnastischen Kuren habe ich dagegen häufig grossen Nutzen gehabt. Ich lasse den Patienten unter Aufsicht einer geschulten Person eine Reihe gymnastischer Bewegungen ausführen, dann folgen anfangs für sehr kurze, dann aber für längere Zeit Uebungen im Ruhighalten des Körpers und der einzelnen Teile, in der Unterdrückung von Reflex- und Affektbewegungen etc., das wird dem Kranken anfangs schwer, und ich habe es nützlich befunden, gleich im Anschluss an diese erzwungene Ruhe wieder aktive Gymnastik (Freiübungen und dergl.) vornehmen zu lassen.

Diese therapeutischen Massnahmen habe ich unabhängig von Brissaud — dessen erste Veröffentlichung allerdings der meinigen vorausgegangen ist — sowie von Meige und Feindel ausgebildet. Unsere Erfahrungen und Vorschläge decken sich in den meisten Punkten, doch enthalten die meinigen ein wichtiges Moment, das von diesen Forschern nicht erwähnt wird: die Uebung in der Unterdrückung von Reflex- und Abwehrbewegungen, sowie von Affektbewegungen. Ich gehe z. B. mit einem spitzen Instrument auf das Auge des Patienten los und zwinge ihn, den Lidreflex zu unterdrücken, ebenso übe ich ihn in der Bekämpfung des Nasenreflexes, der Abwehrbewegungen auf schmerzhafte Reize, Kitzelreize etc. und kräftige dadurch seine Hemmungsapparate.

Meige und Feindel lassen den Patienten auch Uebungen vor dem Spiegel vornehmen. Sie sprechen von psychomotorischer Zucht, ich von Hemmungsgymnastik.

Pitres und Cruchet empfehlen respiratorische Gymnastik, die sie in einigen hartnäckigen Fällen wirksam fanden.

Der Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Die Myoklonie. Polyklonie.

Das Leiden ist zuerst von Friedreich im Jahre 1881 beschrieben worden. Die in der Folgezeit von anderen Autoren mitgeteilten Beobachtungen decken sich nur zum Teil mit der von Friedreich gegebenen Schilderung.

Die Affektion kennzeichnet sich durch klonische Zuckungen, welche sich vorwiegend in den Muskeln der Extremitäten und des Stammes, gar nicht oder in geringerem Masse in denen des Gesichts abspielen. Die Zuckungen sind kurz, blitzartig, sie befallen einzelne und nicht synergisch zusammenwirkende Muskeln, und so ist auch der lokomotorische Effekt der Zuckung meist ein geringer oder er kann ganz fehlen. Sie sind nahezu gleichmässig auf die Muskeln beider Körperhälften verteilt, können auch symmetrisch auftreten, in der Regel erfolgen sie jedoch nicht synchron, auch nicht in rhythmischer Weise, sondern es liegen Intervalle von verschiedener Dauer zwischen den einzelnen Zuckungen, von denen bald nur wenige, bald 60—100 und darüber auf die Minute kommen. Sie befallen einen einzelnen

Muskel, der isoliert vom Willen nicht zur Kontraktion gebracht werden kann, wie z. B. den Supinator longus. Selbst auf einzelne Muskelabschnitte können sie sich beschränken. Neben dem klonischen Muskelkrampf kann sich ein fibrilläres Zittern geltend machen. Wenn auch alle Muskeln ergriffen werden können, so sind doch einzelne vornehmlich und fast in allen Fällen beteiligt: der Supinator longus, der Biceps, der Cucullaris, der Quadriceps femoris, der Semitendinosus etc.

Die aktiven Bewegungen, die in der Regel nicht beeinträchtigt sind, haben einen beruhigenden, krampfbeschwichtigenden Einfluss, umgekehrt wirkt die Gemütsbewegung. Ablenkung der Aufmerksamkeit verringert die Zuckungen. Völlig schwinden sie in der Regel im Schlafe. Die Sehnenphänomene waren meistens lebhaft gesteigert. Das Beklopfen der Patellarsehne, schon die Berührung der Haut steigert die Konvulsionen.

Die motorischen Reizerscheinungen bilden gewöhnlich das einzige Krankheitssymptom. Alle anderen Funktionen sind normal. Das gilt auch für die mechanische und elektrische Erregbarkeit der Muskeln.

Einigemale beobachtete ich eine Kombination des Paramyoclonus mit der Urticaria; in einem anderen Falle sah ich eine Abart dieses Leidens bei einer an progressiver Muskelatrophie leidenden Frau sich entwickeln, die ausserdem an Eisenbahnfurcht etc. litt.

In mehreren Fällen ging der Entwickelung der Affektion ein Schreck voraus, in anderen eine Infektionskrankheit, in einzelnen ein Trauma.

Unverricht hat eine besondere Form der Myoklonie beschrieben, die sich durch die familiäre Natur des Leidens und seine Verknüpfung mit Epilepsie auszeichnet; ferner ergriffen die Zuckungen in einzelnen seiner Fälle auch die Zungen-Schlundmuskeln und das Zwerchfell. Fälle dieser Art wurden dann von Weiss, Krewer, Sepilli, Lundborg, Clark und Prout beschrieben. Unter diesen Autoren hat sich Lundborg besonders eingehend mit dem Zustand, den er bei einem schwedischen Geschlecht sehr verbreitet fand, beschäftigt.

Nach den vorliegenden Erfahrungen tritt die Epilepsie anfangs selten, dann immer häufiger und besonders Nachts auf, um im höheren Alter zurückzutreten, dagegen nimmt dann die Myoklonie mehr und mehr zu und wird zu einer dauernden Erscheinung. Sie beeinflusst hier auch die willkürlichen Bewegungen, die mehr und mehr eingeschränkt werden. Nach Lundborgs Erfahrungen haben die Patienten gute und schlechte Tage, besonders in den ersten Stadien des Leidens. Die myoklonischen Erscheinungen steigern sich unter dem Einfluss von Gemütsbewegungen (psychoklonische Reaktion Lundborgs; er spricht auch von einer psychotonischen, d. h. einer in der Verlegenheit auftretenden tonischen Anspannung einzelner Muskeln und einer dadurch verursachten Bewegungshemmung); insbesondere können sie an den schlechten Tagen durch sensible und sensorische Reize ausgelöst werden (senso-klonische Reaktion). Bei dem Unverrichtschen Typus soll auch die mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln erhöht sein.

Besonders betont Lundborg dann noch den Ausgang dieses Leidens in Demenz, ja er spricht von Dementia myoclonica und bringt sie in Parallele zur Dementia praecox. Ich habe einen Fall dieser Art gesehen, in dem neben der Dementia myoclonica akromegalische Symptome vorlagen (genauer hat ihn Graves beschrieben).

Das Leiden befällt vorwiegend das männliche Geschlecht.

Die Schwierigkeit, aus dem „Chaos der motorischen Neurosen" einzelne Formen herauszugreifen und sie gegen andere scharf abzugrenzen, kommt bei dem Versuch, die nosologische Selbständigkeit des Paramyoclonus zu begründen, so recht zum Ausdruck. Sobald man sich etwas von dem Friedreichschen Symptombild entfernt, läuft man Gefahr, in das Gebiet einer anderen Neurose hineinzutreten. Und doch ist gerade die Berechtigung, die Friedreichsche Form als ein selbständiges Leiden zu betrachten, angezweifelt worden (Möbius, Strümpell, Schupfer, Hartenberg), wie manche Autoren überhaupt geneigt sind, die Myoklonie ganz in die Hysterie aufgehen zu lassen. Ich halte das für verfehlt, wenn es auch zuzugeben ist, dass es eine hysterische Form dieses Leidens giebt. In anderen Fällen hat die Affektion eine innige Beziehung zur Epilepsie. Doch geht es nicht an, die Myoklonie zur Epilepsie zu rechnen, wenn auch, abgesehen von dem Unverrichtschen Typus, bei der genuinen Epilepsie myoklonische Erscheinungen in der interparoxysmalen Zeit vorkommen (Reynolds, Ballet, Dide, Hoffmann, Bruns) und dem Eintritt der epileptischen Anfälle auch längere Zeit vorausgehen können.. In einer weiteren Gruppe von Fällen lässt sich nur feststellen, dass das Leiden auf dem Boden der psychischen Entartung entstanden ist. Auch den Versuch, diese Neurose — und zwar den Unverrichtschen Typus — als eine Abart der Chorea chronica anzusehen (Möbius, Böttiger, F. Schultze), kann ich nicht als berechtigt anerkennen. Lundborg hat sich ebenfalls gegen diese Identifizierung ausgesprochen. Schupfer sieht nur in der Unverrichtschen Form eine Affektion sui generis, während er im Uebrigen die Myoklonie für ein Symptom verschiedener Erkrankungen hält. Einer ähnlichen Auffassung scheint Dana zu huldigen.

Die nicht-hysterische Form der Myoklonie bildet nach unserer Auffassung ein selbständiges Leiden, die von Unverricht beschriebenen Fälle einen besonderen Typus desselben. Aber es ist zuzugeben, dass der hysterische Charakter nicht immer leicht zu erkennen ist. Die im Kapitel Hysterie für die Diagnose angeführten Momente müssen auch hier verwertet werden.

Wahrscheinlich ist Henochs Chorea electrica mit der Myoklonie identisch, doch werden ganz verschiedenartige Zustände mit dem Namen Chorea electrica belegt (vgl. den Abschnitt: Chorea).

Lugaro und Soury u. A. erblicken in der Myoklonie nur ein Symptom, die Manifestation des „neuroklonischen Zustandes" der motorischen Neurone. Je nachdem dieser nun die motorischen Protoneurone oder subkortikale motorische Neurone II. Ordnung oder psychomotorische, kortikale Neurone ergreife, kommen die verschiedenen Bilder 1. des fibrillären Zitterns und des Paramyoclonus, 2. des Tics und 3. der Maladie des Tics zu Stande. Murri, dem sich Seppilli, Patella, Massalongo, Clark und Prout anschliessen, will alle diese Zustände von der Rinde der motorischen Sphäre ableiten. F. Schultze schlägt für den Tic convulsif die Bezeichnung Monoklonie, für den Tic général die Bezeichnung Polyklonie vor.

Ob Heldenberghs funktioneller intermittierender paradoxer Myoclonus — Hauptsymptom: klonische Zuckungen in den Antagonisten beim Versuch, eine Muskelgruppe in Tätigkeit zn setzen, z. B. brüske Kontraktionen der Hand- und Fingerstrecker beim Versuch, einen Gegenstand mit der Hand zu erfassen etc. — wirklich ein selbständiges Leiden darstellt, müssen, wie der Autor selbst zugiebt, erst weitere Beobachtungen lehren.

Man hat auch eine Form dieses Leidens abgegrenzt, bei welcher die motorischen Reizerscheinungen ausschliesslich den Charakter des fibrillären Zitterns

haben sollen. So wollen einzelne Forscher (Dana) die Myokymie als eine Form der Myoklonie betrachten. Ich halte es für recht zweifelhaft, ob derartige Affektionen hierher gerechnet werden dürfen. Dieser Auffassung ist es aber wohl zuzuschreiben, dass ein Paramyoclonus als Symptom verschiedener Rückenmarkserkrankungen: der Myelitis, Poliomyelitis etc. von Raymond, Lévi-Follet, Forgue u. A. beschrieben wurde Diese Fälle gehören nach meiner Ueberzeugung nicht in den Rahmen der Myoklonie, vielmehr handelt es sich nur um einen ungewöhnlich stark entwickelten und ausgebreiteten fibrillären Tremor. Für einzelne derselben ist es jedoch schwer, aus der Schilderung zu entnehmen, ob nur ein fibrilläres Zittern oder ein wirkliches Nebeneinander zweier verschiedener Erkrankungen bestanden hat. So beschreiben Feindel und Froussard die Kombination der Myoklonie mit der multiplen Neurofibromatose, Lévi und Follet mit der Spondylose rhizoméliquc etc. etc.

Die Prognose ist in den Fällen nicht-hysterischen Charakters eine ernste. Friedreich glaubte Heilung konstatiert zu haben, es kam aber zu einem Rückfall und das Leiden blieb dauernd bestehen. Einige Male wurden glänzende Heilerfolge durch den elektrischen Strom erzielt, aber es ist wahrscheinlich, dass es sich da um einen hysterischen Zustand gehandelt hat.

Die genaue Untersuchung der nervösen Organe, die Schultze und Hunt in je einem Falle vornehmen konnten, ergab ein durchaus negatives Resultat.

Die von Clark und Prout erhobenen Nisslbefunde an den Pyramidenzellen der Rinde dürften kaum Beachtung verdienen.

Die Grundlage dieser Neurose bildet nach Friedreichs Ansicht ein Erregungszustand in den Ganglien der Vorderhörner des Rückenmarkes. Eine ähnliche Anschauung vertreten Unverricht und Carrière. Nach Schilddrüsenexstirpation sollen bei Tieren ähnliche Krampferscheinungen beobachtet sein (Wagner). Auf Autointoxikation will auch Lundborg das Leiden zurückführen.

Therapie. Bromkalium und Chloralhydrat haben einen kalmierenden Einfluss und können eine vorübergehende Besserung herbeiführen. Arsenik hat in einzelnen Fällen erfolgreich gewirkt. Der galvanische Strom verdient angewandt zu werden. Auch die statische Elektrizität und schwellende faradische Ströme werden empfohlen. Thyreoidin soll sich einmal als Heilmittel bewährt haben. Mich hat diese Medikation im Stich gelassen. Für einen Teil dieser Fälle dürfte sich die Psychotherapie bewähren.

Die Beschäftigungskrämpfe.

(Beschäftigungsneurosen, koordinatorische Beschäftigungsneurosen.)

Unter Beschäftigungskrampf verstehen wir eine — insbesondere von Bell, Duchenne und Benedikt beschriebene — Innervationsstörung der Muskulatur, welche sich nur bei einer bestimmten komplizierten, durch Uebung erworbenen Tätigkeit derselben einstellt, während die Muskeln bei jeder anderen Aktion dem Willen gehorchen.

Die häufigste Form, der Typus dieses Leidens, ist

der Schreibekrampf (Graphospasmus, Mogigraphie),

d. i. eine sich beim Schreiben einstellende Innervationsstörung der agierenden Muskeln, durch welche es erschwert oder unmöglich ge-

macht, die Schrift entstellt und undeutlich wird, während die Hand zu allen anderen Verrichtungen gebraucht werden kann. Die nächste Ursache des Schreibekrampfes ist die Ueberanstrengung der Muskeln durch das Schreiben. So entwickelt sich das Leiden meistens bei Personen, die viel, die berufsmässig schreiben. Es sind jedoch fast niemals Individuen mit intaktem Nervensystem, welche von diesem Uebel heimgesucht werden, es lässt sich vielmehr in der grossen Mehrzahl der Fälle eine neuropathische Anlage nachweisen. Fast alle meine Patienten gehörten in die Kategorie der Neurastheniker, einige litten an Hemikranie, andere an Neuralgie, einer an Stottern, einer an hartnäckigem Schwindel, einer an Epilepsie. Auch ist die Kombination von Schreibekrampf mit Tic convulsif, Agoraphobie, Tabes, mit abgelaufener Poliomyelitis, mit Acrocyanosis etc. beobachtet worden. Einer meiner Patienten litt an einer angeborenen, der Sclerosis multiplex klinisch sehr nahestehenden Form der Diplegie. Die Beziehung des Leidens zur neuropathischen Diathese wird besonders auch dadurch illustriert, dass mehrere Mitglieder einer Familie von ihm befallen werden können.

Begünstigt wird seine Entstehung durch den Gebrauch spitzer, harter Stahlfedern und besonders durch eine schlechte, d. i. eine mit unnötigem Kraftaufwand verbundene Art des Schreibens. Namentlich schlecht ist die Methode, bei welcher der kleine Finger den Stützpunkt der Hand bildet und nur mit den Fingermuskeln geschrieben wird. Je mehr die kleinen Handmuskeln angestrengt werden, desto leichter entsteht der Krampf. Bei einer Dame entwickelte sich die Affektion, nachdem sie ihren Gatten wegen Paralysis agitans gepflegt hatte und sie selbst von dieser Krankheit ergriffen zu werden fürchtete. Bei einem andern meiner Patienten entstand der Schreibekrampf im unmittelbaren Anschluss an eine spiritistische Sitzung. Bei dieser Gelegenheit möchte ich erwähnen, dass diese Brutstätten der psychischen Infektion mir schon eine Reihe von Psychosen und Neurosen zugeführt haben (es wird das von Henneberg bestätigt).

Es ist begreiflich, dass Erwachsene männlichen Geschlechts am häufigsten befallen werden; indes ist auch das Kindesalter nicht immun.

Andauernde Gemütsbewegungen sind im Stande, das Leiden zum Ausbruch zu bringen. Nur in seltenen Fällen schliesst es sich an Verletzungen der Hand oder örtliche Entzündungsprozesse an (Seeligmüller). Doch steht es nicht zu bezweifeln, dass es durch derartige schmerzhafte Affektionen, vielleicht auch durch eine Neuritis, auf reflektorischem Wege hervorgerufen werden kann.

Die Beschwerden entwickeln sich allmählich. Der Kranke ermüdet zunächst leichter beim längeren Schreiben, bald bemerkt er, dass er die Feder nicht mehr so in der Gewalt hat wie früher, dass er nicht so schnell und so glatt schreibt, sondern hier und da an einem Buchstaben festklebt. Nach einiger Zeit kommt es ihm zum Bewusstsein, dass sich die Muskeln krampfhaft anspannen, sodass der Federhalter übermässig fest gehalten wird.

In der Mehrzahl der Fälle ist es in der Tat ein Krampf, welcher das Hindernis abgiebt. Die spastische Form des Schreibekrampfes ist die gewöhnliche. Der tonische Krampf betrifft vor Allem die Fingerbeuger,

namentlich die des Daumens und Zeigefingers, selten kommt es vor, dass sich die Strecker krampfhaft anspannen, sodass die Feder, nicht mehr festgehalten, den Fingern entfällt. Manchmal werden die Finger gewaltsam gespreizt und der Daumen wird durch den Krampf in die Vola manus hineingezogen. Nach und nach greift er auch auf die Hand- und Vorderarmmuskeln über: das Handgelenk wird überstreckt, proniert oder supiniert und so die Hand vom Papier abgehoben. Ich sah auch Fälle, in denen der Krampf zuerst die Abduktoren des Oberarmes ergriff und auf diese Weise die ganze Extremität von der Unterlage wegzog. Meistens verursacht das Schreiben auch einen Schmerz, der bald in die Muskeln, bald in die Knochen und Gelenke verlegt wird. Konnte der Patient anfangs noch einige Zeit schreiben, ehe der Krampf sich in störender Weise einstellte, so wird das Hindernis immer grösser, bis er schliesslich nicht mehr ein Wort zu Stande bringt, ohne dass die Schrift durch den Krampf beeinträchtigt und entstellt wird. Die Schriftzüge werden plump, unregelmässig, zerrissen, zerklüftet, die Striche hier und da aussetzend, die Grundstriche übermässig dick, einzelne Buchstaben zu klein oder zu gross. Beobachtet man den Schreibenden, so sieht man, wie die Hand gewissermassen an dem Halter erstarrt, wie die Feder zwischen Zeige- und Mittelfinger heraufrutscht oder wie sich die Hand gewaltsam von der Unterlage abhebt. Je mehr er sich beobachtet und je tiefer ihn sein Leiden bekümmert, desto mehr steigert sich die Störung.

Seltener ist es ein Zittern, welches das Hindernis für die Schreibebewegungen abgiebt, man hat diese Form des Schreibekrampfes als die tremorartige bezeichnet. Ebenso ist es ungewöhnlich, dass sich eine einfache Schwäche beim Schreiben geltend macht; die Hand, die sonst eine normale Muskelkraft entwickelt, versagt beim Schreiben, indem die Muskeln erlahmen (paralytische Form). Nicht selten liegt eine Vereinigung von Krampf und Zittern vor.

Endlich könnte man noch von einer sensiblen oder neuralgischen Form dieser Beschäftigungsneurose sprechen. Ein schmerzhaftes Ermüdungsgefühl kann sich zwar bei jeder der geschilderten Formen, besonders auch bei der spastischen einstellen; es giebt aber Fälle von Mogigraphie, in denen die Schmerzen allein das Schreiben unmöglich machen, Schmerzen, die nur diese Bewegungen begleiten.

Das Ergebnis der objektiven Untersuchung ist in der Regel ein negatives. Die Motilität und Sensibilität ist nicht beeinträchtigt, es besteht weder Ataxie noch Zittern. Auch bilden Druckpunkte an den Nerven einen ganz inkonstanten Befund. Es sind hier und da Schwellungen und Verdickungen an den Sehnenscheiden der Fingerstrecker (A. Pick) oder Periostitis am Condylus ext. humeri (Runge) beschrieben worden, indes halte ich es für zweifellos, dass diese nur bei Disponierten den Schreibekrampf hervorbringen. Die neben dem Schreibekrampf bestehende Neurasthenie kann sich durch objektive Krankheitszeichen: Erhöhung der Sehnenphänomene, Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit, vasomotorische Störungen etc. manifestieren.

Der Verlauf des Leidens ist fast immer ein protrahierter, es kann Jahre, selbst das ganze Leben lang fortbestehen. In der Regel

macht das betroffene Individuum, wenn andere fehlgeschlagen haben, den Versuch, das Schreiben mit der linken Hand zu erlernen — und das geht auch eine Weile, aber nur selten für die Dauer, meistens stellt sich der Schreibekrampf auch in dieser Hand ein.

Die Prognose ist überhaupt keine günstige. Nur in der Minderzahl der Fälle gelangt das Leiden zur Heilung, und in den geheilten kommt es häufig zu Rezidiven. Je länger die Affektion bereits bestanden hat, desto weniger Aussicht auf Genesung ist vorhanden. In einigen Fällen sah ich jedoch, ebenso wie Berger u. A., vollkommene Heilung eintreten, in einem weiteren, welcher ein junges Mädchen betraf, brachte die Verlobung Heilung, aber in der Ehe rezidivierte der Schreibekrampf. Die sensible Form giebt eine bessere Prognose. Neuerdings hat sich Zabludowski auf Grund seiner Erfahrungen überhaupt günstiger über die Prognose ausgesprochen.

Die Diagnose ist meistens leicht zu stellen. Man hüte sich aber vor dem Fehler, jede Erkrankung, die sich unter Anderem durch Schreibstörung kennzeichnet, für Schreibekrampf zu halten. Die multiple Sklerose, die Tabes (wenn sie in den oberen Extremitäten beginnt), eine langsam sich entwickelnde Hemiplegia dextra, die Paralysis agitans, diese und andere organische Erkrankungen des Nervensystems können zu Störungen der Motilität, der Sensibilität und Koordination führen, welche sich im ersten Beginn nur bei komplizierten Bewegungen, wie beim Schreiben, in einer für den Kranken auffälligen Weise bemerklich machen. Dem genau untersuchenden Arzt wird es jedoch nicht entgehen, dass diese Symptome auch bei der einfachen Prüfung der Beweglichkeit, des Gefühls, der Koordination etc. hervortreten. — Eine gewisse Schwierigkeit in der Diagnose bereiten nur die Fälle, in denen ein hysterisches oder neurasthenisches Zittern die Unfähigkeit, zu schreiben, bedingt. Dass auch andere Erscheinungen der Hysterie und Neurasthenie vorhanden sind, spricht nicht gegen das Bestehen eines Schreibekrampfes, da er sich ja nicht selten mit diesen Neurosen verknüpft. Ist er jedoch nur eine Folge des nervösen Tremors, so ist die Prognose entschieden weit günstiger, als wenn er ein selbständiges Leiden bildet. Meistens ist die Entscheidung schnell dadurch gegeben, dass der nervöse Tremor sich auch bei allen anderen Bewegungen in derselben Weise geltend macht; ferner kann durch Ablenkung der Aufmerksamkeit, sowie durch Suggestiveinflüsse in Fällen dieser Art die Schreibestörung gewöhnlich wesentlich verringert werden. Diese Merkmale sind jedoch nicht immer vorhanden und auch nicht immer stichhaltig. Es darf ferner nicht unerwähnt bleiben, dass in schweren, veralteten Fällen von Schreibekrampf sich die Störung — mag es nun Krampf, Tremor oder Schwäche sein — auch bei anderen feineren Manipulationen der Hand, z. B. beim Einfädeln einer Nadel, beim Nähen, Violinspielen etc. geltend machen kann.

Anatomische Veränderungen sind in den bislang untersuchten Fällen nicht gefunden worden und dürften auch bei künftigen Untersuchungen kaum zu erwarten sein. Es handelt sich zweifellos um ein rein funktionelles Leiden, um eine Erschöpfungsneurose, welche ihren Sitz in den Koordinationszentren hat, in den zentralen Apparaten, welche das geordnete Zusammenwirken der Muskeln, wie es zur Aus-

führung der Schreibebewegungen erforderlich ist, beherrschen. Die zentrifugalen und sensiblen Erregungen, welche das Schreiben begleiten und in der Norm nicht empfunden werden, treten jetzt ins Bewusstsein, erzeugen Unlustgefühle, und je mehr sich die Aufmerksamkeit diesen Vorgängen zuwendet, desto stärker wird der Krampf.

Therapie. Der Weg, der am ehesten zur Heilung führt, ist die absolute Einstellung der Tätigkeit, welche den Krampf auslöst. Das Schreiben ist also für lange Zeit zu untersagen. Es ist dann weiter ausfindig zu machen, ob irgend eine Unart resp. eine schlechte Methode des Schreibens, der Federführung dem Leiden zu Grunde liegt, und wenn dies der Fall ist, eine Modifikation der Schreibmethode zu empfehlen. Zur Verhütung des Schreibkrampfes könnten die Lehrer wesentlich beitragen, wenn sie die Kinder von vornherein an eine möglichst leichte Art des Schreibens gewöhnen würden. — Der

372 a.

372 b.

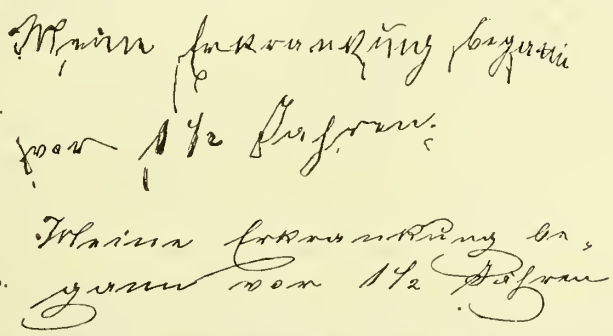


Fig. 372 a und b. Schriftprobe eines an Schreibekrampf Leidenden ohne und mit Benutzung des Nussbaumschen Bracelets. (Nach Limbeck.)

Gebrauch dicker Federhalter oder eines Korkes, durch welchen der Halter gesteckt und welcher in der Hand gehalten wird, kann zur Erleichterung des Schreibens dienen. Es empfiehlt sich, grosse Buchstaben in lateinischer Rundschrift schreiben zu lassen.

Von Zabludowski sind vor Kurzem eine Reihe entsprechender Vorschriften, die sich auf Sitz, Stellung der Hand und Finger beim Schreiben etc. beziehen, zusammengestellt worden; er empfiehlt zunächst besonders Kreisübungen zur Ausführung grosser Initialbuchstaben, wobei sich die ganze Hand frei über das Papier bewegen soll, dann allmählichen Uebergang von grösseren Schriftformen zu den gewöhnlichen, ferner rät er, den Vorderarm nach jedem zweiten oder dritten Worte in sich parallel bleibender Richtung von links nach rechts zu verschieben und an den Stellen, wo die Feder erfahrungsgemäss leicht stecken bleibt, einen Halt machen zu lassen etc. etc. — Mit dem Bleistift und mit Gänsefedern geht es meist besser als mit der Stahlfeder. Es sind auch Federhalter angegeben, die mit einer Art von Klammer oder Ring versehen sind, welcher über den Finger gesteckt wird. Für einzelne Patienten bietet das Nussbaumsche Bracelet, das von den gespreizten Fingern gehalten wird, eine gewisse Erleichterung, wie die beifolgende Schriftprobe lehrt (Fig. 372 a u. b). Verschiedene Apparate ähnlicher Art und besondere Federhalter

empfiehlt Zabludowski. Durch ein genaues Studium der in jedem einzelnen Falle bestehenden Störungen lassen sich Vorrichtungen ersinnen, die den abnormen Muskelspannungen und den durch diese erzielten Stellungsanomalien entgegenarbeiten. So brachte Limbeck am Bracelet, als es seinen Zweck nicht mehr erfüllte, eine Schiene an, durch welche die Finger verhindert wurden, in eine extreme Beugestellung zu geraten. — Finden sich örtliche Veränderungen, wie Schwellung der Sehnenscheiden, so muss sich die Behandlung natürlich gegen diese richten.

Die Behandlung mit Medikamenten hat kaum einen nennenswerten Einfluss auf das Leiden, doch sind die Sedativa und Nervina (z. B. Strychnin), neuerdings auch eine Opium-Bromkur (Dornblüth), deren Indikation mir jedoch nicht begründet erscheint, empfohlen worden.

Eine hydriatische Kur kann von erheblichem Nutzen sein, besonders dann, wenn der Schreibekrampf auf dem Boden der Neurasthenie entstanden ist. Dasselbe gilt von dem Aufenthalt an der See, im Gebirge etc. Der elektrische Strom ist von sehr unsicherer Wirkung. Man wendet den galvanischen Strom an, der durchs Halsmark geschickt oder in der Weise appliziert wird, dass die Kathode in die Nackengegend, die Anode in die Gegend des Plexus brachialis und der einzelnen Armnerven gesetzt wird. M. Meyer befürwortete die stabile Anodenbehandlung etwaiger Druckpunkte an der Wirbelsäule.

Die besten Erfolge sind durch Massage und Heilgymnastik erzielt worden. In den von mir behandelten Fällen hat besonders die schwedische Heilgymnastik (Widerstandsbewegungen der einzelnen Finger- und Handmuskeln) Gutes geleistet. Bum rühmt die Zander- und Herzschen Apparate. Zweifellos spielt in vielen Fällen die Suggestion bei der Behandlung eine Rolle.

Wo alle Mittel versagen, ist der Gebrauch der Schreibmaschine zu empfehlen.

Anderweitige Beschäftigungsneurosen.

Fast so zahlreich und mannigfaltig wie die Berufsarten sind die Beschäftigungsneurosen; bekannt sind: der Klavierspieler-, Violinisten-, Flötisten-, Cellisten-, Näherinnen-, Telegraphisten-, Schneider-, Schuster-, Zigarrenwickler-, Uhrmacher-, Melker-, Schmiede-, Tänzerinnenkrampf, doch sind auch noch andere Formen beschrieben worden.

Für die Entwickelung und Symptomatologie gilt ungefähr dasselbe, was für den Schreibekrampf angeführt worden ist.

Der Klavierspielkrampf kommt besonders bei Pianistinnen in der Lehrzeit vor. Er besteht in der Regel in abnormen Muskelspannungen, durch welche ein Finger oder mehrere von den Tasten abgehoben oder gegen diese gepresst werden, so dass das Spiel unterbrochen wird. Meist ist das Leiden schmerzhaft, und der Schmerz wird nicht allein in den Fingern und Armen, sondern besonders auch in der Gegend der Schultern und der Wirbelsäule empfunden. Nach Zabludowski soll eine traumatische Arthritis häufig den Ausgangspunkt des Übels bilden. Auch eine paralytische Form des Klavierspielkrampfes, ein völliges Erlahmen der Hand oder einzelner Finger kommt vor. In den meisten Fällen ist es überhaupt nur der beim Spielen eintretende Schmerz und die Ermüdung, die das Hindernis abgeben. Der Violinistenkrampf befällt bald die den Bogen führende, bald die die Saiten drückende Hand, zuweilen auch beide. In einem Falle, den ich behandelte, stellten sich Paraesthesien bei jedem Versuch, die Violine zu spielen, ein, die das Weiterspielen unmöglich machten. Sobald der Patient aussetzte, war

er frei von jeder Beschwerde. Ein anderer empfand Schmerz in den Muskeln der Schulter und des Oberarms. Der Flötenspielerkrampf betrifft bald nur einzelne Finger, bald die ganze Hand, die linke häufiger als die rechte.

Der Schmiedekrampf befällt die Muskeln des Oberarms und der Schulter, namentlich den Deltoideus und Biceps, welche sich beim Heben des Hammers tonisch anspannen. Der den Krampf begleitende Schmerz ist ein erheblicher.

Der Melkerkrampf ist eine Affektion, von der Viehmägde, die das Melken tagaus, tagein auszuführen haben, ergriffen werden: bei jedem Versuch stellt sich ein tonischer Krampf in den Beugern und Streckern der Hand und der Finger ein unter heftigem Schmerz. Zuweilen ist der Krampf auch von einem Gefühl der Vertotung und Kälte in den Fingern begleitet. Eine Kombination dieses Krampfes mit einer degenerativen Neuritis im Medianusgebiet beschrieb Remak. Als Kellnerlähmung schildert Runge eine Schwäche der Strecker und Supinatoren der Hand, welche sich bei angestrengtem berufsmässigen Tragen von Tellern, Gläsern etc. geltend macht.

Der Näherinnen- oder Schneiderkrampf betrifft besonders die Muskeln des Daumens und Zeigefingers, der Zigarrenwicklerkrampf die Hände bei der Arbeit des Wickelns; bei den Telegraphisten ruft die Muskeltätigkeit, welche das Hervorbringen der Punkte und Striche am Morse-Apparat bewerkstelligt, den Krampf hervor. Auch das Telegraphieren am Hughesapparat kann, wie besonders die Beobachtungen Cronbachs lehren, Beschäftigungsneurosen erzeugen.

Zweimal beobachtete ich einen Rasiererkrampf (Keirospasmus oder Xyrospasmus), d. h. eine krampfhafte Spannung der Hand- und Fingermuskeln, die sich bei einem Barbier, jedesmal beim Versuch, das Messer zum Rasieren anzusetzen, einstellte. Davon zu trennen ist die ebenfalls von mir beobachtete Keirophobie, d. h. Angstanfälle, die sich bei einem Friseur jedesmal in dem Moment, in dem er seine Beschäftigung vornehmen wollte, einstellten[1]). — Bei Diamantschleifern kommt auch eine Beschäftigungsneurose vor (Stephan).

Die auf S. 566 angeführte professionelle Parese der Weissgerber (Höflmayer) scheint wohl auch zu den Beschäftigungsneurosen zu gehören. Der sog. Tennis-Arm (Cado) dürfte ebenso zu deuten sein.

Der von Poore angeführte Holzsägekrampf (sawyers cramp) scheint in das Gebiet der Arbeitsparesen zu gehören. Einen Beschäftigungskrampf in den Lippenmuskeln beobachtete ich bei einem Trompetenbläser: sobald er das Instrument ansetzte, kam es zu einer Krampfempfindung in dem Orbicularis oris, und der Patient war zunächst unfähig, einen Ton hervorzubringen. Es liess sich nicht feststellen, ob es sich um einen spastischen oder einen paralytischen Zustand handelte. Ueber ähnliche Fälle haben Strümpell sowie Stadler berichtet.

In einer nahen Beziehung zu den Beschäftigungskrämpfen steht auch das Stottern. Eine schmerzhafte Ermüdung der Stimmbandmuskeln bei berufsmässigem Gebrauch erwähnt B. Fränkel als Mogiphonie.

In den unteren Extremitäten kommen Beschäftigungskrämpfe weit seltener vor, doch ist u. a. ein Tänzerinnenkrampf beschrieben worden, eine sich bei Solotänzerinnen im Beginn des Tanzes, beim Vorwärtsschreiten auf der Spitze des Fusses, zuweilen einstellende tonische, schmerzhafte Kontraktion der Wadenmuskeln. Bei Arbeitern, die mit dem Fuss ein Trittbrett in Bewegung zu setzen haben, soll ebenfalls ein Beschäftigungskrampf vorkommen.

Es giebt ferner optische Beschäftigungsneurosen, so kann nach anhaltendem Mikroskopieren, z. B. bei Fleischbeschauern, beim Versuch dieser Tätigkeit ein Krampf im Akkommodationsmuskel eintreten. Orbiculariskrampf wurde als Beschäftigungsneurose bei Uhrmachern beobachtet (T. Cohn), es giebt aber auch einen Uhrmacherkrampf in den Händen (Wilde). Einen Exerzier-Augenmuskelkrampf, d. h. einen sich bei militärischen Augen-Einstellungen entwickelnden Krampf der entsprechenden Augenmuskeln beschreibt Tranjen. Der „Nystagmus der Bergleute“ dürfte hier ebenfalls anzuführen sein. Diese Störung fand ich auch bei einer Violinistin, die gezwungen war, berufsmässig Notenschrift von einem erhöhten Pult aus bei schlechter Beleuchtung abzulesen.

---

[1]) Weit häufiger kommen freilich Angstzustände und Schwindelanfälle bei dem sich unter dem Messer des Barbiers befindenden Individuum während dieses Aktes vor.

In diagnostischer Beziehung ist besonders vor der Verwechselung der Beschäftigungsneurosen mit den Arbeitsparesen (den professionellen Paresen S. 566) zu warnen, jenen Lähmungszuständen, die sich in Folge übermässiger Anstrengung bestimmter Muskeln in diesen entwickeln. Meistens ist diese Lähmung auf eine Neuritis zurückzuführen. Bei genauerer Untersuchung ist eine Verwechselung nicht möglich, da es sich um eine dauernde Lähmung degenerativer Natur handelt, die oft auch mit Gefühlsstörung verknüpft ist. Doch werden die Affektionen noch von einzelnen Autoren, z. B, Savill, durcheinandergeworfen. Freilich kommen Kombinationen der Beschäftigungsneuritis mit der Neurose vor.

Die Therapie ist nach den für die Behandlung des Schreibekrampfs entwickelten Grundsätzen zu leiten.

Für Pianisten empfiehlt Zabludowski (dem sich Bum anschliesst) Anwendung der sog. Jugendklaviere, bei welchen die Mensuren der Klaviatur wesentlich kleiner sind als die normalen, dann allmählichen Uebergang von der kleinen zur grossen Klaviatur.

Die Tetanie.

(Tetanille, die idiopathischen Muskelkrämpfe etc.)

Das von Steinheim und Dance zuerst beschriebene Leiden besteht in intermittierenden, bilateralen, tonischen, meist schmerzhaften Krämpfen, vornehmlich in bestimmten Muskelgruppen der oberen Extremitäten, die fast immer ohne Bewusstseinsstörung verlaufen.

Während es in einzelnen Ländern, z. B. in Schweden, und an einzelnen Orten nur selten vorkommt, tritt es in anderen, z. B. Wien, in gewissen Monaten (März und April) epidemisch auf. Junge Männer im Alter von 16—25 Jahren werden ganz vorwiegend ergriffen, und zwar fast ausschliesslich Individuen der arbeitenden Klassen; auch im Kindesalter ist die Erkrankung nicht selten; Frauen werden fast nur während der Gravidität und Laktation betroffen, das höhere Alter ist kaum noch empfänglich für diese Affektion.

Eine Reihe von Tatsachen spricht dafür, dass sie eine infektiös-toxische Grundlage hat: 1. das epidemisch-endemische und selbst familiäre Auftreten der Tetanie, 2. ihre Entwickelung auf dem Boden der Infektionskrankheiten: im Prodromalstadium, im Verlauf und Gefolge des Typhus, der Cholera, seltener des Scharlach, der Masern, der Pneumonie, Influenza, Angina (J. Grünewald) etc., 3. die Rolle, welche einzelne Gifte in der Aetiologie dieser Krämpfe spielen (Ergotin, Alkohol, Chloroform, Blei, Phosphor, Extractum filicis —, ich selbst sah sie im Anschluss an eine Spermin-Injektion unter Kollapserscheinungen sowie in einem Falle unmittelbar nach dem Genuss von Krebsen eintreten), vielleicht gehört auch die Nephritis-Tetanie hierher, 4. die noch zu erörternde Beziehung der Tetanie zu Magendarmkrankheiten, 5. die im Magen (Bouveret und Devic, Amato), sowie besonders die im Harn Tetanie-Kranker von Ewald und Albu nachgewiesenen toxischen Produkte, indes ist der Wert dieser Beobachtungen von Fleiner, Sievers u. A. bestritten worden.

Andere Tatsachen lassen sich nicht ohne Weiteres mit der Annahme, dass ein Virus im Spiele ist, vereinigen, oder scheinen doch darzutun, dass die Krämpfe auch auf anderer Basis entstehen können. Dahin gehört vor Allem die auffällige Erscheinung, dass bestimmte Berufs- oder Beschäftigungsarten eine ausgesprochene Prädis-

position schaffen, so fanden sich unter 314 männlichen Patienten 141 Schuster und 42 Schneider, während andere Gewerbe, z. B. die der Maurer, Weber etc., nur je einen Fall stellten (Frankl-Hochwart). Diese Prävalenz der Schuster ist auch früheren Beobachtern aufgefallen und hat zu der Auffassung geführt, dass die Tetanie „der Schusterkrampf" eine Beschäftigungsneurose sei. Ich möchte jedoch glauben, dass das Handwerk nicht direkt, sondern dadurch, dass es die Individuen mit einer uns noch unbekannten Noxe — die etwa den Tierhäuten anhaften könnte — in Berührung bringt, die Gelegenheit zur Erkrankung schafft. Nach Voss werden in Petersburg die Metallarbeiter vornehmlich befallen.

Eine andere Beobachtung, die sich mit der toxischen Theorie in Einklang bringen lässt, ist die, dass die Totalexstirpation der Schilddrüse sehr oft Tetanie im Gefolge hat (N. Weiss-Billroth, Eiselsberg), während die partielle Exstirpation fast niemals diesen Einfluss hat. In zwei Fällen, in welchen die partielle Strumektomie Tetanie im Gefolge hatte (Meinert, Vassale), lag ausserdem Gravidität vor. Von einzelnen Autoren ist neuerdings besonders die Enukleation der Glandulae parathyreoideae (vergl. das Kapitel Myxoedem) beschuldigt worden. (Vassale, Jeandelize u. A.). Es ist denkbar, ja es ist erwiesen, dass mit der Entfernung der Schilddrüse sich Stoffe im Organismus anhäufen, denen man diese krankmachende Wirkung zuschreiben könnte, und es weist vieles darauf hin, dass die Drüse ein Sekret absondert, welches gewissen toxischen Produkten des Stoffwechsels gegenüber antitoxisch wirkt. Auf die individuellen Verschiedenheiten, welche sich in den Folgen der Strumektomie geltend machen, wird besonders von Lundborg hingewiesen.

Gesunde Kinder erkranken nur selten an Tetanie, dagegen ist die Affektion bei den an Magendarmkrankheiten, besonders an Durchfällen leidenden, relativ häufig, ebenso bei rhachitischen Kindern (Ganghofner, Kirchgässer), doch geht Kassowitz in der Verallgemeinerung dieser Aetiologie viel zu weit. Die Kinder-Tetanie kann sich mit Laryngospasmus (Loos, Escherich) und allgemeinen Konvulsionen verbinden. Ebenso steht es wohl fest, dass dem Laryngospasmus eine sog. latente Tetanie zu Grunde liegen kann. Dagegen ist die Ansicht von Loos, dass der Stimmritzenkrampf immer ein Symptom der Tetanie sei, nicht stichhaltig (Hauser, Bendix, Brandenburg). Dass ihm meistens Tetanie zu Grunde liegt, wird auch von Ganghofner und Japha angenommen. Die Lehre von der Tetanie des Kindesalters und ihren Beziehungen zur Rhachitis sowie zum Laryngospasmus ist aber überhaupt noch sehr der Klärung bedürftig. Auch in Verbindung mit Osteomalazie kann dieses Leiden auftreten (Blaziczek, Freund).

Erwachsene, die an Magendarm-Affektionen leiden, werden ebenfalls zuweilen von Tetanie heimgesucht, besonders schwere Formen hat man bei Magen-Ektasie beobachtet (Kussmaul). Es liess sich bisher nicht mit Bestimmtheit feststellen, ob auch da ein toxisches Agens im Spiele ist oder ob die Krämpfe auf reflektorischem Wege entstehen; der Umstand, dass man sie einigemale unmittelbar nach Anwendung der Magenpumpe oder Einführung der Sonde oder im

Anschluss an profuses Erbrechen eintreten sah, spricht für die reflektorische Entstehung. Auf diese deutet auch die allerdings noch zu beglaubigende Beobachtung, dass nach Abtreibung von Entozoen die Krämpfe schwanden. Ferner ist es bemerkenswert, dass Gerhardt in einem Falle von Tetanie bei Magenerweiterung durch leichte Perkussion der Magengegend die Krämpfe hat hervorrufen können. Kussmaul,

Fig. 373. Ein an Tetanie leidendes Mädchen im Krampfanfall. (Eigene Beobachtung.)

Fleiner u. A. erblicken in der Wasserverarmung des Organismus und der Eindickung des Blutes die Ursache dieser Anfälle, Fleiner hat diese auch direkt nachgewiesen. Einmal haben sie sich im Anschluss an die Punctio abdominis entwickelt.

Zu den sie auslösenden Momenten wird noch die Erkältung, die Ueberanstrengung und die Gemütsbewegung gerechnet.

Symptomatologie. Die tonischen Muskelkrämpfe der Tetanie pflegen sich nicht plötzlich und unvermittelt einzustellen. Als Vor-

boten gehen in der Regel Paraesthesien und wohl auch Schmerzen in den Gliedmassen voraus, seltener Störungen des Allgemeinbefindens, wie Kopfschmerz, Schwindel und Gefühl der Abgeschlagenheit.

Befallen werden nun in erster Linie und oft allein die oberen Extremitäten, namentlich die die Hand und Finger bewegenden Muskeln. In den typischen Fällen sind die Interossei und die übrigen kleinen Handmuskeln überhaupt so vorwiegend ergriffen, dass die Stellung der Hand und der Finger eine nahezu gesetzmässige ist und das Leiden oft auf den ersten Blick erkennen lässt. Es sind nämlich die Grundphalangen der Finger stark gebeugt, die Mittel- und Endphalangen gestreckt (Fig. 373), die Finger aneinandergepresst und der stark adduzierte und etwas opponierte Daumen soweit nach innen gebracht, dass er von den übrigen Fingern überdacht wird. Die Hand selbst ist meistens gebeugt, oft auch der Unterarm gegen den Oberarm. Die Finger waren in einem Falle so stark aneinandergepresst, dass Brandschorfe entstanden. Die Stellung der Hände entspricht jedoch nicht immer diesem Typus der Schreibe- und Geburtshelferstellung. Es kommt vor, dass die Finger gebeugt, zur Faust geballt sind, oder dass sie stark gespreizt und in allen Gelenken gestreckt gehalten werden. Nur in wenigen Fällen beschränkt sich der Krampf auf einzelne Finger.

Häufig nehmen die unteren Extremitäten teil: es sind besonders die Beuger des Fusses und der Zehen, die sich in tonischer Anspannung befinden, so dass die Zehen stark in die Sohle geschlagen, die Füsse hohlfussartig gekrümmt sind und in Equinovarusstellung verharren. Es können aber auch die übrigen Muskeln der Beine betroffen sein.

Nur in schweren Fällen werden die Muskeln des Rumpfes, sowie die der Zunge, des Rachens, des Kehlkopfes, die Kau- und Respirationsmuskeln in Mitleidenschaft gezogen. Auch die Augenmuskeln können von dem Krampfe ergriffen werden (Kunn). Ihre tonische Anspannung kann Strabismus bedingen. Selbst der M. sphincter pupillae und ciliaris sollen teilnehmen können.

Der Krampfanfall dauert bald nur einige Minuten, bald mehrere Stunden, einen Tag oder selten mehrere Tage (bis zu 10). Er ist zuweilen nur leicht, sodass sich die Muskelspannung ohne besondere Anstrengung überwinden lässt, andermalen, und in den ausgeprägten Fällen immer, so heftig, dass es dem Untersuchenden nicht gelingt, die Extremität aus der durch den Krampf bedingten Stellung herauszubringen. Diese Versuche verursachen dem Patienten heftigen Schmerz. Meist ist die Muskelspannung ohnedies mit starken Schmerzen verbunden. Allmählich löst sich der Anfall; eine Empfindung der Spannung sowie anderweitige Paraesthesien können ihn jedoch auch überdauern. Weit seltener bleibt die vom Krampf befreite Muskulatur für einige Zeit paretisch; doch ist eine gewisse Muskelschwäche oft auch in der Zwischenzeit vorhanden (s. w. u.).

Das Sensorium ist auch während des Anfalles frei, eine Bewusstseinsstörung wurde nur in seltenen Fällen und fast nur bei den Intoxikationstetanien konstatiert, doch soll sie bei der Tetanie im Kindesalter nicht ungewöhnlich sein.

Die Temperatur erhebt sich in vielen Fällen etwas über die Norm und erreicht 38.5—39°; indes sind auch subnormale Temperaturen wiederholentlich konstatiert worden. Der Puls ist im Anfall gewöhnlich beschleunigt.

Die Krämpfe können durch Intervalle von Stunden, Tagen und Wochen getrennt sein, in der Regel folgen sie in kürzeren Pausen aufeinander, manchmal kommt es überhaupt nur zu einer unvollständigen Relaxation der Muskeln. Ausgelöst werden sie zuweilen durch aktive Bewegungen, durch mechanische Reize u. s. w.

Wenn diese Krämpfe auch das wichtigste Symptom des Leidens bilden, so giebt es doch noch eine Anzahl anderweitiger charakteristischer Merkmale; dahin gehört:

1. Das Trousseausche Phänomen.

Trousseau fand, dass man durch einen Druck auf die kranken Glieder den Anfall hervorbringen kann, „indem man entweder die Hauptnervenstränge oder auch die Gefässe in der Weise komprimiert, dass die arterielle oder venöse Zirkulation darin gehemmt wird". In der grossen Mehrzahl der Fälle kann man in der Tat in der anfallsfreien Zeit durch einen Druck, der in der Gegend des Sulcus bicipitalis internus in die Tiefe dringt, den Krampf auslösen. Manchmal stellt er sich schon nach $^1/_2$, andermalen erst nach 3—4 Minuten währendem Drucke ein. Man glaubte, die durch Kompression der Arterien bedingte Anaemie beschuldigen zu sollen. Dagegen spricht aber der Umstand, dass man in manchen Fällen auch von anderen Stellen aus, an denen keine Hauptgefässe zu treffen sind, z. B. selbst durch einen Druck auf das Handgelenk, den Anfall erzeugen kann. Frankl-Hochwart hat dann experimentell nachgewiesen, dass es die Nervenkompression ist, welche — wahrscheinlich reflektorisch — den Krampf auslöst. Das Trousseausche Phänomen ist bei keiner anderen Erkrankung des Nervensystems gefunden worden. Das Schwinden dieses Zeichens beweist jedoch nicht immer, dass das Uebel gehoben ist.

2. Die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven (Chvostekscles Symptom).

Schon durch ein leichtes Beklopfen der motorischen und gemischten Nerven kann man lebhafte Zuckungen in den von ihnen versorgten Muskeln hervorrufen. Am deutlichsten tritt dies in der Regel am Facialis zu Tage und spricht sich in dem sogenannten Facialisphänomen aus: Fährt man mit dem Stiel des Perkussionshammers oder mit der Fingerkuppe über die Zweige des Pes anserin. major hinweg, so kommt es zu lebhaften Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur. — Die Steigerung der mechanischen Nervenerregbarkeit findet sich auch bei anderen Erkrankungen des Nervensystems sowie bei Tuberkulose und einfacher Magenektasie (Heim), ist aber selten so ausgeprägt wie bei der Tetanie. Andererseits ist dieses Zeichen bei der Kindertetanie meist wenig ausgesprochen (Schlesinger). Doch wird von einzelnen Autoren (Escherich, Thiemich) ein gerade bei dieser konstatiertes Lippenphänomen — ein rüsselartiges Vorspringen der Lippen bei Perkussion der Mundmuskeln — beschrieben.

Dass diese Erscheinung jedoch keineswegs nur der Tetanie zukommt, sondern bei den verschiedensten anderweitigen Affektionen auftreten kann, geht namentlich aus den Untersuchungen von Toulouse und Vurpas hervor.

3. Die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven (Erbsches Symptom).

Diese fast in allen Fällen hervortretende Erscheinung giebt sich dadurch zu erkennen, dass die KaSZ schon bei sehr geringer Stromstärke erzielt wird, dass die Zuckung ferner schon bei relativ geringer Steigerung der Stromstärke in KaSTe übergeht (so reagierte der N. ulnaris bei 0.1 M.-A. mit KaSZ, bei 0.5 mit KaSTe), dass sich AnOeTe und manchmal selbst KaOeTe erzielen lässt.

In einem Falle von schwerer verbreiteter Tetanie, den ich untersuchte, rief jeder galvanische Reiz sofort KaSTe hervor, dieser trat bei den schwächsten Strömen ein, und eine einfache KaSZ war überhaupt nicht zu erhalten.

Nach den Untersuchungen von Mann und Thiemich ist auch die KaOeZ schon bei schwachen Strömen zu erzielen; diese Erscheinung halten sie für besonders charakteristisch.

Auch abgesehen von den ersten Lebenswochen bezw. ersten zwei Monaten seien im frühen Kindesalter die Nerven elektrisch schwerer erregbar. Als Mittelwerte fand Mann z. B. für den Medianus: Faradisch: 110.4 Ra.; galvanisch: KaSZ 1.41 M.-A., AnSZ 2.24, AnOeZ 3.63, KaOeZ 8.22, dagegen bei Tetanie folgende Durchschnittszahlen: KaSZ 0.63, AnSZ 1.1, AnOeZ 0.55, KaOeZ 1.94. Liegt die KaOeZ unter 5 M.-A., so deute das bestimmt auf Tetanie.

Weniger konstant ist die Steigerung der Erregbarkeit für den faradischen Strom.

4. Die Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit sensibler Nerven (Hoffmannsches Symptom).

In vielen Fällen lässt sich eine Erhöhung der Erregbarkeit auch an den sensiblen Nerven nachweisen. Durch einen leichten Druck auf den Supraorbitalis, Ulnaris, Auricularis magnus, Saphenus major und andere sensible Nerven kann man eine Empfindung auslösen, die als eine ausstrahlende bezeichnet wird — Paraesthesien im Ausbreitungsgebiet des entsprechenden Nerven —, während der Gesunde bei diesem Druck keine oder nur eine lokale Empfindung hat. Das, was auch beim Gesunden eintritt, wenn der N. ulnaris am Ellenbogengelenk durch Stoss oder starken Druck getroffen wird, macht sich hier schon bei schwachen Reizen geltend. Indes ist dieses Symptom keineswegs pathognomonisch für Tetanie; so habe ich es häufig bei neuropathischen Individuen gefunden. — Ueber die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der sensiblen Nerven liegen bisher nur spärliche Erfahrungen vor.

Bei Gesunden erzeugen schwache galvanische Ströme zunächst eine KaSE (Kathodenschliessungsempfindung), die sehr bald in eine KaS-Dauer-Empfindung übergeht, dann folgt ASE und ASDE. — . . . Schliesslich kommt es bei Steigerung der Stromstärke nicht allein zu lokalen, sondern zu ausstrahlenden Empfindungen. Bei Tetanie stellen sich diese Empfindungen schon bei schwächeren Strömen ein und sind die Intervalle zwischen lokaler und ausstrahlender so gering, dass diese Empfindungen fast bei der gleichen Stromstärke erweckt werden.

Auch am Acusticus ist eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit festgestellt worden (Chvostek jun.).

Bechterew wies jüngst darauf hin, dass sich durch wiederholte Reizung eine immer wachsende Erhöhung der mech. und elektr. Erregbarkeit erzielen lasse, er nannte diese Erscheinung: Erregungsreaktion.

Anderweitige, inkonstante Symptome. Von den Sekretionsanomalien, die im Verlauf der Tetanie beobachtet werden, ist die Hyperidrosis (besonders nach den Anfällen) und die weit seltenere Polyurie, Albuminurie und Glykosurie hervorzuheben. Rötung, ödematöse Schwellung der Haut, Urticaria, Zoster, abnorme Pigmentierung sind gelegentlich konstatiert worden. Eine interessante, aber nicht häufige Erscheinung ist das Ausfallen der Haare und Nägel.

Lähmungserscheinungen im Bereich einzelner Muskeln, besonders der Gesäss-, Becken- und Lendenmuskeln mit entsprechenden Gehstörungen (Watschelgang) fanden sich in einzelnen Fällen (Hoffmann, Weiss, Kalischer), ebenso Atrophie und Anaesthesie nur ausnahmsweise. — Eine von Solowjew am Zwerchfell beobachtete Erscheinung bedarf noch des weiteren Studiums.

Die Reflexe und Sehnenphänomene sind bald normal, bald gesteigert oder abgeschwächt, das Westphalsche Zeichen wurde einigemale nachgewiesen. Mydriasis, Pupillenstarre, Neuritis optica (?) Katarakt (Magnus, Peters, Bernhardt, A. Westphal und Wettendorfer haben Fälle dieser Art beschrieben) sind Symptome von grosser Seltenheit. Uhthoff fand bei Katarakt-Kranken ein Krankheitsbild, das zwischen dem der Tetanie und Myotonie stand. In einem Falle von strumipriver Tetanie wurde Westphalsches Zeichen und Pupillenstarre gefunden. In einem anderen dieser Art wies Hoffmann die myotonische Reaktion nach. Das ist auch von Anderen einigemale festgestellt worden. Freund sah in einem allerdings recht komplizierten Falle im künstlich erzeugten Anfall (Trousseau) Miosis der entsprechenden Pupille eintreten. Psychische Störungen unter dem Bilde der halluzinatorischen Verworrenheit hat Frankl-Hochwart einigemale auftreten sehen. Auch Schultze teilt derartige Beobachtungen mit, desgleichen Voss. Dass sich die Tetanie mit epileptischen Zuständen verbindet, ist nicht ungewöhnlich und namentlich bei der thyreopriven Form wiederholentlich beobachtet worden (Krönlein, Kraepelin, Hahn, Ehrhardt). Einen Uebergang des Tetanieanfalls in einen Zustand tiefer Bewusstlosigkeit mit Pupillenstarre etc. konstatierte Freund.

Auch mit Myxoedem, Morbus Basedowii und anderen Affektionen kann sich die Tetanie kombinieren.

Die Kombination mit Morbus Basedowii behandelt die These von Fraisseix. Das Nebeneinanderbestehen von Morbus Basedowii, Sklerodermie und Tetanie beschreiben Dupré-Grillain. Ein von Brissaud-Londe erwähnter Fall, in welchem Krämpfe vom Typus der Tetanie im Verein mit anderen Erscheinungen bei einem Gichtiker auftraten, ist nicht ganz eindeutig.

Diagnose. Die Krämpfe sind so charakteristisch, dass sie das Leiden unschwer erkennen lassen. Tonische Muskelspannungen ähnlicher Art kommen zwar auch bei Hysterie vor, bei der hysterischen Pseudotetanie, sind aber meist einseitig, ferner fehlt hier das Trousseausche und besonders das Erbsche Phänomen. Doch giebt es auch Kombinationen der Hysterie und Tetanie, und es können sich

im Verlauf der Tetanie allgemeine Konvulsionen von hysterischem Charakte reinstellen. Freund hat diese Beziehungen genauer besprochen. Der Versuch einiger französischer Autoren, die Tetanie in die Hysterie aufgehen zu lassen, ist völlig verfehlt. Breitet sich die Tetanie über die Rumpf-, Kiefer-, Respirationsmuskulatur aus, so ist bei oberflächlicher Betrachtung eine Verwechselung mit Tetanus möglich, indes giebt die Entwickelung der Krämpfe, das Einsetzen an den Handmuskeln, das späte Erscheinen des Trismus schon einen wichtigen Fingerzeig für die Unterscheidung, dazu kommt der intermittierende Charakter der Tetanieanfälle im Gegensatz zu dem mehr kontinuierlichen Krampf des Tetanus u. s. w.

Bei einer an neurasthenischer Tachypnoe und vasomotorischer Neurose leidenden Frau sah ich einen dem Bilde der Tetanie völlig entsprechenden Anfall eintreten, als ich sie — um den Einfluss der körperlichen Anstrengung auf die Dyspnoe festzustellen — ein paar mal durchs Zimmer laufen liess; es fehlten aber die Dauer-Phänomene der Tetanie.

Bemerkenswert ist es, dass es auch eine Tetanie ohne Krämpfe giebt: Die Patienten klagen über Paraesthesien, besonders in den Händen, daneben findet sich das Chvosteksche und Erbsche Symptom. Diese tetanoiden Zustände können in ächte Tetanie übergehen.

Die latente Tetanie kommt namentlich im Kindesalter vor (Hauser, Escherich). Besonders hat nach Escherich die Tetanie der Rhachitis diesen Charakter. Einzelne Autoren haben den Laryngospasmus, die Tetanie und Eklampsie als verschiedene Stufen desselben Leidens hingestellt (Cheadle, Thiemich u. A.).

Tonische Krämpfe, die mehr oder weniger die gesamte Körpermuskulatur ergreifen und mit Albuminurie einhergehen, sind einigemale beobachtet worden (Kussmaul, Kast), ohne dass ihre Natur bisher aufgeklärt werden konnte. Kjelberg und Escherich sahen bei Kindern einen Wochen und Monate anhaltenden tonischen Krampf mit Ausgang in Heilung. Der Zustand hatte eine oberflächliche Aehnlichkeit mit dem Bilde des Tetanus (Pseudetetanus). Im Gegensatz zur gewöhnlichen Tetanie ist dabei vorwiegend die Stammmuskulatur befallen, während die Arme relativ frei sind, auch fehlt das Trousseausche und Erbsche Zeichen. Die Prognose dieser Zustände scheint günstig zu sein. Catanea hat ebenfalls einen Fall dieser Art beschrieben, desgleichen Guinon. Henoch schildert ähnliche Zustände als „idiopathische Kontrakturen“ besonders an den Beugern der Fingern und Zehen; er hat sie bei Rhachitis, Dyspepsie, neben Eklampsie u. s. w. beobachtet und ist nicht geneigt, sie mit der Tetanie zu identifizieren. Das gleiche gilt für die als „Arthrogryposis“ von Rilliet, Barthez, Trousseau, Koppe u. A. geschilderten Formen dauernder Beugekontraktur. Jedenfalls erscheint es wünschenswert, dass künftige Beobachter eine schärfere Differenzierung aller dieser Affektionen anstreben (II. Aufl.).

Dieser Versuch ist inzwischen von Hochsinger gemacht worden. Nachdem schon Czerny und Moser tonische Muskelspannungen bezw. eine allgemeine Muskelsteifigkeit bei magendarmkranken Säuglingen beschrieben hatten, wies Hochsinger darauf hin, dass im Säuglings-

alter die Neigung zu Flexionskrämpfen in den Extremitäten sehr ausgesprochen, ja in den ersten Lebenswochen bis zu einem gewissen Grade physiologisch sei. Leider wählt er dafür die bereits mit einem bestimmten Krankheitsbegriff verbundene Bezeichnung Myotonie. Als pathologische Grade derselben, aber als Zustände, die von der Tetanie zu trennen seien, betrachtet er die Arthrogryposis (dauernde Beugekrämpfe in den oberen und unteren Extremitäten mit dem von ihm sogenannten, durch Druck auf den Sulcus bicipitalis internus auszulösenden Faustphänomen) und den Pseudotetanus. Diese Spannungszustände sind permanent, schmerzlos und nicht mit Veränderungen der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit verbunden. Hervorgerufen werde die Affektion durch Störungen der Magendarmfunktion, Hautkrankheiten, hereditäre Lues. Er ist geneigt, sie in Beziehung zu bringen zu pathologischen (?) Befunden an den vorderen Wurzeln der Säuglinge, die von Zappert mittels der Marchischen Methode erhoben worden sind. Kirchgässer u. A. haben schon mit Recht Widerspruch gegen diese Auffassung erhoben. Gregor konnte feststellen, dass sowohl die allgemeine Muskelsteifigkeit der Säuglinge als auch die galvanische Uebererregbarkeit der Nerven eine Folge der künstlichen Ernährung sei und durch Darreichung von Muttermilch zur Rückbildung gebracht werden konnte. Das geht besonders auch aus den Untersuchungen von Finkelstein hervor und wird von Thiemich bestätigt. Diese Zustände unterscheiden sich nach Gregor von der Tetanie besonders durch ihre allmählige Entwicklung, ihre universelle Verbreitung und die sich auf Monate erstreckende Dauer. Der Körper kann dabei so starr sein, dass es beispielsweise gelingt, den auf dem Rücken liegenden Säugling durch Emporheben an der Ferse wie eine feste Masse in toto emporzuheben.

Die bei Tetanie einigemale (Hoffman, Schultze) beobachteten myotonischen Erscheinungen haben nichts mit der Myotonia congenita zu tun.

Es kommen angeborene Kontrakturen in einzelnen oder vielen Gelenken vor, die, wie es scheint, auf intrauterine mechanische Verhältnisse, z. B. auf die durch ungewöhnlich geringe Mengen Fruchtwassers bedingte Einzwängung des Fötus in den Uterus, und amniotische Verwachsungen zurückzuführen sind (Schanz, Weissenburg, Schiffer-Kalischer). Sie sind eines allmählichen Ausgleichs fähig.

Die bei chronischer Bleivergiftung in seltenen Fällen vorkommende Form der tonischen Muskelkrämpfe kann ein von der typischen Tetanie abweichendes Bild zeigen (Haenel).

Ob es auch eine auf einzelne Muskeln beschränkte Tetanie giebt (z. B. eine Tetanie des Diaphragma mit den Symptomen des Asthma) ist zweifelhaft. Neusser hat eine derartige Beobachtung mitgeteilt.

Pathologische Anatomie. Die bisherigen Untersuchungen (Tonnelé, Schultze, Berger, Kohts, Weiss, Schlesinger, Pick, Ferranini, Rossolimo, Blum, Traina, Peters u. A.) führten nicht zu einem einheitlichen Ergebnis. Mehrmals war der Befund ein negativer. Einigemale fanden sich Veränderungen im Rückenmark, teils Hyperämie und umschriebene Blutungen, teils trübe Schwellung der Ganglienzellen, Pachymeningitis, Erweichung und selbst eine als Polio-

myelitis gedeutete Veränderung. Wenn demnach diese Befunde auch auf die vordere graue Rückenmarkssubstanz als Ausgangsort des Leidens deuten, so sind die Resultate doch noch zu spärlich und widerspruchsvoll, als dass sie verwertet werden können.

Verlauf und Prognose. Das Leiden kann in wenigen Tagen ablaufen, mit einem oder wenigen Anfällen abgetan sein. Häufig dauert es Wochen und Monate. Ferner giebt es eine akute rezidivierende (Jaksch) und eine chronische Form, die unter Remissionen Jahre lang anhält; selbst eine Dauer bis zu 20 Jahren ist beobachtet worden. Es giebt Individuen, die in jedem Winter von Tetanie befallen werden. Ebenso kann sie in jeder Gravidität rezidivieren (Hödlmoser),

Die Prognose quoad vitam ist eine im Ganzen recht günstige. Gefährdet ist das Leben jedoch bei der Tetanie der an Magenektasie Leidenden (freilich sollen auch tonische Krämpfe von gutartigem Charakter dabei vorkommen nach Ury), ferner bei der durch Kropfexstirpation bedingten, bei welcher sich das Leiden mit Myxoedem verbinden kann. Indes kann auch unter diesen Bedingungen die Krankheit einen günstigen Ausgang nehmen. Säuglinge und Kinder sterben nicht selten an dem Grundleiden (Darmkatarrh), während sonst gesunde Kinder in der Regel wiederhergestellt werden. Tödlich kann die Tetanie noch dadurch verlaufen, dass sie die Respirationsmuskulatur, insonderheit das Zwerchfell ergreift. — In der Mehrzahl der Fälle erfolgt Genesung. Bei gesunden Erwachsenen erstreckt sich das Leiden gewöhnlich über einen Zeitraum von einigen Wochen oder Monaten. Durch einen schnellen, leichten Verlauf ist besonders die in Beziehung zu Infektionskrankheiten und Intoxikationszuständen stehende Tetanie ausgezeichnet. Ich sah Fälle dieser Art, in denen es mit einem einzigen kurzen Anfall abgetan war. Voss erwähnt, dass er die Tetanie während eines Erysipels zurückgehen sah, in einem anderen Falle hatte ein akuter Gelenkrheumatismus scheinbar diesen Einfluss. Bei Schwangeren kann die Affektion bis zur Geburt dauern oder auch früher schwinden; die Krämpfe, die während der Laktation entstehen, pflegen sich mit deren Abschluss zurückzubilden.

Therapie. In prophylaktischer Beziehung ist es besonders zu empfehlen, statt der Totalexstirpation der Thyreoidea die partielle Resektion vorzunehmen. Wird das Leiden auf einen Erkältungseinfluss zurückgeführt, so ist eine diaphoretische Behandlung vorzunehmen.

Im Uebrigen ist in erster Linie die Grundkrankheit zu behandeln. In der Therapie der Magendarmaffektionen ist bei bestehender Tetanie der Gebrauch der Magenpumpe möglichst einzuschränken. Durch operative Behandlung der Pylorusstenose — in einem von Albu und mir beobachteten, sowie in einigen von Majo Robson, Fleiner, Dickson beschriebenen Fällen — ist auch die Tetanie geheilt worden. Bei der nichtmalignen Form soll Wasserzufuhr per rectum oder auf dem Wege subkutaner Injektion einen günstigen Einfluss haben. Fleiner giebt folgende Vorschriften: Rasche, schonende Entleerung und Auswaschung des Magens, rektale Ernährung (Fleischbrühe-Weinklysmen etc.), energische Flüssigkeitszufuhr durch subkutane Injektion von steriler $^1/_2$ proz. Kochsalzlösung, 2 Mal täglich je $^1/_2$ Liter; nach 24—48 Stunden alle Stunde 50—100 g Vichywasser per os, bis eventuell die

Operation ausgeführt werden kann. Diese, und zwar die Resektion oder Gastroenterostomie hält er für indiziert, sobald bei Magenerweiterung Körpergewicht und tägliche Urinmenge trotz zweckmässiger Diät und Körperruhe abnehmen.

Die Intensität der Krämpfe kann durch den Genuss von Bromkalium, Morphium und Chloralhydrat gemildert werden. Auch Hyoscin und Curare ist in hartnäckigen Fällen verordnet worden. Mit Curarin (0,0003—0,0006) will Hoche in einem Falle die Anfälle abgekürzt haben. Kassowitz will die Kindertetanie durch Phosphor heilen. Vor der Anwendung des faradischen Stromes ist zu warnen, während die stabile Applikation eines schwachen galvanischen (am Rücken, über dem Plexus, den krampfenden Muskeln etc.) versucht werden mag. Laue Bäder und feuchte Einpackungen der vom Krampf ergriffenen Gliedmassen sind oft von wohltuendem Einfluss. Trousseau empfahl die Applikation des Eisbeutels an der Wirbelsäule, sowie Blutentziehung.

Erwähnenswert ist es, dass in einem Falle von Tetanie eine durch Pilocarpin angeregte Schweiss- und Speichelsekretion zur Heilung geführt haben soll. Voss rühmt heisse Bäder und Salicylpräparate, also ebenfalls Diaphorese.

Inwieweit die durch Transplantation von Schilddrüsengewebe bei Tieren, denen die Glandula thyreoidea exstirpiert worden war, und die bei Myxoedem (s. d.) erzielten Erfolge für die Therapie der Tetania strumipriva verwertet werden können, muss die Zukunft lehren. Seit ich diesen Satz (I. Aufl. d. B.) niederschrieb, sind entsprechende Versuche von Mikulicz-Gottstein, aus meiner Poliklinik (Levy-Dorn), von Bramwell u. A. mitgeteilt. Wir konnten über einen Heilungsfall berichten und es sind diesem andere nachgefolgt. Sehr günstige Resultate hatte auch Romanoff. Bei unserer ersten Patientin ist die Heilung zwei Jahre bestehen geblieben. Andere hatten Misserfolge zu verzeichnen (Mannaberg).

Die Laktation muss unterbrochen werden. Bei schwächlichen Kindern ist besonderes Gewicht auf Hebung des Kräftezustandes durch reichliche Ernährung zu legen, event. Eisen, Chinin, Lebertran zu verordnen.

Die Chorea minor.

(Chorea St. Viti. Veitstanz.)

Es giebt recht verschiedenartige Krankheitszustände, die mit dem Namen Chorea belegt worden sind. Sie sind alle dadurch ausgezeichnet, dass Muskelzuckungen und unwillkürliche Bewegungen komplizierterer Art das prägnanteste Symptom bilden. Da diese Krankheitsformen jedoch im Uebrigen heterogener Natur sind, ist eine scharfe Scheidung derselben erforderlich.

Die Chorea minor[1]), auch Sydenham'sche Chorea genannt, befällt vornehmlich das Kindes- und jugendliche Alter. Nur sehr selten

[1]) Die Chorea major oder magna ist kein selbständiges Leiden, sondern ein hysterischer Zustand.

tritt sie in der ersten Kindheit auf, die grosse Mehrzahl der Fälle betrifft vielmehr das 5.—15. Lebensjahr. Mädchen werden häufiger ergriffen, auf drei Mädchen kommt etwa ein Knabe; dieses Missverhältnis macht sich in noch stärkerem Grade im 15.—25. Lebensjahre geltend, in welchem ganz vorwiegend weibliche Individuen erkranken. Von diesem Zeitpunkt ab wird die Chorea immer seltener, es giebt aber kein Lebensalter, das ganz verschont wäre. Die Bezeichnung Chorea senilis deutet schon darauf hin, dass auch das höhere Alter noch gefährdet ist. Besonders disponiert sind zarte, anaemische, reizbare Individuen; die neuropathische Anlage steigert die Empfänglichkeit, so kommt es, dass sich Chorea und Hysterie öfter vereinigen, ganz abgesehen davon, dass es eine Art hysterischer Zuckungen giebt, die als Chorea hysterica bezeichnet werden. Das Vorkommen von Nervenkrankheiten in der Familie Chorea-Kranker lässt sich in einem nicht geringen Prozentsatz der Fälle feststellen.

Oft entwickelt sich das Leiden ohne erkennbare Ursache. Recht häufig wird eine Gemütsbewegung, namentlich ein Schreck beschuldigt. Das schreckerregende Moment ist aber manchmal ein so unbedeutendes, dass nur eine beträchtliche Erhöhung der Erregbarkeit den Effekt verständlich macht; auch lässt es sich zuweilen feststellen, dass die Erkrankung bereits im Keim entwickelt war, als die Gemütsbewegung einwirkte. In höherem Masse als im Kindesalter kommt die ätiologische Bedeutung der seelischen Erregungen bei der Chorea der Heranwachsenden zur Geltung. Es sind namentlich junge Mädchen im Alter von etwa 16 bis 22 Jahren, die ein relativ grosses Kontingent zu dieser Erkrankung stellen; in den von mir beobachteten Fällen dieses Alters habe ich das Leiden sehr oft auf Gemütsbewegungen zurückführen können.

Die Chorea kann auf dem Wege der Nachahmung entstehen; es sind kleine Epidemien dieser Krankheit in Pensionaten, Schulen etc. beobachtet worden, die betroffenen Personen waren aber meist hysterisch, wahrscheinlich ist die durch psychische Infektion erworbene Chorea keine ächte, sondern ein hysterisches Leiden.

Sichergestellt sind die Beziehungen der Chorea zur Schwangerschaft. Bei bis da gesunden Individuen oder solchen, die schon einmal in der Kindheit an Chorea gelitten haben, tritt die Erkrankung in den ersten Monaten der Gravidität — besonders im 3.—5. — in die Erscheinung. Meist sind es jugendliche Erstgebärende, relativ häufig ausserehelich Geschwängerte, und so scheint die Gravidität oft nur die Disposition zu steigern, während andere Faktoren, namentlich Gemütsbewegungen, die Erkrankung auslösen. Die Beziehung zur Schwangerschaft ist aber eine so innige, dass das Leiden meistens mit deren Ablauf, sei es dass die Geburt ad terminum erfolgt oder dass durch Abort resp. Frühgeburt die Gravidität vorzeitig unterbrochen wird, endigt und oft genug sich bei später folgenden Schwangerschaften wiederholt. Nur höchst selten kommt es vor, dass die Chorea sich erst im Puerperium einstellt.

Einzelne Beobachtungen sprechen dafür, dass auch Traumen die Chorea im Gefolge haben können. So habe ich namentlich die chronische Form dieses Leidens bei Erwachsenen einigemale im Anschluss

an Verletzungen entstehen sehen. Das gleiche wird von A. Westphal angegeben. — Die ätiologische Bedeutung der Masturbation ist eine zweifelhafte.

In einem Falle, den ich behandelte, war nach Angabe der Eltern vor einiger Zeit eine Attaque von Chorea vorausgegangen, die nach Extraktion kranker Zähne aufgehört hatte.

Von hervorragendem Interesse sind die Beziehungen, welche zwischen Chorea, Gelenkrheumatismus und Endocarditis walten. Wenn auch die Erfahrungen der verschiedenen Aerzte erheblich differieren, so ist es doch eine feststehende Tatsache, dass die Chorea überraschend häufig dem akuten Gelenkrheumatismus folgt. In vielen Fällen erzeugt dieser zunächst eine Endocarditis, in deren Geleit oder Gefolge sich der Veitstanz entwickelt. Ebenso kommt es vor, dass die Endocarditis erst im Verlauf der Chorea entdeckt wird, oder dass gar der Gelenkrheumatismus in ihrem Verlauf entsteht. Endlich hat man nicht selten Gelegenheit, bei den an Veitstanz Leidenden einen alten Herzfehler zu konstatieren. Beachtenswert ist es, dass Erkrankungen des Herzens bei der Chorea juvenilis und graviditatis weit häufiger vorkommen als bei der des Kindesalters.

Es sind mannigfache Theorien aufgestellt worden, um die Natur der Beziehungen zu erläutern. Einzelne Beobachtungen wiesen darauf hin, dass das aus dem Herzen ins Gehirn geschleuderte embolische Material -- welches zur Verstopfung kleiner Gefässe und zu umschriebenen Erweichungsherden führte — die motorischen Reizerscheinungen auslöse. Indes ruft der Gelenkrheumatismus die Chorea nicht selten hervor ohne das Bindeglied der Endocarditis, ausserdem haben sich die embolischen Vorgänge nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen nachweisen lassen. Es ist dann die Vermutung ausgesprochen worden, dass der infektiöse Prozess an sich die Thrombosierung kleiner Hirngefässe verursache. Weiter hat man geglaubt, dass die Herzaffektion auf reflektorischem Wege die Chorea zeitige. Schliesslich hat die Theorie den anderen den Rang streitig gemacht, welche die Chorea von einem Mikroorganismus resp. Virus ableitet, das sowohl die Rheumarthritis und Endocarditis als den Veitstanz zu erzeugen vermöge. — Eine Reihe von Autoren (Laufenauer, Triboulet, Bechterew, Mircoli, Heubner, Wollenberg, Neumann, Frölich, Gram u. A.) ist geneigt, die Chorea immer auf einen infektiösen Ursprung zurückzuführen und in den anderen Faktoren nur Gelegenheitsursachen zu erblicken. Die für diese Auffassung sprechenden positiven Befunde von Mikroorganismen in dem Gehirn Choreakranker sind allerdings noch spärlich und unsicher (Beobachtungen von Maragliani, Richter, Berkley, Dana, H. Meyer, Pianese, Preobrajenski, Guizzetti). Pianese fand einen Diplobacillus und Diplococcus und will durch Kulturen derselben auch experimentell Chorea erzeugt haben. Nach einer Zusammenstellung Maraglianis sind in 7 Fällen Staphylococcen, in 2 Diplococcen und in 2 ein Bacillus nachgewiesen worden. Westphal und Wassermann fanden in einem Fall schwerer Chorea nach akutem Gelenkrheumatismus im Blut und in den Geweben einen Staphylococcus, der bei Tieren ins Blut gebracht das Bild des akuten Gelenkrheumatismus

hervorrief. Jedenfalls deuten derartige Befunde auf innige Beziehungen der infektiösen Chorea zum akuten Gelenkrheumatismus. So bezeichnet sie Wollenberg als eine metarheumatische Affektion. — G. Köster hat in 71p Ct. seiner Fälle eine infektiöse Aetiologe feststellen können, lässt aber auch andere Ursachen gelten.

Nur in wenigen Fällen hat man die Chorea im Gefolge des Scharlach, der Masern, der Influenza, Diphtheritis, Nephritis, Angina und des Typhus auftreten sehen.

Die im höheren Alter vorkommenden Formen gehören nur zum kleineren Teile noch in die Kategorie der Chorea minor.

Halten wir die angeführten ätiologischen Momente nebeneinander, so gewinnen wir die Ueberzeugung, dass die Chorea durch verschiedenartige Noxen hervorgebracht werden kann. Es ist besonders das Alter bedroht, in welchem die motorischen Hemmungsapparate noch nicht zur vollen Ausbildung gelangt sind, in welchem seelische Erregungen sich noch ungehemmt in motorische Akte umsetzen. So sieht man bei Kindern, jungen Mädchen und Frauen unter dem Einfluss der Verlegenheit und verwandter Gemütsbewegungen oft eine motorische Unruhe eintreten, die dem Bilde der Chorea sehr ähnlich ist. Es ist wahrscheinlich, dass eine individuelle Steigerung dieser Anlage ein die Empfänglichkeit für Chorea erhöhendes Moment bildet. Hervorgerufen wird die Krankheit nun durch eine heftige Gemütsbewegung oder durch die Gravidität (auf reflektorischem Wege?) oder endlich, wohl am häufigsten, durch die Einwirkung eines Giftes, welches im Organismus der an Gelenkrheumatismus oder Endocarditis Leidenden entsteht, resp. von aussen in den Organismus eindringend, jede dieser Affektionen zu erzeugen vermag. (Eine gewisse Analogie bietet die Epilepsie, die ererbt, durch Gemütsbewegungen, Infektion und Intoxikation hervorgebracht werden kann.)

In den letzten Jahren haben sich Krafft-Ebing, Starr u. A. mit der Frage der Aetiologie eingehender beschäftigt, ohne jedoch zu neuen Gesichtspunkten zu gelangen.

Symptomatologie. Die Erkrankung entwickelt sich meistens aus unmerklichen Anfängen heraus. Die Kinder werden unruhig in ihren Bewegungen, ungeschickt in den Hantierungen, es kommt häufiger vor, dass sie einen Gegenstand aus der Hand fallen lassen. Der Lehrer beklagt sich, dass das Kind nicht stille sitzen könne oder dass die Schrift unordentlich und unsauber geworden sei. Es ist gar nicht ungewöhnlich, dass der Betroffene zunächst für ungezogen gehalten wird, zumal auch der Charakter verändert erscheint. Bald aber wird es deutlich, dass ein krankhafter Zustand vorliegt.

Bei der ärztlichen Untersuchung fällt nun die motorische Unruhe auf. Das Kind steht und sitzt nicht still, sondern ist in fortwährender Bewegung. Da wird der Arm ab- oder adduziert, rotiert, die Schulter gehoben, es streckt sich die Hand, während die Finger sich spreizen, um gleich darauf gebeugt oder gestreckt zu werden; der Rumpf wird gedreht oder von einer Seite zur anderen geworfen, die Stirn wird gerunzelt, der Mund in die Breite gezogen, der Kopf zur Seite geworfen etc. Der Patient kann nicht ruhig stehen, bald wird der Oberschenkel, bald der Fuss bewegt. Das Gehen ist nur in

schweren Fällen, bei hervorragender Beteiligung der unteren Extremitäten, behindert, auch können die Zuckungen der Beine so stark sein, dass der Kranke nicht einmal zu stehen im Stande ist. Die geschilderten Bewegungen folgen einander in buntem Wechsel und treten auch nebeneinander auf, sodass gleichzeitig verschiedene Muskelgruppen und die Muskeln verschiedener Gliedmassen in Aktion sind. Dass sich die unwillkürlichen Bewegungen nicht auf eine Muskelgruppe beschränken uud sich nicht in rhythmischer Weise in dieser abspielen, sondern bald hier, bald da hervortreten und in ganz unregelmässiger Folge die einzelnen Muskelgebiete befallen, das ist das Charakteristische. Auch entsprechen die einzelnen motorischen Leistungen weniger dem Typus der Zuckungen als dem der Bewegungen, sie ähneln den willkürlichen, unterscheiden sich aber von ihnen durch die Zwecklosigkeit und den steten Wechsel der Bewegungs-Form und -Richtung. Neben den kombinierten Bewegungsakten werden aber auch in der Regel kurze Zuckungen, z. B. in den Gesichtsmuskeln, beobachtet. Andererseits sind auch die Affektäusserungen — das Lachen und Weinen — sehr lebhaft und labil.

Was zunächst die Verbreitung der motorischen Reizerscheinungen über den Organismus anlangt, so sind vorwiegend die oberen Extremitäten betroffen, meistens auch die Gesichts- und Rumpfmuskeln, im geringeren Grade gewöhnlich die Beine. Sehr oft nimmt der Artikulationsapparat, besonders die Zunge, an den Zuckungen teil: sie wird im Munde umhergeworfen, gewälzt, gerät zwischen die Zähne und daraus resultiert eine mehr oder minder beträchtliche Behinderung der Sprache. Die Worte werden herausgestossen, plötzlich unterbrochen, undeutlich oder durch unregelmässige Atembewegungen zerschnitten. Auch schnalzende, schmatzende, schlürfende Geräusche kommen durch die Aktion der Zungenmuskulatur zu Stande. Die Beeinträchtigung der Sprache kann eine so erhebliche sein, dass der Patient in seltenen Fällen Tage und Wochen lang kein Wort hervorbringt, dass ein wirklicher Mutismus oder eine Aphasie vorzuliegen scheint, deren choreatische Natur aber daran zu erkennen ist, dass bei dem Versuch zu sprechen die charakteristischen, choreatischen Bewegungen in der Artikulationsmuskulatur, besonders in der Zunge, hervortreten. Das Hervorstrecken der Zunge erfolgt hastig, ebenso schnell wird sie wieder zurückgezogen. Die Beteiligung der Lippen-, Zungen- und der übrigen Schlingmuskulatur an den choreatischen Zuckungen kann ein schweres Hindernis für die Nahrungsaufnahme bilden, doch geht sie in leichten Fällen ungestört vor sich. Die Respirationsmuskulatur ist meistens beteiligt, besonders das Diaphragma; es kommt zu unregelmässigen krampfhaften Atembewegungen. Seltener greift die Störung auf die Phonationsmuskeln über: sodass Laute, Töne ausgestossen werden. In vielen Fällen nehmen auch die Augenmuskeln an der motorischen Unruhe teil: Patient fixiert nicht, sondern lässt den Blick in stetem Wechsel hierhin und dorthin schweifen. Auch ein schnell vorübergehender Strabismus kann durch diese Zuckungen bedingt werden.

Gewöhnlich setzt die Störung in einem Arm ein, um sich dann auf den anderen oder auf das Bein derselben Seite auszubreiten. In

vielen Fällen beschränkt sich die Chorea überhaupt dauernd auf eine Körperhälfte (Hemichorea) oder generalisiert sich erst im weiteren Verlauf.

Steigernd auf die choreatischen Zuckungen wirken in der Regel die willkürlichen Bewegungen. Diese sind nur insoweit beeinträchtigt, als während derselben die unwillkürlichen erfolgen, sich mit ihnen vereinigen und sie modifizieren. Der Kranke hat in Folge dessen das Bestreben, die aktiven Bewegungen so schnell wie möglich auszuführen, den Moment auszunutzen, in dem die choreatischen Zuckungen sich beschwichtigt haben, dadurch werden seine Bewegungen hastig, brüsk und es gelingt ihm nicht, eine Arbeit zu Ende zu führen, die eine stete Folge geordneter Bewegungen verlangt (Schreiben, Handarbeit etc.). Es giebt aber auch Fälle, in denen die Zuckungen während der aktiven Muskeltätigkeit so wenig hervortreten, dass sie diese kaum beeinträchtigen. Die mannigfachen Beziehungen der aktiven Bewegungen zu den choreatischen sind jüngst von Russel eingehend besprochen worden.

Den grössten Einfluss auf die Muskelunruhe hat die Gemütsbewegung. Die Unterhaltung mit dem Arzt, ja das Gefühl, beobachtet zu werden, ist schon im Stande, sie merklich zu steigern. Es kommt jedoch auch vor, dass sich die Patienten vor Anderen für eine kurze Zeit zu beherrschen wissen, aber es genügt dann gewöhnlich, ihren Affekt in Bewegung zu setzen (durch Examinieren, durch die Frage, ob sie leicht weinen, durch die Aufforderung, ein Gedicht zu deklamieren etc.), um die choreatische Unruhe in die Erscheinung treten zu lassen. Es geht daraus schon hervor, dass die Ruhe des Gemüts einen sehr wohltätigen Einfluss hat, und dem entspricht es, dass die Zuckungen im Schlafe meistens ganz sistieren, bis auf sehr seltene, von mir beschriebene Fälle, in denen sich umgekehrt gerade im Schlafe die motorische Unruhe am stärksten geltend macht, um im Wachen fast völlig zu weichen (Chorea nocturna).

Die Intensität der Zuckungen variiert in den verschiedenen Fällen beträchtlich. Sie sind manchmal so gering, dass sie nur vom aufmerksamen Beobachter erkannt werden —, andermalen so heftig, dass es zu den wildesten Bewegungen des ganzen Körpers kommt, dass der Kranke gewaltsam hin- und hergeworfen, aus dem Bett geschleudert wird, sich zahlreiche Verletzungen zuzieht, die Zunge zerbeisst, keine Nahrung aufnehmen kann und in seiner Muskelraserei (Folie musculaire) einen erschreckenden Anblick darbietet.

Brissaud und Patry sprechen von einer „Chorée variable ou polymorphe", die besonders bei Degenerierten vorkomme und sich dadurch auszeichne, dass die Zuckungen sehr inkonstant sind, tagelang zurücktreten, durch den Willen bis zu einem gewissen Grade beherrscht werden können etc. und auch in bezug auf Intensität und Charakter eine grosse Unbeständigkeit zeigen. Weitere Beobachtungen dieser Art und Schilderung der Form bringen Féré, Convellaire-Crouzon, Mousson.

Die unwillkürlichen Bewegungen bilden das hervorstechendste und manchmal das einzige Symptom dieser Krankheit. In der Mehrzahl der Fälle nimmt aber die Psyche an den Erscheinungen teil; gewöhnlich nur insoweit, als Reizbarkeit, Launenhaftigkeit, Zerstreutheit, Gedächtnisschwäche sich mit den motorischen Reizerscheinungen ver-

einigen. Diese psychischen Anomalien steigern sich — nur höchst selten bei der Chorea der Kinder, dagegen häufig bei der der Erwachsenen — zu ausgesprochenen Psychosen, und zwar kommen Depressionszustände, besonders aber halluzinatorische Delirien mit heftiger maniakalischer Erregung und Verworrenheit, nur ausnahmsweise eine Geistesstörung unter dem Bilde der Paranoia acuta vor. Die Manie entwickelt sich meistens auf der Höhe der Chorea, sie hält gewöhnlich nur einige Wochen an, um dann in Verstimmung, Apathie oder in eine Geistesstörung überzugehen, die sich durch Sinnestäuschungen, Verfolgungsideen, Selbstanklagen etc. kennzeichnet. Die Manie kann aber auch längere Zeit (bis zur Heilung oder bis zum Tode) andauern. Die schwersten Formen kommen bei der Schwangerschaftschorea und den infektiösen Formen dieses Leidens vor.

Lähmungserscheinungen gehören nicht zum Bilde des Chorea, die motorische Kraft ist in den typischen Fällen ungeschwächt, wenn auch die Kraftleistung keine stetige ist; es giebt aber eine Form, bei der die Erkrankung mit einer Art Parese oder Pseudoparese beginnt und sich gewissermassen hinter einem Lähmungszustand versteckt (Todd, West, Charcot). Ich habe auch Fälle dieser Art gesehen (Dissertation von Färber), und es sind derartige Beobachtungen in der neueren Zeit von Filatow, Gumpertz, Rindfleisch u.A. angestellt worden. Es fällt den Angehörigen auf, dass das Kind z. B. den einen Arm weniger gebraucht wie den anderen, ihn schliesslich überhaupt nicht mehr bewegt. Die Bewegungsstörung kann beide Arme, Arm und Bein einer Seite oder selbst den ganzen Körper betreffen, so dass der Patient wie ein Gelähmter daliegt (Chorea mollis, Limpchorea, Paralytic chorea). Aber auf Geheiss ist er doch noch im Stande, die Gliedmassen zu bewegen, nur ohne Ausdauer und energielos. Dabei ist die Muskulatur schlaff, der Tonus herabgesetzt, die Sehnenphänomene abgeschwächt oder selbst erloschen (Gumpertz, Rindfleisch). Bei genauer Beobachtung sind es flüchtige Zuckungen, die die choreatische Natur des Leidens enthüllen. Sie sind so geringfügig, dass sie gesucht werden müssen, doch können sie in den nicht von Lähmung ergriffenen Muskeln in voller Deutlichkeit hervortreten. Im weiteren Verlauf werden die Zuckungen immer stärker, während die Pseudoparese sich zurückbildet. Betrifft diese choreatische Pseudolähmung die Artikulationsmuskulatur, so entwickelt sich eine Art von Mutismus choreaticus (eigene Beobachtung). Charcot betont aber, dass auch im Verlauf der Chorea die Zuckungen aufhören können, während an ihre Stelle eine Art von Lähmung trete. Eine Beobachtung Albarels scheint hierher zu gehören.

Die Muskulatur behält ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit. Die Sehnenphänomene sind, wenn wir von der paralytischen Form absehen, in normaler Weise zu erzielen. Bonhoeffer und Oddo sowie Kopczynski machen freilich die Angabe, dass die Sehnenphänomene entsprechend einer die Chorea begleitenden Hypotonie herabgesetzt und zuweilen selbst aufgehoben seien; ich kann das nach meiner Erfahrung nicht bestätigen: weder ist mir eine wesentliche Abnahme des Muskeltonus noch eine Abschwächung der Sehnenphänomene in den typischen Fällen aufgefallen. Gordon

bemerkt, dass das Kniephänomen häufig den Charakter einer tonischen Muskelspannung habe, Esher bestätigt es, und ich habe die Erscheinung auch mehrmals gesehen, es dürfte sich wohl um das Zusammentreffen, vielleicht auch reflektorisch ausgelöste Auftreten einer choreatischen Zuckung des Quadriceps zugleich mit der Reflexbewegung handeln.

Die Sensibilität ist in den typischen Fällen nicht alteriert. Hemianaesthesie mit sensorischen Störungen findet sich wohl nur bei hysterischer Chorea, resp. bei der Kombination dieser beiden Neurosen, doch scheint eine konzentrische Gesichtsfeldeinengung auch bei einfacher Chorea vorzukommen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt nichts Pathologisches. Die Neuritis optica, die in vereinzelten Fällen beobachtet sein soll, ist mir niemals begegnet. Die Pupillen sind oft erweitert, reagieren aber prompt auf Lichteinfall. Der Puls ist häufig beschleunigt, nur ausnahmsweise arhythmisch. Die Funktion der Sphinkteren ist nicht beeinträchtigt; nur da, wo die psychische Störung Apathie und Benommenheit erzeugt, kann diese Incontinentia urinae et alvi bedingen.

Das Allgemeinbefinden ist nur dann gestört, wenn die gewaltsamen Muskelbewegungen die Nahrungsaufnahme behindern und einen Erschöpfungszustand herbeiführen. Auch Temperatursteigerung findet sich in den schweren Fällen. In den letal endigenden sind Temperaturen bis zu 42.6° beobachtet worden.

Komplikationen. Auf die nicht seltene Kombination der Chorea mit Psychosen wurde schon hingewiesen. Auch mit den Neurosen ist sie oft vergesellschaftet. Bei dem Morbus Basedowii können choreiforme Zuckungen auftreten, es können die beiden Affektionen aber auch nebeneinander bestehen (eigene Beobachtungen, Gowers, Sutherland). Besonders gern vereinigt sie sich mit der Hysterie, und zwar kann sich bei dieser eine ächte Chorea ausbilden und selbständig neben ihr bestehen und ablaufen, oder es kann die Chorea bei disponierten Individuen die Hysterie ins Leben rufen. Ausserdem giebt es eine hysterische Chorea, d. h. eine auf dem Boden der Hysterie entstehende Motilitätsneurose, die trotz grosser Verwandtschaft mit der ächten Chorea sich doch meistens in wesentlichen Punkten von ihr unterscheidet: nämlich durch ihr brüskes Auftreten im Anschluss an Gemütsbewegungen oder ihre Entstehung auf dem Wege der Nachahmung, durch das Vorhandensein von Stigmata und choreogenen Zonen und besonders durch den Charakter der Zuckungen, die vornehmlich in — manchmal gewaltsamen — rhythmischen Bewegungen der Extremitäten bestehen. Es sind systematische, sich stets in stereotyper Weise wiederholende Bewegungen: als ob der Patient sich zum Gruss verneige, als ob er die Arme zum Schwimmen ausbreite, als ob er mit dem Hammer auf den Ambos schlüge (Chorea malleatoria) etc. etc. Sie können Tage, Wochen, Monate und länger anhalten, um plötzlich nach einem Krampfe, nach einer Erregung, mit den Menses etc. zu schwinden. Die Bewegungen der hysterischen Chorea können aber auch arhythmischen Charakter haben. — Weit seltener gesellt sich die Epilepsie zur Chorea. Auch die angeborene Geistesschwäche, die Imbezillität, kann von einer stabilen Chorea begleitet sein.

Die wichtigste von allen Komplikationen der Chorea ist die Endocarditis und das Vitium cordis. Und zwar handelt es sich meistens um Mitralinsufficienz. Es ist freilich besonders auch bei Chorea davor zu warnen, auf Grund eines accidentellen Geräusches am Herzen eine organische Erkrankung desselben zu diagnostizieren. Da die Patienten häufig anaemisch sind, ist es nicht ungewöhnlich, dass über der Mitralis und Pulmonalis ein systolisches Blasen gehört wird, welches die Bedeutung eines anaemischen Gefässgeräusches hat. Selbst eine leichte Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts kann eine Folge der Anaemie sein und sich wieder zurückbilden. Andererseits muss man zugeben, dass die die Chorea begleitende Endocarditis meist leichter Natur ist und zurückgehen kann, ohne Folgen zu hinterlassen. Es kommt nur selten vor, dass im Verlauf der Chorea ein Embolus aus dem erkrankten Herzen ins Gehirn gelangt und Lähmungserscheinungen erzeugt. Embolie der A. centralis retinae bei Chorea wurde einigemale beobachtet (H. Thomson).

Der sich während der Chorea entwickelnde Gelenkrheumatismus ist gewöhnlich von geringer Heftigkeit. Die Patienten klagen aber auch zuweilen über Schmerzen in den Gliedmassen, ohne dass irgend eine lokale Veränderung nachgewiesen werden kann. Derartige Schmerzen dürfen natürlich nicht ohne weiteres auf einen Gelenkrheumatismus bezogen werden.

Dauer, Verlauf, Prognose. Die Chorea hat eine Durchschnittsdauer von 2—3 Monaten, oft genug erstreckt sie sich über einen längeren Zeitraum — von sechs Monaten bis zu einem Jahre —, nur ausnahmsweise überdauert sie den Zeitraum eines oder selbst mehrerer Jahre oder hat gar den Charakter einer perennierenden Krankheit. Auf der anderen Seite giebt es auch sehr leichte Fälle, die in wenigen Wochen in Genesung enden. Durch zweckmässige Therapie gelang es Heubner, die Durchschnittsdauer auf 6 Wochen herabzusetzen.

Die Prognose ist eine durchaus günstige: die vollständige Heilung bildet die Regel. Das Leben ist nur wenig bedroht. Soweit sich aus den verschiedenen Beobachtungen ein Schluss ziehen lässt, kommen bei der Chorea des Kindesalters etwa drei, höchsten fünf Todesfälle aufs Hundert. Es sind besonders schwere Formen, in denen die Muskelzuckungen, bis aufs Höchste gesteigert, den Schlaf und die Nahrungsaufnahme unmöglich machen und ein Erschöpfungszustand eintritt, der direkt oder durch Vermittelung einer fettigen Degeneration des Herzmuskels zum Tode führt. Nach Richon handelt es sich entweder um einen stürmisch eintretenden Kollaps ohne objektive Herzerscheinungen oder um Exitus in Folge Endocarditis, doch finden sich auch in den Fällen der ersteren Kategorie meist Veränderungen am Herzen. Vicq behandelt die Frage in seiner These. Die Verletzungen, die sich der Kranke zuzieht, können, da die Behandlung mit grossen Schwierigkeiten verknüpft ist, den Exitus ebenfalls vermitteln. Das Alter der Pubertät und des zweiten Dezenniums ist schon mehr gefährdet, weil hier Herzfehler weit häufiger vorkommen. Die Prognose quoad vitam wird durch das Bestehen einer Endocarditis allerdings nicht bedeutend getrübt, da diese nur ausnahmsweise einen tödlichen Verlauf nimmt. Indes geht es doch aus dem vorliegenden Sektionsmaterial zur Evidenz

hervor, dass fast nur die mit Herzfehler behafteten Individuen an der Chorea, resp. während dieses Leidens zu Grunde gehen. Selten erfolgt der Tod bei Rückfällen. Bei Erwachsenen ist der letale Ausgang kein so ungewöhnlicher.

Namentlich hat die Chorea gravidarum eine weit ernstere Prognose. In circa 25 pCt. der Fälle ist der Verlauf ein tödlicher. Es beruht das zum Teil darauf, dass die Zuckungen hier häufig eine enorme Intensität erreichen, dass sich Psychosen und schwere Formen der Endocarditis relativ häufig mit dieser Chorea verbinden, dass endlich der in vielen Fällen eintretende Abort, resp. die spontan erfolgende oder künstlich eingeleitete Frühgeburt und selbst die am normalen Ende der Schwangerschaft stattfindende Geburt bei dem kachektischen Zustand Gefahren bedingt. Wenn die Komplikationen fehlen, ist der Ausgang in Heilung auch hier der gewöhnliche, und zwar fällt er mit dem Ablauf der Schwangerschaft zusammen, überdauert die Entbindung nur in wenigen Fällen. Das Gleiche gilt für die psychische Alteration, die nur selten über die Geburt hinaus fortbesteht. Die Prognose quoad vitam scheint für die Chorea graviditatis eine günstigere zu sein, wenn schon einmal in der Jugend eine Chorea vorausgegangen ist.

Tritt im Verlauf der Chorea rapide Abmagerung ein, kommt es zu Delirien, zu erheblicher Temperatursteigerung etc., so sind das bedrohliche Zeichen.

Die Vorhersage in Bezug auf die Dauer des Leidens ist eine unbestimmte, doch kann man es als Regel hinstellen, dass es sich über einen Zeitraum von einigen (2—3) Monaten erstreckt. Je älter das Individuum ist, desto mehr muss man auf einen protrahierten Verlauf gefasst sein. Auch ist es mir aufgefallen, dass sich bei geistesschwachen Kindern die Chorea oft sehr lange hinschleppt. Andererseits darf man aber auch bei langer Dauer des Leidens die Hoffnung auf Genesung nicht aufgeben, ist es doch selbst festgestellt worden, dass es noch nach vielen Jahren — bei einer Frau, die vom 7.—24. Lebensjahr an Chorea litt, schwand diese mit dem Eintritt der ersten Schwangerschaft — sich zurückbilden kann. Entwickelt sie sich in der zweiten Lebenshälfte, so ist es wahrscheinlich, dass es sich um eine stationäre Erkrankung handelt.

Die Chorea ist eine Erkrankung, die gern rezidiviert. Sie kann dasselbe Individuum zu wiederholten Malen befallen. Meist handelt es sich um einen ein- oder zweimaligen Rückfall; es sind aber Fälle beobachtet worden, in denen sie neun Mal repetierte. Das Intervall zwischen den einzelnen Anfällen beträgt gewöhnlich ein Jahr, doch macht sich eine Regelmässigkeit in dieser Hinsicht keineswegs geltend. Es giebt auch Fälle, in denen die Rezidive so schnell aufeinander folgen, dass man weit eher von einer chronischen intermittierenden Chorea sprechen könnte. In der Tat kennen wir auch eine chronische perennierende Form, die Jahre lang andauert oder das Individuum selbst durchs ganze Leben begleitet. Es gilt das kaum für die Chorea des Kindesalters, wenigstens ist es äusserst selten, dass eine aus der Kindheit stammende Chorea stationär wird, dagegen kann die der Erwachsenen eine „Chorea (adultorum) permanens“ sein, auch abgesehen von der hereditären, die noch besprochen werden soll.

Die gewöhnliche Chorea minor kann im Greisenalter auftreten und ihren typischen Verlauf nehmen; auch eine Hemichorea senilis mit dem Ausgang in Heilung wurde beobachtet (Riesmann), nach einer Zusammenstellung der publizierten Beobachtungen (Bischoff) nahm sie sogar in circa 20 pCt. diesen Verlauf; in der Regel ist aber die Chorea senilis eine Dauerform. Sie verbindet sich oft, aber nicht immer mit psychischen Störungen.

Differentialdiagnose. Die Diagnose ist meistens leicht, ja auf den ersten Blick zu stellen. Eine gewisse Schwierigkeit bereiten der Beurteilung die Fälle, in denen die Affektion sich mit lähmungsartiger Schwäche eines Armes einleitet. Bei genauer Betrachtung sind jedoch auch da einzelne Zuckungen nachzuweisen, die die Natur des Leidens erkennen lassen; auch stützt das psychische Verhalten die Diagnose. In den Fällen, in denen die Chorea seit früher Kindheit besteht, ist eine Verwechselung mit der choreatisch-athetotischen Form der cerebralen Kinderlähmung möglich (s. d.). Diese kann sich ja auf den gesamten Körper erstrecken und dabei das choreatische Moment so sehr in den Vordergrund treten, dass die Lähmung verdeckt wird. Bei genauer Untersuchung ist aber durch den Nachweis der Muskelrigidität, namentlich in den Beinen, der Mitbewegungen, des athetoiden Charakters der Zuckungen, die Unterscheidung unschwer zu treffen. Uebrigens ist die angeborene oder in der Kindheit entstehende permanente Form der Chorea überaus selten und liegt in derartigen Fällen immer die Befürchtung nahe, dass ein organisches Hirnleiden die Grundlage der motorischen Reizerscheinungen bildet.

Ungewöhnlich ist es, dass die Chorea vorwiegend die Beine betrifft und eine der ataktischen verwandte Gehstörung erzeugt. In einem Falle dieser Art, der einen dreijährigen Knaben betraf, dachte ich zuerst an eine Spinalaffektion, bis ich die ungeordneten Bewegungen auch in der Ruhe beobachtete. Das Leiden war nach einem Fall entstanden und bildete sich in wenigen Monaten zurück.

Am häufigsten wird wohl die Chorea mit dem Tic général verwechselt; die Unterscheidungsmerkmale sind bei Besprechung dieses Leidens hervorgehoben. Es giebt seltene Fälle einer partiellen Chorea, die sich auf die Sprachmuskulatur, die Augenmuskulatur oder auf die Lippen-, Zungen-, Schlund-, Kehlkopfmuskulatur beschränkt, schwere, aber begrenzte Störungen bedingt und recht hartnäckiger Natur sein kann. Doch hält Onodi die Chorea laryngis nicht für ein selbständiges Leiden, sondern für die Teilerscheinung einer allgemeinen Neurose.

Pathologische Anatomie. Zur Obduktion kommen in der Regel nur die schweren, komplizierten Fälle. Als Todesursache wird in der Mehrzahl eine Endocarditis, ein Klappenfehler oder auch eine fettige Degeneration des Herzmuskels nachgewiesen. Der Hirnbefund war meistens — aus der jüngsten Zeit gehört hierher eine Beobachtung Kopczynskis — ein negativer. Doch sind auch die mannigfaltigsten Veränderungen hier nachgewiesen worden, nämlich Hyperaemie des Gehirns, Blutungen, Erweichungs-, Entzündungsherde, besonders in den zentralen Ganglien, Gefässerkrankung mit Thrombose, entzündliche Veränderungen in den Hirnhäuten, Haematom der

Dura mater, Sinusthrombose etc. etc. (Beobachtungen von Meynert, Dickinson, Ogle, Anton, Dana, Nauwerck, Macleod, Kroemer, Reinhold, Geddes-Clinch, Preobrajensky, Okada u. A.). Selten wurde Embolie der grösseren Gefässe mit entsprechender Nekrobiose, etwas öfter Verstopfung kleiner Gefässe: kapillare Embolie der zentralen Ganglien festgestellt. Die als Choreakörper bezeichneten Kugeln und Konkremente, welche im Linsenkern gesehen und in Beziehung zur Chorea gebracht wurden, sind später auch im Gehirn der an anderen Krankheiten zu Grunde gegangenen Individuen gefunden worden (Wollenberg). Die Ablagerung von Kolloidkörperchen hält Hudovernig für charakteristisch. Einzelne Autoren glaubten feinere Veränderungen an den Ganglienzellen konstatiert zu haben; da es sich jedoch meist um Nisslbefunde handelte (Daddi-Silvestrini), dürfen wir sie wohl unbeachtet lassen. Abrahams will in einem Falle von Chorea gravidarum zellige Infiltrate der Rinde im motorischen Gebiet nachgewiesen haben. „Encephalitische" Prozesse schildert ferner Reichardt. Auch im Rückenmark wurde hier und da etwas Pathologisches entdeckt (Hutchinson, Clarke u. s. w.). Aber einerseits handelt es sich um ganz inkonstante und wechselnde Befunde, andererseits sind sie fast alle nur in den besonders schweren oder komplizierten und von dem gewöhnlichen Bilde abweichenden Fällen von Chorea erhoben worden, sodass sie nicht geeignet sind, ein Licht auf die Natur des Leidens zu werfen. Gowers hält die Veränderungen für sekundäre. Bechterew spricht die Vermutung aus, dass das infektiöse Agens in der Regel keine gröberen Veränderungen im Nervensystem erzeuge, sie aber gelegentlich bedingen könne.

Zweifellos ist die Chorea eine Erkrankung, deren anatomisches Substrat wir vorläufig nicht kennen, und sicher ist es, dass diesem Leiden grob-anatomische Veränderungen nicht zu Grunde liegen, dass vielmehr in den typischen Fällen entweder gar keine materielle Erkrankung vorhanden ist oder feinere Störungen, die der Rückbildung fähig sind. Auf der anderen Seite steht es fest, dass in der Symptomatologie organischer Hirnkrankheiten choreatische Zuckungen — siehe z. B. Chorea posthemiplegica S. 699 — eine Rolle spielen können. Dass die Chorea ein Hirnleiden ist, ist nicht zu bezweifeln. Wir können aber nicht einmal mit Bestimmtheit sagen, ob die zentralen Ganglien, der Cortex oder das Cerebellum resp. alle diese Gebiete den Sitz dieser Krankheit bilden können (vergl. S. 702).

Bezüglich der von Rindfleisch bei paralytischer Chorea nachgewiesenen Muskelveränderungen sind weitere Untersuchungen wünschenswert. Ueberhaupt machen einige neuere Beobachtungen der pathologischen Myo-Histologie Untersuchungen über den Einfluss forzierter andauernder Muskelaktion auf die Struktur des Muskelgewebes notwendig. Bei Chorea senilis war der anatomische Befund in einem von Bischoff untersuchten Falle ein im wesentlichen negativer.

Therapie. Der enorme Einfluss, den die seelischen Erregungen auf die choreatischen Zuckungen haben und die beträchtliche Steigerung der Erregbarkeit, welche die an Chorea Leidenden auszeichnet, macht es verständlich, dass Fernhaltung gemütlicher Aufregungen eine der wichtigsten Massnahmen in der Behandlung des Veitstanzes ist. Die Kinder dürfen die Schule nicht besuchen, der Aufenthalt im Hause

muss dem Prinzip der Isolierung entsprechen, das Kind vor dem Verkehr mit seinen Gespielen, selbst seinen Geschwistern schützen, nur die Mutter oder eine verständige Pflegerin bilden die Gesellschaft des Patienten. Die Beschäftigung soll das Kind unterhalten, ohne es anzustrengen oder aufzuregen. Warnungen und Drohungen sind ganz zu vermeiden: es ist ein Irrtum, zu glauben, dass der Patient durch Willensanstrengung die Chorea unterdrücken könne. Wo diese Drohungen und Strafen zum Ziele führen, liegt wahrscheinlich immer Nachahmungschorea vor.

Das Kind soll sich in einem grossen, luftigen Zimmer aufhalten; in leichten Fällen ist auch Bewegung im Freien gestattet. Eine leicht verdauliche, aber nahrhafte Kost ist am Platze. Kaffee, Tee, und Alcoholica dürfen nicht genossen werden, während reichliche Milchzufuhr besonders zu empfehlen ist.

Ist die Chorea heftig, so hat das Kind die aktiven Bewegungen nach Möglichkeit einzuschränken. Für den Beginn und selbst für längere Zeit ist Bettruhe dringend anzuraten. Wichtig ist es, dass der an Chorea Leidende lange und fest schläft. Ist der Schlaf schlecht, so ist er durch Hypnotica zu fördern. Sind die Zuckungen so heftig, dass der Betroffene der Gefahr der Verletzungen ausgesetzt ist, so ist er am Boden auf weicher Unterlage zu lagern, während die Wände mit Matratzen resp. Kissen bedeckt werden. Ebenso eignen sich die tiefen, völlig ausgepolsterten Krampfbetten vortrefflich für die Lagerung dieser Individuen. Nur die ausgesprochenen Psychosen machen eine Ueberführung in eine geschlossene Anstalt erforderlich. Die Aufnahme ins Krankenhaus ist aber immer zu befürworten bei für die Behandlung ungünstigen häuslichen Verhältnissen.

Arzneiliche Behandlung. Das Arsen verdient in jedem Falle angewandt zu werden. Der therapeutische Nutzen dieses Mittels ist nicht zu unterschätzen. Man verordnet bei 5—10jährigen Kindern ca. 4 Tropfen der Solut. Fowler. und steigert die Dosis allmählich und unter sorgfältiger Kontrole bis zu 8—10 Tropfen. Als wirksamer und zuverlässiger gilt das Präparat des Acid. ars., das man dann auch in Kombination mit Ferrum verordnen kann, und zwar so, dass Anfangs $^1/_2$—1 mg auf die Einzeldosis kommt, während diese allmählich gesteigert werden kann. Wegen der neuerdings in Aufnahme gekommenen Arsenikpräparate vergl. S. 577. Lannois will auch in schweren Fällen ausgezeichnete Resultate bei subkutaner Anwendung des kakodylsauren Natron in Dosen von 0,02—0,04 gehabt haben. Sobald das Arsen Verdauungsbeschwerden, Conjunctivitis, Herpes, Neuritis oder andere Intoxikationserscheinungen erzeugt, ist es natürlich auszusetzen. Auch die Brompräparate haben eine beruhigende Wirkung. In den schweren Fällen kann Chloralhydrat von Nutzen sein. Es wurde selbst der Rat erteilt, einen „Dauerschlaf“ mit diesem Mittel zu unterhalten. Zur Anwendung von Chloroform entschliesse man sich nur in den schwersten Fällen, bedenke aber, dass gerade in diesen das Herz geschwächt und die fortgesetzte Anwendung dieses Mittels nicht ohne Gefahr ist. Mir hat sich die subkutane Morphium-Injektion in einigen besonders schweren Fällen bei Erwachsenen bewährt. Manchmal hat das Antipyrin, das unter sorgfältiger Ueberwachung in

Dosen von 0.3—0.5 mehrmals zu geben ist, eine gute Wirkung. Comby will es in grösseren Dosen mit Erfolg und ohne unangenehme Nebenwirkungen angewandt haben. Auch Carrière und Leclerq geben es in Tagesdosen von 6—9 g (!) und darüber. Dass damit, wie sie angeben, die Heilung des Leidens innerhalb 10—14 Tagen erfolge, scheint mir doch zweifelhaft; übrigens bezeichnet Comby selbst die Arseniktherapie als die wirksamere. Auch das Physostigmin ist empfohlen worden. Das Zinc. (valerian., oxyd.), das Conium, Hyoscin, Cannabis etc. sind wohl als wirkungslos zu bezeichnen. Das Exalgin ist in den letzten Jahren gerühmt worden; mehr noch die Salicylpräparate (auch Salol, Salophen u. s. w.), ferner das Ol. Gaulther. procumb. etc. Bromkampher in kleinen, aber steigenden Dosen wird von Bourneville-Noir, ebenso von Bossard als wertvolles Mittel bezeichnet. Mit Analgen (2—6,0 pro die) will Moncorvo Erfolge erzielt haben. Randley fand in hartnäckigen Fällen das Hyoscin. hydrobrom. wirksam. Mit Sulfonal und Trional in kleinen Dosen hatte Adams, mit Chloralamid Ziehen (bei Chorea gravidarum) Erfolge zu verzeichnen.

Ein mildes hydrotherapeutisches Verfahren ist in jedem Falle anzuempfehlen: einfache Waschungen oder partielle Abreibungen mit kühlem Wasser, event. laue Halbbäder. Heubner lobt ausser Arsen und Bettruhe die Diaphorese. Der Nutzen des elektrischen Stromes ist ein durchaus zweifelhafter. Doch wird der Erfolg der galvanischen Behandlung des Rückens, Kopfes, etwaiger Druckpunkte, sowie der der elektrischen Bäder von einzelnen Aerzten gerühmt. In vielen Fällen hat sich mir die „Hemmungstherapie“ bewährt. — Durch Entfernung eines Fremdkörpers aus dem Ohre will Breitung, durch Trepanatio mastoidea bei einem Ohrenleiden R. Müller Heilung erzielt haben, doch dürfte es sich in derartigen Fällen nicht um die gewöhnliche Chorea minor gehandelt haben. In vereinzelten Fällen soll sich die Hypnose als wirksam erwiesen haben. Biers Versuche, das Leiden durch Stauungshyperaemie, die er mit seiner Stauungsbinde künstlich erzeugt, zu heilen, sollen nur der Kuriosität halber hier erwähnt werden; das gleiche gilt für den Rat Jemmas, die Lumbalpunktion bei Chorea anzuwenden.

Für die Behandlung der Chorea adultorum gelten im Ganzen dieselben Gesetze. Handelt es sich um eine Dauerform, so gelingt es natürlich nicht, durch die Therapie einen wesentlichen Nutzen zu stiften. Man wird bei Erwachsenen noch weit mehr als im Kindesalter dem psychischen Zustande Rechnung tragen und eine Isolierung in der Mehrzahl der Fälle anstreben müssen.

Das Huyghesche Verfahren der Inmobilisierung der Glieder in Chloroformnarkose eignet sich sicher nicht für die ächte Chorea und dürfte auch bei der hysterischen Form nur mit Vorsicht und grosser Auswahl angewandt werden.

Die Chorea gravidarum stellt besondere Anforderungen an den Arzt. Einmal ist bei Anwendung aller Mittel auf den Foetus Rücksicht zu nehmen (Hydrotherapie, Arsen etc. ist also sehr vorsichtig anzuwenden). Ferner hat man gerade hier beträchtliche Verschlimmerung nach relativ geringen Aufregungen eintreten sehen. Besonders aber kann die Einleitung der Frühgeburt zur Indicatio vitalis werden. Sobald das Kind lebensfähig ist, stehen ihr ja keine wesent-

lichen Bedenken im Wege, andererseits darf sie nur in Fällen vorgenommen werden, in denen die Intensität der Zuckungen, der Erschöpfungszustand oder ein Vitium cordis, Nephritis, Psychosen etc. das Leben wesentlich gefährden.

In der Rekonvaleszenz der Chorea ist eine gymnastische Kur oft von grossem Vorteil. Auch der Aufenthalt auf dem Lande, an der See, im Gebirge kann zur Befestigung der Gesundheit beitragen.

Anderweitige Formen der Chorea.

Als eine Krankheit sui generis, die von der Chorea minor scharf zu trennen ist, müssen wir

die Chorea hereditaria (Chorea chronica progressiva, Huntingtonsche Krankheit, Dementia choreica)

betrachten.

Es handelt sich um ein im Ganzen seltenes Leiden, das sich durch Generationen forterbt. Es kommt vor, dass eine Generation übersprungen wird oder dass bei dieser Epilepsie und Hysterie an die Stelle der Chorea treten. Aus den vorliegenden Beobachtungen scheint hervorzugehen, dass ein Familienmitglied, welches von dem Leiden verschont bleibt, gesund bleibende Nachkommen erzeugen kann.

Männer und Frauen werden gleich häufig befallen. Die Erkrankung setzt gewöhnlich im Alter von 30—40 Jahren ein, kann aber auch weit früher und später zur Entwickelung gelangen. Doch nur selten fällt der Beginn in die Jugend oder in das Greisenalter. Bei der Forterbung des Leidens durch Generationen soll es die Tendenz offenbaren, in immer höherem Alter bei den Betroffenen hervorzutreten (Heilbronner). Eine Gelegenheitsursache fehlt ganz, oder es folgen die ersten Erscheinungen auf eine Gemütsbewegung, im Anschluss an das Puerperium etc.

Das Kardinalsymptom dieser Krankheit bilden die motorischen Reizerscheinungen. Sie sind anfangs von geringer Intensität und auf einzelne Gebiete: das Gesicht, die Oberextremitäten etc. beschränkt, um ganz allmählich im Laufe von Jahren an Heftigkeit und Ausbreitung zu gewinnen und schliesslich die gesamte vom Willen beherrschte Muskulatur zu ergreifen. In der Mehrzahl der Fälle nehmen jedoch die Augenmuskeln nicht an der Störung teil. Das Bild entspricht im Wesentlichen dem der Chorea minor; es ist ein stets wechselndes Spiel unwillkürlicher, ungeordneter, zweckloser Bewegungen, die sich neben- und nacheinander in den verschiedenen Muskelgruppen abwickeln. Sie erzeugen ein fast ununterbrochenes Grimassieren und Gestikulieren, behindern die Sprache, die bald durch ein Schnalzen der Zunge, bald durch eine schmatzende Lippenbewegung oder durch eine krampfhafte Inspiration unterbrochen wird. Sie zessieren zwar meistens, aber nicht immer, während des Schlafes. Gesteigert werden sie besonders durch Gemütsbewegungen. Dagegen ist es fast allen Beobachtern aufgefallen, dass die Patienten durch Anspannung ihres Willens

resp. durch Ausführung willkürlicher Bewegungen die choreatischen Zuckungen für eine gewisse Zeit zu unterdrücken vermögen. So gelingt es ihnen, einen Gegenstand zu ergreifen, eine Nadel einzufädeln, zu schreiben, zu essen —, alle diese Akte wirken gemeiniglich nicht steigernd, sondern hemmend auf die unwillkürlichen Bewegungen. Freilich müssen sie diese Unterordnung der tätigen Extremität unter den Willen oft durch eine gesteigerte Unruhe der übrigen Muskulatur erkaufen. Auch werden die Bewegungen nicht stetig ausgeführt, sondern a tempo, während in den Pausen die Chorea ihr Recht fordert.

Die Kranken sind bis in die späten Stadien des Leidens im Stande zu gehen, aber der Gang ist eigentümlich verändert; indem die choreatischen Zuckungen bald die Muskulatur des Fusses, bald die des Beckens, des Rumpfes, der Arme ergreifen, kommt es jetzt zu einer wiegenden Bewegung des Rumpfes, zu einem klownartigen Vorschieben des Oberkörpers, jetzt zu einem Fortschleudern des Armes, zu tänzelnden Bewegungen der Beine, zu einem plötzlichen Stillstand nach wenigen Schritten — alles das in stetem Wechsel und schneller Folge.

Die motorische Kraft bleibt während der ganzen Dauer der Erkrankung im Wesentlichen ungeschwächt, doch ist in einzelnen Fällen im späteren Verlauf des Leidens eine Lähmung (vom Typus der Hemiplegie) aufgetreten. Die Sensibilität und die sensorischen Funktionen sind nicht beeinträchtigt. Die Sehnenphänomene sind gewöhnlich etwas gesteigert. An den inneren Organen, speziell am Herzen, finden sich keine Anomalien.

Zu den fast regulären Symptomen des Leidens gehört die psychische Alteration und zwar eine Geistesschwäche, die sehr langsam fortschreitet und in Blödsinn ausgehen kann. Kattwinkel meint, dass es sich mehr um Zerstreutheit, um Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit anzuspannen, als um wirkliche Demenz handele. Gewiss spielt dieses Moment auch nach unseren Erfahrungen hier eine Rolle wie bei fast allen Motilitätsneurosen, aber es ist nicht zu verkennen, dass sich im weiteren Verlauf eine oft erhebliche Geistesschwäche ausbildet. Die Stimmung ist eine deprimierte, das Taedium vitae hat schon zu Selbstmordversuchen geführt. Auch eine erhöhte Reizbarkeit ist manchmal zu konstatieren; sie kann sich vorübergehend zu heftiger Erregung steigern; indes tritt an ihre Stelle in den späteren Stadien meistens Apathie. Die Geistesschwäche bildet sich erst, nachdem die motorischen Erscheinungen Jahre lang bestanden haben, sie kann der Entwickelung derselben aber auch voraufgehen.

Die Prognose dieser Krankheit ist eine recht trübe. Sie ist unheilbar. Die Individuen werden schliesslich bettlägerig und gehen an interkurrenten Krankheiten, an Kachexie infolge der behinderten Nahrungsaufnahme oder in einem komatösen Zustande zu Grunde. Die Dauer des Leidens erstreckt sich auf 10—30 Jahre.

Für die Diagnose, für die Unterscheidung von anderen Formen der Chorea ist der Nachweis der direkten Heredität von besonderer Wichtigkeit. Diese ist bei der einfachen Chorea nur in höchst seltenen Fällen konstatiert worden und auch da immer nur bei einem der Aszendenten, nicht in der ganzen Generation. Lässt sich die hereditäre

Natur nicht feststellen — und es ist zweifellos, dass Fälle dieser Art vorkommen — so bietet die Symptomatologie an sich nicht immer genügende Anhaltspunkte, um das Leiden von einfacher Chorea zu unterscheiden. Der weitere Verlauf zeigt aber bald, dass es sich um eine chronische progressive Form handelt. Das gilt freilich auch für die Chorea senilis in der Mehrzahl der Fälle. Zweifellos giebt es auch vereinzelte Fälle der chronischen progressiven Chorea, in denen die Intelligenz keine schwere Einbusse erfährt.

Böttiger, F. Schultze u. A. wollen Unverrichts Myoklonie zur Chorea hereditaria rechnen, doch ist das keineswegs berechtigt.

Pathologische Anatomie. In vielen Fällen wurden Veränderungen an den Meningen: Trübung, Hydrocephalus externus, Pachymeningitis haemorrhagica gefunden. In diesen darf jedoch die Grundlage des Leidens nicht gesucht werden, da sie wohl immer accidenteller Natur sind. In zwei Fällen, die ich selbst (in Gemeinschaft mit Hoppe) genauer untersuchen konnte, fand ich disseminierte, miliare encephalitische Herde, besonders zahlreich in der Rinde und im Mark der motorischen Region. Aehnliche Befunde wurden von Greppin (vor uns), dann von Kalischer und Kronthal, Facklam, Kréaval-Raviot u. A. erhoben, doch lag in den von den letzterwähnten Forschern untersuchten Fällen eine diffuse Meningoencephalitis chronica mit sekundärer Atrophie der Hirnrinde vor. Binswanger erwähnt, dass sich in einem von ihm beobachteten Falle der Hirnbefund nicht wesentlich von dem der Dementia paralytica unterschieden habe. Lannois und Paviot sehen auf Grund ihrer Untersuchungen in der Wucherung der Neuroglia, in der Infiltration der Rinde mit Gliazellen das Wesentliche und wollen diesem Moment (der „malformation tératologique de la névroglie") in der Pathogenese der hereditär-familiären Nervenkrankheiten überhaupt eine bedeutende Rolle zuschreiben. Schwund der Supratangentialfaserschicht und Radiärfasern im Gebiet der Zentralwindungen sowie Anhäufung von Rundzellen um die Pyramidenzellen der Rinde beschreibt Kattwinkel. Diese zellige Infiltration wurde auch von Lannois-Paviot-Mouisset in einem neuen Falle konstatiert und als die wesentliche Veränderung betrachtet. — Ob die angeführten Befunde das anatomische Substrat der hereditären Chorea bilden, steht noch dahin.

Stier, ebenso Müller erblicken in angeborenen Entwickelungsanomalieen der motorischen Rinde die Grundlage des Leidens. Auf dieser Basis entwickeln sich die späteren Veränderungen — die diffuse oder disseminicrte Gliawucherung, besonders in der Schicht der kleinen und mittleren Pyramiden und die sekundären Gefässprozesse, der Schwund der Tangentialfasern etc.

Die Therapie ist eine symptomatische. Arsenik ist in der Mehrzahl der Fälle ohne Wirkung, einigemale soll das Mittel eine Besserung herbeigeführt haben.

Eine sehr eigentümliche Form der familiären Chorea habe ich in Gemeinschaft mit Remak beobachtet. Zwei Kinder (Söhne) einer an Hemichorea permanens leidenden Mutter erkrankten im Alter von acht Jahren an einer chronischen progressiven Chorea, die an den unteren Extremitäten einsetzte und zwar bei dem einen zunächst unter dem Bilde einer Athetosis eines Beines. Diese griff mehr und mehr auf andere Muskeln über, bis nach einigen Jahren das typische Bild einer allgemeinen, allerdings die Beine am schwersten betreffenden, Chorea vorlag.

Gehen in dem einen Falle fast unmöglich, in dem anderen schwer beeinträchtigt, und zwar kann Patient weit besser rückwärts als vorwärts gehen.

Die Chorea electrica.

Unter dieser Bezeichnung sind verschiedenartige und zum Teil recht dunkle Krankheitszustände geschildert worden.

Dahin gehört zunächst eine in Oberitalien beobachtete Erkrankung, die von Dubini beschrieben worden ist. Sie kann in jedem Alter auftreten. Sie beginnt, nachdem kurze Zeit Kopf-, Nacken- oder Rückenschmerz voraufgegangen, mit Zuckungen, die kurz und rasch erfolgen, als ob sie durch den elektrischen Reiz ausgelöst wären. Sie betreffen zunächst einen Arm, eine Gesichtshälfte, greifen dann auf das Bein derselben Seite und schliesslich auch auf die andere Seite über. Ausserdem kommt es zu epileptiformen Attaquen, die sich auf eine Körperhälfte beschränken können. Im weiteren Verlauf entwickeln sich Lähmungszustände, und zwar zunächst in der Extremität, in der die Zuckungen eingesetzt haben. Die Lähmung generalisiert sich und verbindet sich mit Atrophie, mit Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Die Haut ist überempfindlich, jede Berührung ist im Stande, heftige Zuckungen auszulösen. Das Leiden ist schmerzhaft. Die Temperatur kann beträchtlich gesteigert sein. Das Sensorium bleibt frei. Nach Tagen, Wochen oder Monaten erfolgt unter den Erscheinungen der Herzlähmung oder im Koma der Tod. Nur wenige Fälle werden geheilt. Ueber die Natur dieses Krankheitszustandes ist nichts bekannt. Man nimmt an, dass ein Infektionsstoff im Spiele ist. Dafür spricht auch die klinische Beobachtung sowie der Obduktionsbefund in einem Falle, den Bonardi beschrieben hat.

Als Chorea electrica schildert Bergeron eine Affektion, die er bei 7- bis 14jährigen Kindern, besonders bei anaemischen und reizbaren Individuen, beobachtet hat. Die wesentlichste oder man kann sagen die einzige Erscheinung bilden heftige, stossweise erfolgende Zuckungen, die durch die gewaltsame Kontraktion bestimmter Muskelgruppen zu Stande kommen; so wird der Kopf hin und her geworfen oder es werden die Schultern ruckartig emporgehoben, der Oberam abduziert, der Unterarm gewaltsam gebeugt etc. Die Bewegungen gestalten sich so, als ob sie durch einen rhythmischen elektrischen Reiz ausgelöst würden. Sie beschränken sich auf eine Extremität oder auf einzelne Muskeln oder erfassen einen grossen Teil der Körpermuskulatur. Im Schlaf treten sie zurück. Durch den Willen können sie jedoch nicht beherrscht werden, im Gegenteil steigern sie sich, je mehr der Patient sie zu unterdrücken sucht. Alle anderen Funktionen sind normal. Die Prognose ist eine durchaus gute. Heilung erfolgte regelmässig und in kurzer Zeit, nach einigen Tagen oder Wochen, unter Anwendung des Arseniks, der kalten Douchen oder nach Darreichung eines Brechmittels (Tart. stib.) Man hat geglaubt, das Leiden auf einen gastrischen Reiz zurückführen zu können. Es dürfte gewiss schwierig sein, diese Motilitätsneurose von der hysterischen Chorea zu unterscheiden.

Endlich hat Henoch eine Form der Chorea des Kindesalters als Chorea electrica bezeichnet, die sich von der gewöhnlichen durch den blitzartigen Charakter der Zuckungen unterscheidet. Diese betreffen besonders die Nacken- und Schultermuskulatur. Sie erfolgen in Zwischenräumen von ca. 3—5 Minuten. — Es sind somit ganz verschiedenartige Krankheitszustände, die denselben Namen tragen, und so dürfte es geraten sein, ihn bis auf Weiteres ganz fallen zu lassen. Man nimmt an, — von den Neueren vertreten Cade und Fischer diesen Standpunkt — dass das von Henoch beschriebene Leiden identisch sei mit der Myoklonie. Bruns hält die von Bergeron und Henoch geschilderten Formen für identisch; er will eine hysterische, eine epileptische und eine ächte Form der Chorea electrica unterscheiden, die letztere stehe dem Tic général nahe.

Die Paralysis agitans,

Schüttellähmung (Parkinsonsche Krankheit)

ist eine Krankheit des höheren Alters. Ihr Beginn fällt meistens in das sechste Dezennium, nicht so selten in das fünfte. Vor dem 40. Jahr ist sie selten, doch sah ich das Leiden bei einem 32jährigen

Manne, auch soll es selbst im Jünglingsalter, von Duchenne einmal im 16., von Lannois sogar einmal bei einem 12jährigen Kinde beobachtet worden sein.

Jedenfalls ist das Vorkommen im jugendlichen Alter ein ausserordentlich seltenes und sind derartige Fälle immer mit grosser Vorsicht zu beurteilen. Vielleicht stellen sie einen besonderen Typus dar. Dass z. B. ein von Weil und Rouvillois beschriebener Fall, in welchem die Affektion im zehnten Lebensjahre auftrat, hierhergehört, scheint mir durchaus zweifelhaft.

Eine Ursache lässt sich in der Mehrzahl der Fälle nicht nachweisen. Am sichersten verbürgt ist der Einfluss der Gemütsbewegungen und Verletzungen. Andauernder Kummer wird zuweilen, häufiger noch ein heftiger Schreck beschuldigt. Verletzungen, die den Kopf, Rumpf oder eine Extremität treffen, besonders auch Quetschungen und Zerrungen der Nerven, können den Grund zu dem Leiden, welches dann meist den verletzten Körperteil zum Ausgangspunkt nimmt, legen. In einer Statistik Krafft-Ebings spielt die traumatische Aetiologie freilich nur eine geringe Rolle (7 von 100 Fällen), dagegen legt dieser Autor auf körperliche Ueberanstrengung grosses Gewicht und betont, dass das Leiden von den übermässig gebrauchten Muskeln seinen Ausgang zu nehmen pflege.

Die Erblichkeit spielt zwar keine hervorragende Rolle in der Aetiologie, ist aber in einem nicht so geringen Teil der Fälle nachweisbar.

Ich kenne eine Familie, in der zwei Schwestern in einem relativ frühen Alter an Paralysis agitans erkrankten, während die dritte im höheren Alter von Dementia senilis mit eigentümlichen choreiformen Zuckungen der Zunge ergriffen wurde. In einem anderen meiner Fälle litt der Bruder des Patienten ebenfalls an Schüttellähmung, eine Schwester angeblich an Bulbärparalyse.

Clerici berichtet, dass er in einer Familie zwei Geschwister im Alter von 12 und 28 Jahren an Paralysis agitans erkranken sah und dass wahrscheinlich auch zwei andere Mitglieder der Familie von dieser Krankheit betroffen waren. Von einem familiären Auftreten spricht auch Bury.

Einige meiner Erfahrungen weisen darauf hin, dass diese Affektion besonders in langlebigen Familien vorkommt.

Die Beziehung der Schüttellähmung zu den akuten Infektionskrankheiten ist eine zweifelhafte. Eine syphilitische Infektion ging in sechs der von mir behandelten Fälle voraus, und es trat in drei derselben das Leiden auffallend früh in die Erscheinung. Indes hatte eine antisyphilitische Kur keinen Erfolg.

Symptomatologie. Die Erkrankung charakterisiert sich durch folgende sehr prägnante Erscheinungen: 1. durch ein Zittern, 2. durch eine dauernde Spannung der Muskulatur, welche eine eigentümliche Haltung des Kopfes, des Rumpfes und der Gliedmassen bedingt, 3. durch eine Erschwerung und Verlangsamung der aktiven Bewegungen, 4. durch eine eigentümliche Modifikation des Ganges.

Das Zittern betrifft in erster Linie die Extremitäten, vorwiegend die oberen und von diesen am meisten die peripherischen Teile: die Hand und die Finger. Es handelt sich um rhythmische Schwingungen, die so langsam erfolgen, dass etwa 4—5 (selten mehr) auf die Sekunde kommen und die insbesondere in Beugung und Streckung, Ab- und Adduktion der Finger, in Flexion und Extension, Pro- und Supination

der Hände bestehen. Die Bewegungsexkursion ist meistens keine umfangreiche, so wird Daumen und Zeigefinger gegeneinanderbewegt wie beim Zerkrümeln des Brotes, beim Pillendrehen etc. Die Zitterbewegungen der Hände sind von entsprechend grösserer Ausdehnung und können sich zeitweilig zu einem wahren Schütteln steigern.

Eine Kardinaleigenschaft dieses Tremors ist sein Fortbestehen in der Ruhe. Mag der Kranke liegen oder stehen, mag er die Hände aufstützen oder sie herabhängen lassen, immer ist das Zittern vorhanden. Es kommt zwar zu spontanen Remissionen, es hört einmal für Momente oder selbst für längere Zeit auf, oder es springt auf andere Muskeln über, — aber es wird nicht erst durch die aktiven Bewegungen ausgelöst. Auf seltene Ausnahmen von dieser Regel werde ich noch hinweisen.

Auffallend ist die Gleichmässigkeit der einzelnen Zitterbewegungen. Besteht es z. B. in Beugung und Streckung der Finger, so wechseln diese Bewegungen nicht allein in regelmässigem Tempo ab, sondern es bleibt auch die Oszillationsbreite annähernd dieselbe.

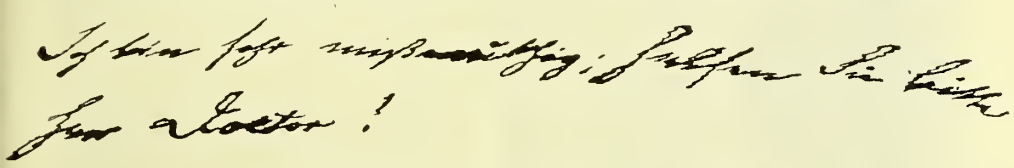


Fig. 374. Schriftprobe eines an Paralysis agitans Leidenden.

Darin beruht das Stereotype dieses Zitterns. Es wird wohl von Zeit zu Zeit eine Abnahme oder Steigerung der Intensität beobachtet, aber innerhalb der Zeiteinheit von einer oder mehreren Sekunden und selbst Minuten sind die Schwingungen annähernd einander gleich.

Die aktive Bewegung beschwichtigt das Zittern vorübergehend. Wenn der Kranke z. B. die zitternde Hand dem Untersuchenden reicht, oder sie abwechselnd öffnet und schliesst, so hört es momentan auf. Bei forzierteren aktiven Bewegungen, sowie bei andauernden, z. B. dem Schreiben, dauert es fort oder steigert sich sogar, so dass die Schrift den Tremor erkennen lässt (Fig. 374). Ebenso kann das Zittern durch die aktive Bewegung gesteigert werden, wenn diese mit Aufregung verknüpft ist, z. B. bei klinischen Demonstrationen. Den hemmenden Einfluss der aktiven Bewegungen suchen die Kranken selbst zur momentanen Beschwichtigung zu verwerten, sie ergreifen einen Gegenstand, ändern die Position der Extremitäten und unterdrücken dadurch den Tremor; ja es ist nicht ungewöhnlich, dass sie sich beim Gehen weit wohler fühlen als beim ruhigen Sitzen oder Liegen, und wenn sie einmal im Gange sind, lange Strecken zurücklegen können.

Auch durch passive Bewegungen lässt sich das Zittern vorübergehend oder selbst für ihre Dauer sistieren; es steigert sich dann aber zuweilen in der Extremität, an der nicht manipuliert wird, es wird also gewissermassen auf andere Muskeln transferiert. Ich beobachtete sogar, dass schon der Versuch, die zitternde Extremität zu berühren, die plötzliche Annäherung an diese, den Tremor momentan hemmte.

Denselben Erfolg kann man manchmal dadurch erzielen, dass man die Aufmerksamkeit des Kranken fest auf einen bestimmten Punkt lenkt, z. B. einen Gegenstand scharf fixieren lässt. Aber dieser Einfluss ist immer nur ein momentaner und hat kein wesentliches praktisches Interesse. — Immer gesteigert wird das Zittern durch die seelische Erregung. Das macht sich schon darin geltend, dass es in Gegenwart Anderer stärker hervortritt, als wenn der Kranke allein ist. Die Unterhaltung, die Erinnerung an Trauriges etc. hat denselben Effekt.

Das Zittern kann sich auf einen Arm, resp. die Hand beschränken, oder es betrifft beide Oberextremitäten, nicht selten Arm und Bein derselben Seite oder auch alle vier Extremitäten. Bei der hemiplegischen Form kann sich auch die Starre auf den entsprechenden Facialis erstrecken, sodass eine erhebliche Asymmetrie des Gesichtes besteht. An den unteren Gliedmassen handelt es sich besonders um Streckung und Beugung, Ad- und Abduktion des Fusses, aber auch die Oberschenkelmuskulatur ist häufig betroffen. Im Ganzen sieht man die höheren Grade des Tremors an den Beinen seltener als an den Armen. Der Kopf ist keineswegs immer verschont; ein Zittern desselben (Nicken oder Rotationsbewegungen) habe ich in nicht wenigen Fällen gesehen. Auch ein Zittern des Unterkiefers, der Kinn- und Lippenmuskeln, der Zunge ist nichts Ungewöhnliches. An den Stimmbandmuskeln, der Respirations- und Bauchmuskulatur wird es nur ausnahmsweise beobachtet.

Fig. 375. Körperhaltung bei Paralysis agitans. (Eigene Beobachtung.)

Im Schlaf hört das Zittern meistens auf, jedoch giebt es auch Ausnahmen von dieser Regel. Vor dem Einschlafen steigert es sich gewöhnlich und lässt den Kranken schwer zur Ruhe kommen.

Die permanente Muskelspannung ist ein Symptom von hohem diagnostischen Wert, von um so höherem, als das Zittern fehlen und diese allein den Symptomenkomplex darstellen kann. Die Spannung betrifft besonders die Muskeln des Halses, Nackens, der Wirbelsäule, aber auch die der Extremitäten und des Gesichtes — also mehr oder weniger die gesamte Körpermuskulatur, wenn auch das eine Gebiet früher als das andere. Sie findet ihren Ausdruck einmal in einer Erschwerung der aktiven Bewegungen, dann aber ganz besonders in gewissen Veränderungen der Körperhaltung — diese bilden sogar

häufig das erste Zeichen und sind oft schon in einem Stadium der Erkrankung deutlich ausgeprägt, in welchem die passiven Bewegungen noch nicht merklich erschwert sind. Der Kopf ist gewöhnlich nach vorn, seltener zur Seite und nur ganz ausnahmsweise (Westphal, Bidon) nach hinten geneigt. Immer oder fast immer nach vorn ist der Rumpf geneigt, die grosse Mehrzahl der Kranken hat eine gebückte Haltung (Fig. 375). Die Arme sind leicht abduziert, im Ellenbogengelenk stumpfwinklig (selten recht- und spitzwinklig) flektiert, die Hände meist überstreckt und die Finger entweder in allen Gelenken leicht gebeugt oder meistens in den Metakarpophalangealgelenken gebeugt, während die Mittel- und Endphalangen gestreckt sind (interosseale Stellung, Pfötchenstellung, Schreibstellung etc.). Die Haltung der Beine ist entweder die gewöhnliche oder sie sind in Hüft- und Kniegelenken leicht gebeugt unter mässiger Adduktion der Oberschenkel.

Die Muskelspannung bedingt ausserdem eine eigentümliche statuenhafte Starre des Gesichts und des ganzen Körpers. Besonders prägnant ist diese, wenn das Zittern noch oder überhaupt fehlt, man wird dann an die Wachsfiguren erinnert: so regungslos kann das Gesicht, so gehemmt das freie Spiel der Bewegungen sein, welches beim Gesunden immer vorhanden, zu Aenderungen des Gesichtsausdrucks, der Körperhaltung, der Lage und Stellung der Gliedmassen führt. Aber es ist auf den ersten Blick zu erkennen, dass nicht Lähmung der Muskeln im Spiele ist: der Mund ist nicht geöffnet, die Mundwinkel hängen nicht herab, die Gesichtszüge sind nicht schlaff, sondern — um es etwas übertrieben zu bezeichnen — wie versteinert. Nur der Blick ist dabei lebhaft und verrät die tätige Psyche.

Die Erschwerung der passiven Bewegungen ist in den späteren Stadien immer vorhanden und manchmal schon frühzeitig ausgeprägt. Sie unterscheidet sich von der spastischen Rigidität dadurch, dass sie durch den passiven Bewegungsversuch nicht gesteigert und nicht erst hervorgelockt wird, sondern andauernd und gleichmässig besteht und den langsam ausgeführten passiven Bewegungen derselbe Widerstand entgegengesetzt wird wie den forzierten. Der Kopf lässt sich nicht genügend drehen, beugen und strecken; manchmal scheint er völlig fixiert zu sein und lässt sich nur um ein Geringes aus seiner Stellung herausbringen. Beim Versuch, den Arm zu abduzieren, spannen sich der Pectoralis major und Latissimus dorsi an; die gebeugten Finger lassen sich zwar bis in die späteren Stadien strecken, kehren dann aber bald wieder in die Beugestellung zurück etc.

Die Erschwerung und Verlangsamung der aktiven Bewegungen ist zunächst eine Folge der Muskelspannung. Da sie aber zuweilen schon in einem Stadium hervortritt, in dem die letztere noch fehlt, ist die Störung bis zu einem gewissen Grade als eine selbständige zu betrachten. Die aktiven Bewegungen (besonders die der distalen Teile: Finger und Zehen) sind verlangsamt, gehen nicht mehr so geläufig von statten. Es dauert sogar eine Weile, ehe die Muskeln dem Willen gehorchen. Diese Anomalie macht sich schon bei einfachen Bewegungen geltend: Fordert man z. B. den Kranken auf, die Finger wie beim Klavierspiel geläufig zu bewegen, so geht das nur träge und an der von dem Zittern in stärkerem Masse betroffenen Hand

besonders langsam. Namentlich sind es aber die kombinierten Bewegungsakte: das An- und Auskleiden, das Aufstehen von einem Stuhle, die Aenderung der Lage, das Kehrtmachen etc., bei denen diese Erschwerung und Verlangsamung zur Geltung kommt. Der Kranke kann nicht in einem Satz kehrt machen, sondern er dreht sich langsam und a tempo um.

In eigentümlicher Weise ist der Gang verändert: der Patient setzt langsam an, bewegt sich aber dann gewöhnlich schnell und in einer Weise vorwärts, als wollte er bei jedem Schritt vornüberstürzen (Propulsion). Nicht so selten besteht auch eine Neigung zum Rückwärtslaufen (Retropulsion). Namentlich wenn der Kranke sich hintenüberlegt, wie bei dem Versuch, einen Gegenstand von oben (von einem Schranke etc.) herunterzulangen, kommt diese Retropulsion zu Stande: er läuft so lange rückwärts, bis er an irgend einem festen Punkte, an der Wand oder einem Tische, Halt findet. Man kann das auch künstlich sehr leicht dadurch produzieren, dass man den Patienten an den Rockschössen zupft und hintenüberzieht. Selten ist die Lateropulsion.

Alle diese Störungen kommen, wie mir scheint, dadurch zu Stande, dass es diesen Individuen besondere Schwierigkeiten macht, eine bis da im Zustand der Ruhe oder der tonischen Anspannung verharrende Muskelgruppe schnell zur Kontraktion zu bringen; daher vermögen sie nicht arretierend einzugreifen und müssen die einmal eingeschlagene Richtung der Bewegung innehalten. Würde Patient den nach hinten geneigten Rumpf schnell nach vorn bringen können, so käme er nicht ins Rückwärtslaufen. Auch andere Erklärungsversuche (Pitres u. A.) sind gemacht worden.

Ich habe vereinzelte Fälle gesehen, in denen die Gehstörung, die mit einer Art von Basophobie verknüpft war, das erste und längere Zeit das einzige Symptom bildete.

Die Erschwerung der aktiven Bewegungen steigert sich nur ausnahmsweise und erst in den letzten Stadien der Krankheit bis zur Lähmung. Dass diese in der Tat vorkommt, davon konnte ich mich besonders in den vorgeschrittenen Fällen, wie man sie in einem Siechenhause zu sehen bekommt, überzeugen. Aber auch in den Endstadien ist die Lähmung keine absolute, ein gewisses Mass von Beweglichkeit bleibt erhalten.

Die Angaben über lokalisierte Lähmungszustände mit oder ohne Atrophie (Berbez, Lacoste, Moncorgé etc.) sind zu vereinzelt, als dass sie Berücksichtigung verlangen könnten.

Die Sehnenphänomene sind in der Regel in normaler Weise erhalten, sie fehlen nie, eine Steigerung findet sich oft, ist aber meistens nicht so erheblich, dass sich ein Clonus auslösen liesse. Auch fehlt das Babinskische Zeichen. Es kommt allerdings (Oppenheim, D. Frank) ein falsches Fusszittern — wie man es nennen könnte (vergl. S. 12) — zuweilen vor: bringt man nämlich den Fuss in dorsalflektierte Stellung, so stellen sich nach einiger Zeit Zitterbewegungen in den Fuss- und Zehenstreckern (nicht in der Wadenmuskulatur) ein. Es ist das Zittern der Paralysis agitans selbst, das auf diese Weise ausgelöst wird. Auch lässt sich häufig das paradoxe Phänomen (vergl. S. 69) erzielen, besonders in den Fussstreckern, aber auch in andern Muskeln, deren Ansatzpunkte man einander näher bringt. Ich darf indes nicht unerwähnt lassen, dass ich auch den ächten Fuss-

klonus in seltenen Fällen auszulösen vermochte. Wo sich jedoch das Babinskische Zeichen findet, dürfte eine symptomatische Form des Leidens oder eine Komplikation vorliegen[1]). Steigerung der Sehnenphänomene wird auch von Huet-Alquier u. A. als das gewöhnliche Verhalten angegeben. Mehrfach konstatierte ich abnorme Mitbewegungen bei diesem Leiden: versuchte der Kranke z. B. die Zehen des von der Krankheit ergriffenen Beines zu bewegen, so stellten sich Mitbewegungen in den Zehen der noch verschonten Extremität ein (nicht, oder weniger umgekehrt). Frank hat diese Beobachtungen an meinem Material bestätigt. — Die Muskeln behalten ihr normales Volumen und die normale elektrische Erregbarkeit.

Negro und Treves fanden die Kurve der Muskelzuckung verändert — Verringerung der Schwingungsfrequenz — und beobachteten eigentümliche Muskelwellen, z. B. im Triceps, bei den aktiven Bewegungen des Muskels.

Anderweitige Störungen spielen im Vergleich zu den geschilderten Kardinalsymptomen eine untergeordnete Rolle. Doch sind einige noch wichtig genug, um besonders hervorgehoben zu werden. Die Sprache ist häufig verändert. Zwar ist die Artikulation nicht gestört, auch besteht kein Skandieren. Aber die Stimme ist eigentümlich monoton, entbehrt der rechten Modulation, sie ist unkräftig und zuweilen weinerlich. Charakteristisch ist die Erscheinung, dass der Kranke sich zum Sprechen erst anschicken muss: es vergeht oft eine Weile, ehe er den ersten Laut hervorbringt, dann aber folgen sich die Worte schnell, können sogar explosiv hervorgestossen werden. Die Sprachstörung gehört jedoch keineswegs zu den konstanten Symptomen. In vereinzelten Fällen haben Bulbärsymptome, besonders Dysarthrie und Dysphagie zu dem Symptomenkomplex dieses Leidens gehört (Bruns, Oppenheim, Mackintosh). Zwangslachen wird von Bernhardt einmal erwähnt. Niemals besteht Aphasie, Silbenstolpern, Stottern etc.

Nicht selten ist die Schweisssekretion in krankhafter Weise gesteigert. Und besonders kann der Speichelfluss nach meinen Erfahrungen zu den quälenden und frühen Erscheinungen dieser Krankheit gehören.

Frenkel will Veränderungen an der Haut (Verdickung derselben) konstatiert haben, ich habe das nur ausnahmsweise beobachtet. Von „main succulente“, Glanzhaut, Erythem, Oedemen etc. ist hier und da die Rede (Vincent u. A.).

Gelenkaffektionen gehören nicht zum Bilde des Leidens, wenngleich die Frage nach dem Vorkommen ächter „Arthropathies parkinsoniennes“ von französischen Aerzten (Gilli) wenigstens aufgeworfen worden ist.

Die Blasenfunktion ist im Allgemeinen nicht beeinträchtigt, doch schafft das Greisenalter mannigfache Bedingungen (Prostatahypertrophie etc.) für die Behinderung der Harnentleerung. Allerdings sah ich auch einzelne Fälle, in denen Harndrang und selbst Inkontinenz zu den Zeichen des typischen Krankheitsbildes zu gehören schien; bei einem dieser Patienten kam es auch gelegentlich zu Incontinentia

[1]) Allenfalls könnte man sich noch vorstellen, dass durch individuelles Ueberwiegen der Muskelstarre in den Zehenbeugern auch einmal der dorsale Reflex zu Stande käme. Ausser uns haben auch Cestan-Lesours, Huet-Alquier das normale Verhalten des Zehenreflexes hervorgehoben.

alvi. Es wird die Erscheinung auch von Carrayrou angeführt. Phosphaturie soll sehr häufig vorkommen. — Niemals findet sich eine Erkrankung der Sehnerven, — in den von König beschriebenen Fällen dürfte es sich um Komplikationen gehandelt haben —, eine Augenmuskellähmung, ebensowenig Nystagmus. Nur in einem Falle beobachtete ich Konvergenzlähmung, die vielleicht durch tonische Anspannung beider Abducentes vorgetäuscht wurde. Oculomotoriuslähmung will Saint-Léger beobachtet haben. Eine Verlangsamung der Augenbewegungen, eine erschwerte Einstellung der Bulbi, eine „Lateropulsion oculaire" ist beschrieben worden (Debove, Neumann). Einmal fand ich das Graefesche Symptom auf einer Seite bei der hemilateralen Form des Leidens. König schildert einen Akkommodationsspasmus. — Beim Aufreissen der Augen sollen die Mm. frontales zuweilen im Zustande tonischer Anspannung verharren, sodass sich die Stirnfalten erst allmählich wieder ausgleichen (Moczutkowsky). Ich habe das nicht feststellen können.

Die Sensibilität ist nicht beeinträchtigt. In vereinzelten Fällen (Ordenstein, Berger, Heimann, Holms) wurde zwar eine Gefühlsstörung gefunden, doch ist es recht fraglich, ob es sich da um ein Zeichen der Paralysis agitans oder um eine Komplikation bezw. eine symptomatische Form dieses Leidens gehandelt hat. Nur Karplus geht auf Grund seiner Befunde soweit, die Gefühlsstörungen (besonders Hypaesthesie und Hypalgesie an den Extremitäten) der Symptomatologie einzureihen. Naumann konstatierte eine Herabsetzung des Drucksinns. Ich kenne auch vereinzelte Fälle, in denen leichte Sensibilitätsstörungen vorhanden waren, muss aber doch nach meiner Erfahrung unbedingt daran festhalten, dass die Anaesthesie zu den Symptomen der typischen Krankheit nicht gehört.

Die Intelligenz ist in der Regel nicht verringert. Wenn sich in einzelnen Fällen (Ball, Wille u. A.) eine Geistesstörung entwickelt, so ist sie als Komplikation zu betrachten. Die grossen Beschwerden, unter denen die Kranken namentlich in den späteren Stadien zu leiden haben, haben einen natürlichen Einfluss auf die Stimmung, erzeugen Verdriesslichkeit, Hang zum Weinen etc. Namentlich treten nicht selten Angstzustände und lebhafte Unruhe im Verlauf der Krankheit auf. Wo das nicht so ausgeprägt ist, macht sich sogar eine gewisse Bonhommie, die in auffälligem Kontrast zu dem schweren Leiden steht, bemerklich.

Grawitz bemerkt, dass er gastrische Störungen im Vor- und Frühstadium der Krankheit beobachtet habe, ich habe das auch in einzelnen Fällen feststellen können; so hatte einer meiner Patienten ein Jahr lang an heftigen Anfällen von Kardialgie mit Verstopfung gelitten. Im Anschluss daran stellten sich die ersten Zeichen der Paralysis agitans ein.

Was die subjektiven Beschwerden anlangt, so resultieren sie in erster Linie aus der Muskelspannung und der Einschränkung der aktiven Bewegungen. Die Kranken werden dadurch besonders in der Nacht gestört; das Unvermögen, die Lage beliebig zu wechseln, peinigt sie und macht sie von Andern abhängig. Schmerzen sind nicht immer vorhanden und meistens nicht heftig; sie werden gewöhnlich

als rheumatoide geschildert und können zu den Frühsymptomen gehören. Es ist jedenfalls ungewöhnlich, dass sie im ganzen Verlauf der Krankheit im Vordergrunde der Beschwerden stehen („forme douloureuse" nach Shirondel u. A.). Auch Schwindel gehört nur ausnahmsweise, wie in Beobachtungen von Charcot und Vulpian zur Symptomatologie. Sehr häufig haben die Patienten über ein lästiges Hitzegefühl zu klagen, es ist ihnen, als ob der ganze Körper mit heissem Wasser übergossen würde. Auch diese Empfindung wirkt besonders peinigend in der Nacht, namentlich wenn sie von übermässigem Schwitzen begleitet ist. Seltener ist es ein Kältegefühl. Uebrigens soll auch wirkliche Temperatursteigerung zuweilen vorkommen (Fuchs).

Entwickelung und Verlauf. Das Leiden entwickelt sich gewöhnlich langsam, nur ausnahmsweise wird ein akuter Beginn geschildert. Die Anamnese berichtet dann wohl von einem plötzlichen Ruck, der durch den Arm oder durch Arm und Bein einer Seite ging, sodass diese wie gelähmt waren, von dem Zeitpunkt ab datiert die Schwerbeweglichkeit und das Zittern. Andererseits kann sich die Paralysis agitans auch an eine ächte Hemiplegie anschliessen und sich auf die Gliedmassen der früher gelähmten Seite beschränken. Diese seltene Form ist aber jedenfalls von der gewöhnlichen zu trennen. Mehrmals wurde dieser symptomatische Tremor vom Typus der Paralysis agitans bei Tumoren in der Hirnschenkelgegend konstatiert (Charcot, Benedikt, Blocq-Marinesco). Ich sah dasselbe bei einer Encephalitis dieser Region. Diese posthemiplegische Form der Paralysis agitans ist in einem von Lamy beschriebenen Falle schon wenige Stunden nach dem Insult aufgetreten.

Meistens beginnt die Störung in einem Arm: das Zittern ist die erste Erscheinung, die dem Patienten auffällt; es ist anfangs geringfügig und remittierend, nimmt ganz allmählich an Intensität zu, wird dauerhafter und greift nach und nach auf andere Muskeln über. Bald darauf macht sich eine Verlangsamung der Beweglichkeit bemerklich. Nun nimmt der Arm die gezwungene Haltung an, und die Muskelspannung kommt auch in den nicht zitternden Teilen zur Geltung. Es kann ein Jahr und ein längerer Zeitraum vergehen, ehe das Zittern auf die anderen Gliedmassen übergreift, und zwar auf die andere Oberextremität oder auf das Bein derselben Seite, bis schliesslich die gesamte Körpermuskulatur mehr und mehr ins Bereich der Erkrankung gezogen wird. Nicht so selten wird ein Bein zuerst befallen, nach diesem das andere oder der Arm derselben Seite.

Das Zittern ist nicht immer das erste Symptom. Es giebt Fälle, in denen die Verlangsamung der Bewegungen und die Muskelspannung zuerst in die Erscheinung treten. Die Diagnose kann dann zunächst erhebliche Schwierigkeiten bereiten, solange sich die Funktionsstörungen auf einen Arm oder auf die Extremitäten einer Seite beschränken und einen langsam entstandenen hemiplegischen Zustand vortäuschen. Es kommt nun sogar vor, dass das Leiden sich weiter fortentwickelt, ohne sich mit Zittern zu verbinden: die Haltung des Körpers, die Stellung der Extremitäten — alles entspricht der oben gegebenen Schilderung, nur das Zittern fehlt. Man kann da von Paralysis agitans

sine agitatione sprechen. Gerade in diesen Fällen wird zuweilen eine Ausnahme von der bezüglich des Zitterns hervorgehobenen Regel beobachtet: es fehlt zwar in der Ruhe, tritt aber bei Bewegungen, z. B. beim Ausstrecken der Hand und Spreizen der Finger, wenn auch nur spurweise, in die Erscheinung.

Der Verlauf ist immer ein recht protrahierter. Es vergehen 15 bis 20 Jahre, oft ein noch längerer Zeitraum, ehe der Kranke ganz kontrakt und dauernd ans Bett gefesselt wird. Ein Patient dieser Art, über den Westphal vor circa 25 Jahren geschrieben hat, lebt noch und ist noch bewegungsfähig. Der Fall ist allerdings ein atypischer. — Viele Jahre kann sich das Zittern auf eine Extremität beschränken; so bildete in einem von Thomayer beobachteten Falle ein leichtes Fusszittern für 5 Jahre das einzige Symptom. Erhebliche Remissionen kommen nur ausnahmsweise vor. Einmal sah ich im Verlauf eines Icterus die Erscheinungen wesentlich zurücktreten. In einigen Fällen, die ich in den letzten Jahren beobachtet habe, wurde durch die Behandlung eine erhebliche und lange Zeit dauernde Besserung erzielt. — Nur ausnahmsweise schreitet das Leiden schnell fort. Ist die Kontraktur ad maximum vorgeschritten, so kann das Zittern mehr und mehr eingeschränkt werden. Der Patient ist schliesslich ganz auf fremde Pflege hingewiesen, und die Sauberhaltung macht besondere Schwierigkeiten. In einem vernachlässigten Falle meiner Beobachtung waren die Finger so fest geschlossen, dass die Nägel fingerlange, fahnenförmige Fortsätze trugen. Dejerine erwähnt auch die Tatsache, dass sich die Finger resp. die Nägel förmlich in die Vola manus einbohren können („Fakirhand").

Im Verlauf des Leidens können apoplektiforme Anfälle erfolgen, die aber wohl nicht zum typischen Symptombild gehören. Nach apoplektischen Anfällen, die zu Hemiplegie führten, wurde auch einigemale ein Aufhören des Zitterns in den hemiplegischen Gliedmassen beobachtet (Parkinson, Westphal), doch kommt es dann wohl meist wieder zum Vorschein. Sehr ungewöhnlich ist eine Beobachtung (Collet) dadurch, dass das Zittern in einer Körperseite plötzlich aufhörte, ohne dass eine ausgesprochene Lähmung sich entwickelt hatte.

Die Symptomatologie ist eine im Grossen und Ganzen einförmige, sodass die einzelnen Fälle einander sehr ähnlich sehen. Jedenfalls herrscht keine so grosse Mannigfaltigkeit auf diesem Gebiet wie bei vielen anderen Krankheitszuständen, immerhin giebt es auch atypische Formen der Paralysis agitans. Man darf freilich kaum den Typus als einen ungewöhnlichen bezeichnen, bei dem das Zittern fehlt oder in den Hintergrund tritt, denn die Zahl dieser Fälle ist eine relativ grosse.

Anders steht es schon mit dem oben angeführten hemiplegischen Typus, der eine nicht gerade häufige Abart bildet. Sehr selten sind ferner die Fälle, in denen der Tremor resp. die Starre fast ausschliesslich die Beine betrifft und durch diese Art der Lokalisation ein recht ungewöhnliches Bild bedingt. Atypisch ist ferner die Form, bei welcher trotz ausgebildeten und ausgebreiteten Zitterns die Muskelstarre fehlt. Gerade da kann die Diagnose lange Zeit zweifelhaft bleiben. Ich habe Fälle dieser Art gesehen, in denen besonders die Differenzierung gegen-

über gewissen Formen der Hysterie und Neurasthenie Schwierigkeiten machte. Auch Rabot sowie Béchet haben solche Fälle beschrieben. Es kommt ferner vor, dass das Zittern seinen typischen Charakter ändert und durch die grössere Frequenz der Schwingungen oder durch den steigernden Einfluss der aktiven Bewegungen von dem gewöhnlichen Tremor der Paralysis agitans abweicht.

Die Haltung kann eine ungewöhnliche sein, indem in seltenen Fällen (Westphal, Dutil, eigene Beob.) der Kopf nicht nach vorn, sondern rückwärts geneigt oder wie bei Torticollis zur Seite gedreht ist (Béchet). In den Thesen von Gilli, Collet und Compin werden die atypischen Formen der Paralysis agitans besprochen, doch ohne genügende Berücksichtigung der nicht-französischen Literatur.

Die Prognose quoad vitam ist eine gute. Aussicht auf Heilung ist jedoch in keinem Falle vorhanden. Immerhin habe ich an einem grossen Beobachtungsmaterial die Erfahrung gemacht, dass es hinsichtlich der Schwere und des Verlaufs recht verschiedenartige Fälle giebt, indem die Progression und Ausbreitung bald eine stetige ist, während in anderen Fällen die Affektion für viele Jahre nicht vom Fleck kommt und relativ geringfügige subjektive Beschwerden erzeugt. Auch können sich mit dem Grundleiden Erscheinungen psychogenen Ursprungs verbinden, die durchaus der Behandlung zugänglich sind (eigene Beobachtungen, Gumpertz u. A.). Französische Aerzte (Pierret, Compin) sprechen von einer rheumatischen Form, die eine relativ günstige Prognose haben soll.

Differentialdiagnose. Mit der multiplen Sklerose dürfte das Leiden kaum zu verwechseln sein: der Beginn in höherem Alter, der Charakter des Zitterns und der Kontraktur, das Fehlen des Nystagmus, der Optikusaffektion, der Blasenbeschwerden etc. etc. — alles das sind so prägnante Unterscheidungsmerkmale, dass in ausgebildeten Fällen Zweifel nicht auftauchen werden. In den letzten Jahren sind aber Fälle beobachtet worden, in denen auf Grund der Symptomatologie eine Kombination der Paralysis agitans mit der Sclerosis multiplex angenommen werden musste (Sachs, Oppenheim-Krause, Jolly). Dieser Typus zeichnet sich auch durch andere Momente, z. B. durch Auftreten in relativ jugendlichem Alter aus. Dass der Tremor dem intentionellen entsprechen kann, wurde auch sonst einigemale festgestellt (Gowers, Brissaud, Dejerine, Esher, Lamacq). Beginnt die Erkrankung mit Schwäche und Steifigkeit, während das Zittern noch fehlt, so bietet die typische Haltung der Extremitäten, des Kopfes und Rumpfes einen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose. Eine im höheren Alter sich langsam entwickelnde Steifigkeit und Schwerfälligkeit in den Gliedmassen einer Körperseite ist meistens Paralysis agitans, und gerade diese Form wird häufig verkannt.

Das Zittern der Dementia paralytica zeigt nicht die typischen rhythmischen, in der Ruhe gleichmässig fortbestehenden Oszillationen, ausserdem fehlt hier die geschilderte habituelle Stellung der Extremitäten und des Rumpfes, während die psychischen Anomalien, die Sprachstörung und die Lähmungserscheinungen dieses Leiden charakterisieren. — Der Tremor senilis ist dem der Paralysis agitans sehr verwandt, doch ist hier vorwiegend der Kopf betroffen, und das Zittern wird

durch die aktiven Bewegungen gesteigert oder selbst erst durch sie hervorgerufen, ausserdem fehlen die anderen Zeichen der Schüttellähmung; es geht also nicht an, mit Demange den senilen Tremor der Paralysis agitans zuzurechnen. Charcot, dem sich Joffroy anschliesst, meint, dass dieses Zittern überhaupt kein Attribut des Greisenalters sei, sondern meist weit früher auftrete und wohl mit dem hereditären Tremor identisch sei, eine Annahme, der ich jedoch nicht beipflichten kann. Auch Raymond und Cestan wollen einen in früher Kindheit entstandenen bezw. angeborenen Tremor hierherrechnen. Charcot sowohl wie Trousseau betrachteten den senilen Tremor als eine seltene Erscheinung. Jedenfalls bedürfen unsere Kentnisse von dem Greisenzittern noch sehr der Vervollkommnung. Einen hereditären, familiären Tremor, der vorwiegend den Kopf betraf, beschreibt Mitchell.

Eine Kombination der Paralysis agitans mit der Dementia senilis und mit Erscheinungen, die durch eine Herderkrankung des Gehirns bedingt waren, z. B. Aphasie, habe ich einigemale beobachtet. Das Gleiche beschreibt Scherb. Es liegt ja in der Natur des Greisenalters, dass derartige Kombinationen gelegentlich vorkommen.

In differentialdiagnostischer Hinsicht besonders beachtenswert ist ferner der Umstand, dass es eine Form der spastischen Lähmung giebt, die dem Greisenalter zukommt (Paraplegia senilis, s. S. 346). So können die Folgezustände der senilen Arteriosklerose des Gehirns und Rückenmarks ein Krankheitsbild schaffen, das dem der Paralysis agitans sehr ähnlich ist. In den Fällen dieser Art, die ich behandelte, erinnerte besonders die Körperhaltung an die Schüttellähmung; es waren jedoch ächte Lähmungszustände vorhanden, z. B. Blasenlähmung, Dysphagie, Dysarthrie oder es entsprach das Bild ganz dem der Pseudobulbärparalyse, in einem anderen Falle fand sich Anaesthesie von spinalem Typus, auch waren die Sehnenphänomene erheblich gesteigert. Es ist aber schwer zu sagen, ob diese Krankheitsformen von der Schüttellähmung auch generell scharf zu trennen sind oder ob, entsprechend einer weiter unten entwickelten Anschauung, die anatomischen Vorgänge identisch sind und nur ihre Intensität und Lokalisation die bezeichneten Differenzen bedingt.

Die seltene Kombination der Paralysis agitans mit der Tabes dorsalis resp. mit tabischen Symptomen, wie sie auf Grund unserer Beobachtungen von Heimann, Placzek, ferner von Seiffer u. A. beschrieben ist, kann differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Der Versuch Salomonsons, aus dieser Kombination einen neuen Krankheitstypus mit neuem Namen zu schaffen, dürfte zurückzuweisen sein. Seiffer meint, dass nicht nur Kombinationen vorkämen, sondern dass vielleicht der der Paralysis agitans zu Grunde liegende anatomische Prozess durch ungewöhnliche Lokalisation diese Zeichen hervorbringen könne. — Die Kombination der Paralysis agitans mit dem Myxoedem resp. den myxoedematösen Erscheinungen sind von Luzzatto und Lundborg beschrieben. Einmal sah ich bei einem Gichtiker infolge chronischer Colchicum-Intoxikation Erscheinungen sich entwickeln (Tremor, Lateropulsion), die so sehr an das Bild der beginnenden Paralysis agitans erinnerten, dass ich diese Diagnose zu stellen geneigt

war; ich konnte aber feststellen, dass mit der Beschränkung des Colchicum-Genusses die Erscheinungen zurückgingen. Im Verlauf des Typhus soll ein Tremor ähnlicher Art mit Rückbildung beobachtet worden sein (Clément).

Bei Hysterischen kann sich ein Zittern einstellen, das dem der Schüttellähmung sehr ähnlich ist. Es sind jedoch meist Schwingungen von grösserer Ausgiebigkeit, ihre Abhängigkeit von seelischen Vorgängen ist noch weit ausgesprochener wie bei der Paralysis agitans; so gelingt es nicht selten, das Zittern im hypnotischen Zustand für lange Zeit zum Schweigen zu bringen — insbesondere fehlen aber in solchen Fällen niemals die anderen Merkmale der Hysterie.

Die Erscheinungen der Propulsion und Retropulsion dürfen, wenn sie in charakteristischer Weise entwickelt sind, als pathognomonisch betrachtet werden. Neigung zum Rückwärtsgehen und -laufen kommt aber auch gelegentlich bei Hysterie und verwandten Neurosen sowie in seltenen Fällen von Kleinhirnerkrankung vor. Vgl. ferner die S. 822 zitierten Beob. von Petrén, Pelnar u. A.

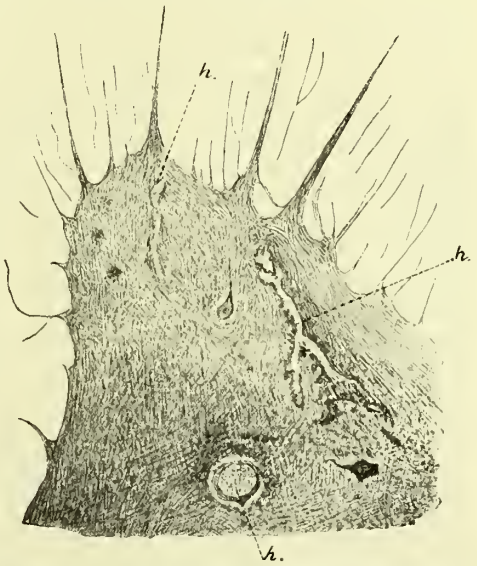


Fig. 376. Sklerotische Prozesse an den Gefässen und perivaskuläre Sklerose der grauen Rückenmarkssubstanz bei Paralysis agitans. Bei *h* die Gefässveränderungen. (Eigene Beobachtung.)

Schwer zu beurteilen sind jene Fälle, in denen die Symptome der Schüttellähmung im Gefolge eines Traumas zur Entwickelung gelangen. Wir wissen, dass die ächte Paralysis agitans durch Verletzungen hervorgerufen werden kann. Andererseits giebt es eine Form der traumatischen Neurose, bei der sowohl das Zittern wie die Körperhaltung den Erscheinungen der Schüttellähmung entspricht, während andere Symptome vorliegen, die nicht zum Bilde dieser Krankheit gehören. Diese (die Gesichtsfeldeinengung, die Sensibilitätsstörung, die Steigerung der Pulsfrequenz, die Erhöhung der Reflexerregbarkeit) lassen wohl meistens eine sichere Entscheidung treffen, und das ist besonders aus dem Grunde wichtig, weil diese Form der traumatischen Neurose zwar auch ein hartnäckiges Leiden darstellt, aber doch nicht den progressiven Charakter der Paralysis agitans hat.

Pathologische Anatomie. Ueber die anatomische Grundlage dieser Krankheit wissen wir nichts Sicheres. In der Mehrzahl der Fälle war der Befund ein durchaus negativer, in anderen, in denen Herderkrankungen, z. B. ein Tumor im Thalamus opticus (Virchow, Leyden) gefunden wurden, handelte es sich um die symptomatische Paralysis agitans, um die Paralysis agitans posthemiplegica, die von der

genuinen getrennt werden muss. Neuere Beobachter (Ketscher, Borgherini, Koller, Dana, Redlich, Sander, Burzio) schildern Veränderungen im zentralen Nervensystem, besonders im Rückenmark, im Gebiet der Hinter- und Seitenstränge, sowie in der grauen Substanz, und swar sklerotische Prozesse an den Gefässen und eine perivaskuläre Sklerose in ihrer Umgebung (vgl. Fig. 376), Veränderungen, die vorwiegend die kleinen Gefässe, die Glia (und das Bindegewebe) betreffen und identisch sind mit den bekannten senilen Prozessen im Nervensystem. Ob es berechtigt ist, die Paralysis agitans gewissermassen als eine gesteigerte senile Degeneration zu betrachten, scheint mir recht zweifelhaft. Neuerdings haben auch Fürstner und Erb sowie Nonne sich gegen diese Annahme ausgesprochen. Bychowsky wollte die Affektion vom Grosshirn ableiten. (Später hat er sich für ein funktionelles Muskelleiden, ein Myose ausgesprochen.) Entsprechenden Zellenveränderungen, die z. B. Philipp mit der Nisslschen Methode nachwies, dürfte kaum eine wesentliche Bedeutung zukommen. Das Gleiche gilt für die von Dana an den Vorderhornzellen festgestellten Anomalien und eine sich darauf stützende kühne Hypothese. Negativ war der Befund wieder in einem Falle Walbaums. Auf die von ihm konstatierte Erweiterung der Ponsvenen legt Carrayrou Gewicht. Für den myopathischen Ursprung des Leidens waren schon Gauthier, Blocq u. A. eingetreten. Die zu Gebote stehenden pathologisch-anatomischen Befunde waren freilich spärliche (Blocq, Sass, Dana, Schwenn u. A.) und unsichere. In jüngster Zeit sind positive Befunde besonders von Schiefferdecker-Schultze und Idelsohn mitgeteilt worden. Es handelt sich teils um einfache Atrophie und Kernvermehrung, teils um Lückenatrophie — Auftreten heller Streifen und Risse innerhalb des Faserquerschnitts — und besonders um Veränderungen der Muskelfibrillen innerhalb der Spindeln (der neuromuskulären Bündel). Gerade in diesen Alterationen der Muskelspindeln erblickt Schiefferdecker die anatomische Grundlage des Leidens. Idelsohn betont noch die ungewöhnlich stark hervortretende Längsstreifung der Primitivfasern etc. Er hat mir seine Präparate, die alle diese Veränderungen zeigen, demonstriert. Es ist mir aber durchaus zweifelhaft, ob es sich hier um das Grundelement der Krankheit handelt, da derartige feine Veränderungen doch wohl auch sekundärer Natur, d. h. eine Folge der ungewöhnlichen Muskeltätigkeit sein könnten. Diese Frage wird schon von Idelsohn selbst aufgeworfen. Auch die Theorie, welche die Krankheit von der Thyreoidea ableiten will (Möbius, Lundborg), entbehrt der sicheren Grundlage. So ist also auch heute noch ihr Wesen in Dunkel gehüllt. Während sie von vielen Forschern zu den Neurosen gerechnet wird, haben Andere die Affektion des spinalen Gefässapparates beschuldigt oder anatomische Veränderungen an bestimmten Orten (z. B. in der Substantia nigra, Brissaud) supponiert und einzelne ein Muskelleiden angenommen. Dem gegenüber steht die Theorie der Stoffwechselstörung durch eine senile Degeneration der Thyreoidea und endlich eine Lehre, welche in diesem Leiden nur einen Symptomenkomplex erblickt, der auf mannigfache Weise zu Stande kommen kann (Teissier u. A.).

Therapie. Der Arzt kann bei dieser Krankheit viel schaden und wenig nützen; immerhin ist die Therapie keine unfruchtbare.

Zu vermeiden ist in erster Linie Alles, was den Kranken seelisch erregt. Dahin gehört schon die Geselligkeit, der Aufenthalt unter Vielen. — Er soll möglichst isoliert leben, nur in der Umgebung, die er gewohnt ist, die ihm Aufregungen nicht bereitet und ein richtiges Verständnis für seinen Zustand besitzt. Diese Patienten gehören nicht in ein Modebad; ein Land- und Waldaufenthalt, der Aufenthalt im Mittelgebirge wirkt dagegen sehr wohltuend, und um so mehr, je ruhiger der Kranke dort leben kann.

Alle eingreifenden therapeutischen Prozeduren sind zu vermeiden, so auch die forzierten Kaltwasserkuren, während milde, kurzdauernde Abreibungen, laue Vollbäder, auch wohl kühle Halbbäder wohltätig wirken können.

Die Massage leistet nichts, ebensowenig die Elektrizität. Nur in Form der elektrischen Bäder, besonders der dipolaren faradischen und der Vierzellenbäder, hat sie auch in mehreren der von mir beobachteten Fälle eine gewisse, einigemale sogar erhebliche Besserung herbeigeführt. Durch sanfte passive Bewegungen kann man das Zittern beschwichtigen. Dieses von mir empfohlene und haufig angewandte Verfahren — man muss die Bewegungen so variieren, dass es nicht zum Zittern kommt — schafft jedoch auch keine dauernde Besserung, hatte aber doch bei einigen meiner Patienten einen wohltuenden Einfluss, der sich auf Stunden erstreckte. Von der Massage habe ich günstige Wirkungen nicht zu verzeichnen gehabt, während Hoffa u. A. diese Behandlung rühmen. Mit gymnastischen Uebungen wollen J. M. Taylor, Friedländer u. A. Erfolge erzielt haben; ich warne aber vor jeder Ueberanstrengung dieser Kranken.

Von der Nervendehnung kann wohl keine Rede mehr sein. Ebenso ist die Anwendung der Suspension zu widerraten.

Was die Medikation betrifft, so vermeide man besonders die stärkeren Abführmittel, ebenso die schweisstreibenden Arzneien. Es ist mir passiert, dass ich durch die Verordnung eines Salicylpräparates in einem, des Dowerschen Pulvers in einem anderen Falle dem Kranken schadete; von jenem Zeitpunkt ab begann die Hyperidrosis, die längere Zeit fortbestand und ihn sehr belästigte. Unbedenklich ist die Verordnung der Brompräparate, die manche der Beschwerden zu lindern vermögen, namentlich die Unruhe und das Angstgefühl. —

Die Tinctura veratri viridis — in Dosen von 3—4 Tropfen mehrmals täglich — hat in einigen Fällen die Intensität des Zitterns verringert. Ich glaube, die vorsichtige Anwendung dieses Mittels, ebenso die der Tinctura Gelsemii wohl empfehlen zu können. Erb lobt das Arsen, er giebt Solut. Fowleri, Aq. foenic. und Tinct. nuc. vom. zu gleichen Teilen und davon 6—12 Tropfen. In den schweren Fällen, in denen das Zittern sehr stark ausgesprochen ist und der Kranke keine Nachtruhe findet, kann man ohne das Morphium nicht auskommen. Die subkutanen Morphium-Injektionen schaffen für viele Stunden Ruhe — freilich sind die bekannten Schäden in Kauf zu nehmen. Atropin wird ebenfalls empfohlen. Wirksame Palliativmittel, die den

Tremor für Stunden zur Ruhe bringen, sind das Hyoscin (Scopolamin. hydrobrom.), das Erb empfahl und das Duboisin. sulfur, welches später von Mendel, Francotte u. A. gegen dieses Leiden angewandt wurde. Beide Mittel sind schwere Gifte und müssen so dosiert werden, dass sie den Tremor beschwichtigen, ohne Intoxikationserscheinungen (Schwindel, Kopfdruck, Sehstörung, Uebelkeit, Trockenheit im Halse etc.) hervorzurufen. Man giebt von dem Hyoscin 2—4 Decimilligramm 1 bis 2 mal täglich, von dem Duboisin dieselbe Dosis (nach Erb ist etwas mehr erforderlich), am besten subkutan, doch ist auch die interne Verabreichung manchmal wirksam. Erb rühmt das Hyoscin sehr, doch gelingt es nach unseren Erfahrungen nur in der Minderzahl der Fälle, bei fortgesetztem Gebrauch einen dauernden Einfluss zu erzielen, ohne Intoxikationssymptome zu erzeugen. Hilbert u. A. wollen das Mittel aber Jahre lang ungestraft angewandt haben; grosses Gewicht sei dabei auf Anwendung frisch bereiteter Lösungen zu legen. Er rät, die subkut. Injektion nur jeden 2. bis 3. Tag vorzunehmen und in der Zwischenzeit das Medikament innerlich zu geben. Nach den Erfahrungen von Rosenfeld, Bumke u. A. könnte die Dosis auch noch gesteigert werden, ohne den Kranken zu gefährden. Einige meiner Patienten hatten nur von der subkutanen Injektion Nutzen, bei anderen wirkte das Mittel intern fast ebenso gut. Von Duboisin habe auch ich in vereinzelten Fällen Gutes, d. h. eine palliative Wirkung gesehen; doch trat in einem anderen unter der Anwendung dieses Präparates ein auffälliger Kräfteverfall ein. Bei einem unserer Patienten, bei dem Duboisin völlig versagt hatte, gelang es durch Darreichung von $2^1/_2$ Decimilligramm Hyoscin 1 mal pro die, eine ganz erstaunliche Remission mit Wiederkehr des Schlafes, Ausgleich des Kräfteverfalls und völligem subjektiven Wohlbefinden herbeizuführen. Von den subkutanen Arsen-Injektionen ist nicht mehr zu erwarten als von der internen Darreichung dieses Mittels.

Podack hat neuerdings die Rhizoma Scopoliae carniol. (in Tabletten von 0.2—0.4) empfohlen; ebenso Kétly.

Das aus theoretischen Gründen in einem Falle von Lundborg verordnete Thyreoidin brachte keinen Nutzen.

Vor Allem ist in den späteren Stadien für recht bequeme Lagerung zu sorgen, für Vorrichtungen, die dem Patienten den Lagewechsel möglichst erleichtern. Die Bedeckung während des Schlafes sei nicht zu fest und nicht zu schwer. Die Ernährung soll eine kräftige und reizlose sein; der Genuss der Spirituosen sei jedenfalls ein mässiger, ist aber nach dem individuellen Einfluss auf das Befinden zu normieren. Die Stuhlentleerung darf dem Patienten keine Anstrengung bereiten. — Bewegung im Freien ist gestattet, für die meisten dieser Leidenden sogar eine Notwendigkeit, doch ist dringend vor einem Uebermass zu warnen; einer meiner Kranken zog sich durch Bergtouren zweifellos eine Verschlimmerung zu.

Charcot wies darauf hin, dass die an Schüttel-Lähmung Leidenden sich gewöhnlich auf Fahrten im Wagen und besonders in der Eisenbahn wohler befinden. Die auf diese Beobachtung, die übrigens nicht von allgemeiner Gültigkeit ist, sich aufbauende mechanische Therapie

— der Kranke sitzt auf einem Stuhl, der in fortdauernde Schwingungen versetzt wird (fauteuil trépidant) — hat bei keinem meiner Patienten zu nennenswerten Resultaten geführt.

Die Erkrankungen des Sympathicus. Die Angioneurosen und Trophoneurosen.

Anatomisches und Physiologisches.

Der Sympathicus — die Gangliennerven nach Kölliker — besteht 1. aus dem Grenzstrang, d. h. einer jederseits längs der Wirbelsäule gelegenen Kette von Ganglien, die durch longitudinal verlaufende Fasern zu einem vom Kopf bis zum Steissbein verlaufenden Strange verbunden sind; 2. aus den Rami communicantes, d. h. Fasern, welche zum grossen Teil aus dem Rückenmark stammen, dieses mit den Wurzeln verlassen, um aus ihnen, resp. den von ihnen gebildeten Spinalnerven in die Ganglien des Grenzstranges einzutreten. In Betracht kommen für die weissen bezw. spinofugalen Rami communicantes vorwiegend oder ausschliesslich die vorderen Wurzeln, doch sollen vasodilatatorische Impulse aus dem Rückenmark in der Bahn der hinteren Wurzeln nach der Peripherie fortgeleitet werden (Stricker, Bonuzzi, Kohnstamm, Bayliss). Ausserdem enthalten die Rami communicantes aus dem Sympathicus entspringende, in die Bahn der cerebrospinalen Nerven übertretende Fasern und andere, die in den hinteren Wurzeln zum Rückenmark gelangen; 3. aus den peripherischen Aesten, welche den Grenzstrang in allen Höhen verlassen und zu den Eingeweiden, Blutgefässen, Drüsen etc., also vor allem zur glatten Muskulatur führen. Sie bilden, indem sie mit Zweigen cerebrospinaler Nerven, besonders des Vagussystems und der Sakralnerven, in mannigfaltige Verbindungen treten, die sympathischen Plexus, in welche an vielen Stellen peripherische Ganglien eingestreut sind.

Man unterscheidet einen Kopf-, Hals-, Brust-, Bauch- und Beckenteil des Sympathicus.

Der Halssympathicus nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als er vom Ganglion cervicale inferius ab nach oben keine weissen Rami communicantes aus dem Rückenmark mehr erhält; die spinalen Aeste für die Halsganglien stammen vielmehr aus dem Brustmark, treten in das Ganglion cervicale inferius bezw. stellatum und durch dieses hindurch in den Halssympathicus. Dieser bildet also gewissermassen den weissen Ramus communicans für das mittlere und besonders das obere Halsganglion.

Langley, der seine Untersuchungen vorwiegend an der Katze anstellte, macht, wie schon Gaskell, ähnliche Angaben für den sakralen Sympathicus, dessen Rami communicantes aus dem Rückenmark mittels dorsaler und besonders lumbaler Wurzeln austreten. Das spinale Ursprungsgebiet des Sympathicus ist danach im wesentlichen das Brustmark und obere Lendenmark. Beim Menschen sei es vermutlich der 2. oder 3. Lumbalnerv, der nach unten den Abschluss bilde; die folgenden sollen keine weissen Rami communicantes mehr abgeben. (Dagegen bleibt die Verknüpfung mit dem Sympathicus durch die grauen Rami überall bestehen.)

An die Stelle der früheren Bezeichnung: vegetatives, viszerales etc. Nervensystem hat Langley die des autonomen gesetzt; er unterscheidet dann neben dem Sympathicus im engeren Sinne, d. h. dem Gebiete des Grenzstranges, dessen Ursprung im Dorsal- und oberen Lumbalmark liegt, ein bulbäres autonomes und ein sakrales autonomes System; zum ersteren gehört besonders das des Vagus (bezw. des Vagus, Glossoph. und Intermedius), soweit es sich auf Organe und Gebilde erstreckt, die nicht der Herrschaft des Willens unterworfen sind. Zum sakralen autonomen Gebiet gehört das Gebiet des N. erigens. Auf Grund sehr sorgfältiger experimenteller Studien macht er genaue Angaben über die Innervationssphären der einzelnen Abschnitte des Sympathicus bezw. des autonomen Nervensystems, doch können die Ergebnisse seiner am Tier angestellten Studien keineswegs ohne Weiteres auf den Menschen übertragen werden. Das Gleiche

gilt für die von Laignel-Lavastine besonders am Plexus solaris angestellten experimentellen Beobachtungen.

Durch die weissen Rami communicantes gelangen markhaltige Fasern in die Bahn des Sympathicus, während die aus seinen Ganglien selbst entspringenden Nerven marklos sind. Nach Kölliker gehen jedoch auch feine, mit Mark bekleidete Fasern aus den Zellen der sympathischen Ganglien hervor, z. B. die Nervi ciliares. Je nach dem Uebergewicht dieser oder jener Fasern erscheint der Nerv weiss oder grau. So ist z. B. der Nervus splanchnicus sehr reich an cerebrospinalen Fasern, die ihm die weisse Farbe verleihen.

Was den Faserverlauf im N. sympathicus anlangt, so ist aus den Untersuchungen von Lenhossek, Gaskell, Retzius, Gehuchten, Langley, Kölliker, Edgeworth, Morat, Onuf-Collins u. A. folgendes zu entnehmen:

Die in der Bahn der weissen Rami communicantes verlaufenden, aus dem Rückenmark entspringenden, efferenten Fasern treten als praezelluläre in die sympathischen Ganglien ein, um deren Zellen mit Endkörbchen zu umspinnen. Hier endet also das Neuron I. Ordnung. Die Ganglienzellen der Sympathicusganglien entsenden nun die postzellulären (postganglionären) Fasern, welche vorwiegend nach der Peripherie ziehen und sich in den glatten Muskeln etc. aufzweigen. Sie bilden mit der Ursprungszelle das Neuron II. Ordnung. Es enden aber nicht alle praezellulären Fasern direkt in dem Ganglion, mit welchem der Ramus communicans sich verbindet, sondern ein Teil durchläuft mehrere Ganglien oder zieht zu den peripherischen Ganglien der sympathischen Geflechte (Langley). Es gilt das z. B. für die Splanchnici. Langley lässt auch Seitenzweige in den von der praezellulären Faser durchlaufenen Ganglien endigen, sodass eine praeganglionäre Faser mit mehreren Sympathicusganglien in Verbindung tritt. Die postganglionären Aeste treten zum Teil in die spinalen Nerven und gelangen in der Bahn dieser zur Peripherie oder als Ausläufer sympathischer Ganglien mit den Arterien zu den Eingeweiden. Besonders gilt das für die postganglionären Fasern der in der Bauch- und Beckenhöhle enthaltenen sympathischen Ganglien (coeliacum, mesentericum etc.).

Die Physiologie des Sympathicus hat in den letzten Jahren durch die Untersuchungen von Anderson, Gaskell, Langley, Lewaschew, Abadic, Lapinsky, Morat, Onuf-Collins u. A. eine erhebliche Förderung erfahren. Die Sympathicus-Chirurgie, insbesondere die Erfahrungen von Chipault, Jonnesco, Abadie, Jaboulay u. A., hat ebenfalls dazu beigetragen, unsere Kenntnisse von den Funktionen dieses Nervengebietes zu erweitern und zu befestigen; immerhin herrscht noch grosse Unsicherheit in vielen dieser Fragen.

Der N. sympathicus verbreitet sich in allen Körperteilen, die glatte Muskulatur enthalten, speziell in den Muskeln der Gefässe, des Magens, Darms, der Luftröhre, Bronchien, Lunge, Urethra, Blase, Uterus; ausserdem innerviert er den M. dilat. pupillae, den glatten Lidmuskel, den M. orbitalis, die Erectores pilorum. Ferner gehören die Speichel- und Schweissdrüsen, die Drüsenapparate des Tractus gastrointestinalis, der Oesophagus und das Herz zu seinem Innervationsgebiet. — Doch ist er nicht in allen diesen Bezirken Alleinherrscher, vielmehr teilt er sich namentlich mit dem Vagus in einem grossen Teil dieser Gebiete in die Versorgung.

Der Innervationseinfluss auf die Gefässe beschränkt sich nicht auf die mit glatter Muskulatur, sondern es scheinen nach den Erfahrungen von Rouget, S. Mayer und besonders nach den Untersuchungen von Steinach und Kahn auch die Capillarwandungen durch Zellen, die den glatten Muskelzellen analog sind, die Fähigkeit der Kontraktilität zu besitzen.

An der Innervation des Herzens, des Tractus gastrointestinalis, sowie der Trachea und Lunge hat das bulbäre autonome System einen wesentlichen Anteil, und zwar sind es nach Langley für das Herz Hemmungswirkungen, für den Magendarmkanal erregende und hemmende Impulse, die in diesem fortgeleitet werden, während im Sympathicus die Acceleratoren für das Herz, die Konstriktoren der Blutgefässe verlaufen. Dem sakralen autonomen System schreibt er vasodilatatorische Wirkungen auf die Arterien des Rectum, Anus und der äusseren Genitalien, ferner erregende (und zum Teil hemmende) auf die glatte Muskulatur des Colon, Rectum, Anus und der Blase zu, während das sympathische Nervensystem einerseits hier die vasokonstriktorischen Impulse leitet und sich andererseits mit dem sakralen autonomen in die Innervation der glatten Muskeln des Colon

descendens, Rectum, Anus, Urethra, Blase und Genitalien teilt. Hemmungswirkungen kommen hier im Wesentlichen dem letzteren zu. Doch bleibt dabei immer zu bedenken, dass es sich um zum Teil noch unsichere Ergebnisse tierexperimenteller Studien handelt. Dass der Vagus und Sympathicus sekretorische Fasern für die Magendrüsen und das Pankreas enthalten, ist besonders von Pawlow gezeigt worden.

Die „pilomotorischen" Fasern, deren Funktion und Verbreitung von Langley besonders sorgfältig studiert worden ist, treten beim Menschen an Bedeutung zurück. Er stellte innige Beziehungen zwischen der vasomotorischen und pilomotorischen Innervation der Haut fest und hat über die Versorgungsgebiete der einzelnen Rückenmarkssegmente und sympathischen Ganglien wichtige Angaben gemacht, die aber hier ausser Betracht bleiben können. Auf die trophische Bedeutung des Sympathicus weisen experimentelle Feststellungen von Durdufi, Fränkel, Thoma, Lapinsky u. A. Ersterer sah nach Durchschneidung des Halsteils dieses Nerven bei jungen Tieren Hypertrophie des Ohres entstehen, Lapinsky erzielte auf diesem Wege Veränderungen an der Gefässwand. Doch hat Jores, der zu negativen Resultaten gelangte, diese Lehre bekämpft.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Frage einzugehen, inwieweit sich diese Alterationen aus den vasomotorischen Funktionen des sympathischen Nervensystems erklären (vergl. dazu S. 74). Dass vasomotorische Innervationsstörungen schliesslich zu degenerativen Veränderungen an den Gefässwänden führen können, hat die klinische Erfahrung lange gelehrt und ist von mir, Romberg, Herz u. A. genügend betont worden. Schwere trophische Störungen, besonders an der Haut, wurden von Onuf-Collins bei der Katze nach Exstirpation des Ganglion stellatum und oberen Brustsympathicus beobachtet. Bezüglich der experimentellen Erzeugung und Theorien der Alopecie ist auf Seite 74 zu verweisen. Auf welchem Wege die Thalliumsalze (Giovannini, Buschke) diese Veränderung hervorbringen, steht noch dahin.

Bezüglich der Innervationssphäre des Halssympathicus hat Jonnesco auf Grund seiner zahlreichen Durchschneidungsversuche und Ganglienexstirpationen am Menschen und entsprechender Studien am Tier folgende Angaben gemacht: Er enthält: 1. pupillenerweiternde Fasern; 2. motorische Fasern für die glatten Muskeln der Orbita und des Oberlides; 3. vasokonstriktorische Fasern für Kopf, Gehirn, Gesicht; 4. vasodilatatorische Fasern für die Schleimhaut der Wangen, Lippen, Zahnfleisch, Gesicht etc., Zunge, sowie für das Gehirn; 5. sekretorische Fasern für die Speichel-, Tränen-, Schweissdrüsen des Kopfes; 6. acceleratorische Fasern für das Herz; 7. hemmende Fasern für das Herz; 8. Respirationsfasern etc.

Doch herrscht hier noch im Einzelnen mancher Widerspruch zwischen den Angaben der verschiedenen Forscher. Nach Morat enthält der Sympathicus cervicalis ein System von zum Teil antagonistisch wirkenden Fasern, sodass die Reizung ein verschiedenartiges Resultat haben kann. Jonnesco giebt an, dass die Vasodilatatoren auf schwächere, die Vasokonstriktoren auf stärkere Reize reagieren. Langendorff fand Differenzen im Verhalten der Pupille, je nachdem er den Sympathicus unterhalb des Ganglion supremum resezierte oder dieses herausschnitt. Chipault hat bei seinen Operationen an den verschiedenen Abschnitten des Halssympathicus ebenfalls Verschiedenheiten im Verhalten der Pupillen etc. festgestellt. Onuf und Collins wollen (bei der Katze) im Halssympathicus nicht nur Fasern für die Erweiterung, sondern auch für die Verengerung der Iris nachgewiesen haben, doch widersprechen dem die Angaben Langleys.

Die oberen Extremitäten erhalten ihre sympathischen (bezw. „autonomen") Nerven durch die Wurzeln des 4.—10. Dorsalnerven, die ihre Rami communicantes durch Grenzstrang und Ganglion stellatum zum Plexus brachialis schicken. Onuf und Collins lassen nicht alle sudoralen Fasern der Vorderextremität durch das Ganglion stellatum gehen. Die Ansicht Claude Bernards, nach welcher die sympathischen Fasern für den Arm aus dem mittleren Brustmark direkt durch den Sympathicus zu den Gefässen des Armes gelangen, ohne den Plexus brachialis zu passieren, wird auch von Egger auf Grund klinischer Beobachtungen bekämpft. Nach Langleys Feststellungen endigen die präganglionären Bahnen der vorderen Extremität im Ganglion stellatum.

Ueber den Ursprung der Vasomotoren des Ischiadicus, Cruralis etc. machen Spallita und Consiglio einige Angaben. Ferner ist auch in dieser Beziehung auf Langley, Onuf-Collins zu verweisen, doch sind unsere Kenntnisse bezüg-

lich der sympathischen Innervation der Unterextremität beim Menschen noch ganz unzureichende.

Ueber die sympathische Innervation der Baucheingeweide und ihr medulläres Ursprungsgebiet sind Untersuchungen von François Franck und Hallion, Head, Langley, Onuf-Collins, Laignel-Lavastine u. A. angestellt worden. Bezüglich der Angaben von Head, die sich besonders auf die sog. reflektierten Schmerzen im Ausbreitungsgebiet der entsprechenden spinalen Nerven beziehen, vergl. S. 118.

François Franck und Hallion nehmen für die Leber das Gebiet des 6. Dorsal- bis 2. Lendennerven in Anspruch. Die detaillierten Angaben von Onuf-Collins und Laignel-Lavastine können hier unberücksichtigt bleiben. Auch auf die Lehre von den chromaffinen Zellengruppen des Sympathicus und ihre Beziehungen zu der Nebenniere werde ich nicht eingehen.

Dem Sympathicus selbst kommen nach Kölliker sensible Elemente nicht zu, er wird nur von sensiblen Fasern durchsetzt, die, aus den Eingeweiden kommend, in seiner Bahn mittels der Rami communicantes der hinteren Wurzeln zum Rückenmark gelangen. Kölliker lässt sie aus den Spinalganglien, Onuf-Collins aus den sympathischen Ganglien entspringen. Nach diesen Forschern dringen sie in das Gebiet der Clarkeschen Säulen und der intermediären grauen Substanz. Vorwiegend aus den Zellen der letzteren, des sog. parazentralen Kerns und Seitenhorns — nach Langley aus den lateralen Strangzellen — entspringen die efferenten Fasern des Sympathicus. Dass der sog. dorsale Vaguskern eine ähnliche Rolle spielt, wird von vielen Forschern (Marinesco, Kohnstamm, Hunt, Winkler, Onuf-Collins u. A.) angenommen, während Langley das autonome System der Medulla oblongata, wie schon angeführt, vom Sympathicus sondert.

Die sensiblen Bahnen vermitteln zunächst die Empfindungen, die wir von unseren Eingeweiden haben. Im normalen Zustande spielen diese jedoch bekanntlich keine wesentliche Rolle; ferner dienen sie der Leitung zentripetaler, nicht zum Bewusstsein gelangender Impulse und zur Vermittlung von Reflexvorgängen im Sympathicusgebiet. Nach François-Franck u. A. kommen in den sympathischen Ganglien selbst derartige Reflexvorgänge zu Stande; auch Edinger ist der Ansicht, dass von der Gefässwand, je nach ihrer Füllung und Spannung, sensible Reize ausgehen, die durch Erregung der sympathischen Ganglien in der Gefässwand selbst reflektorische Muskelkontraktionen auslösen. Kölliker widerspricht dem.

Erscheinungen, die als Reflexwirkungen gedeutet werden konnten, sind ferner experimentell von Claude Bernard, Langley-Anderson, Pawlow und Bayliss-Starlinger hervorgebracht worden.

Es handelt sich besonders um sekretorische und motorische Vorgänge, die im Gebiet des vom cerebrospinalen Nervensystem abgetrennten Sympathicus ausgelöst werden konnten. Sie werden jedoch von Langley nicht als ächte Reflexe, sondern als praeganglionäre Axonreflexe angesehen, die er darauf zurückführt, dass die praeganglionäre Faser Seitenzweige abgiebt, sodass bei Reizung ihres zentralen Stumpfes der Reiz im Seitenzweig zu dem peripheren Endorgan gelangt. Indes macht diese Deutung doch den Eindruck einer gekünstelten und sprechen viele Tatsachen für das Vorkommen von Reflexbewegungen im Sympathicusgebiet.

Nottebaum vermisste nach Durchschneidung des Halssympathicus sekundäre Degeneration im Rückenmark und in der Oblongata. Auch Lapinsky und Cassirer kamen — im Gegensatz zu Biedl, Hoeben, Huet, Collins, Onuf, Anderson, Herring u. A. — bei ihren Versuchen zu negativen Resultaten, indem sie nach Herausnahme der sympathischen Halsganglien beim Kaninchen weder an den Fasern, noch an den Zellen der entsprechenden Rückenmarksteile irgend etwas Pathologisches konstatieren konnten.

Die Erscheinungen der Sympathicusläsion sind besonders am Halssympathicus studiert worden, und zwar wurden sie teils auf experimentellem Wege — an Tieren (Cl. Bernard) und Hingerichteten (R. Wagner, H. Müller, G. Fischer) — hervorgerufen, andererseits hatten Verletzungen und anderweitige den Sympathicus in Mitleidenschaft ziehende Krankheitsprozesse Gelegenheit zu diesen Beobachtungen gegeben. In den letzten Jahren hat die namentlich in Frankreich

häufig ausgeführte operative Resektion des Halssympathicus und seiner Ganglien — behufs Heilung der Epilepsie, des Morbus Basedowii und des Glaucoms — (Chipault, Jonnesco, Abadie, Laborde, Braun, Jaboulay u. A.) Anlass geboten, die Folgezustände dieses Eingriffes beim Menschen zu studieren.

Die Durchschneidung des Sympathicus am Halse bewirkt nach den berühmten Untersuchungen Cl. Bernards: Erweiterung der Blutgefässe an der entsprechenden Seite des Kopfes mit Temperaturerhöhung der Haut, Verengerung der Pupille und Lidspalte auf der gleichen Seite, zuweilen auch Zurücksinken des Bulbus (Enophthalmus). Die Gefässerschlaffung soll sich auch auf die Paukenhöhle, die Chorioidea und Retina, sowie auf die Meningen des Gehirns erstrecken.

Reizung des Halssympathicus bewirkt Gefässverengerung und Temperaturherabsetzung, Erweiterung der Pupille und Lidspalte, Protrusio bulbi, ausserdem Schwitzen der entsprechenden Kopfbezirke. Die Reizung soll jedoch auch Gefässerweiterung im Gesicht bewirken können (Morat, Abadie). Ferner hat man vom Halssympathicus aus die Sekretion der Parotis und Unterkieferspeicheldrüse angeregt und eine Beschleunigung der Herztätigkeit hervorgerufen.

François Frank will einen Teil dieser und andere, auch an der kontralateralen Seite hervortretende Erscheinungen als reflektorische deuten und auf die Reizung sensibler, im Halssympathicus verlaufender Fasern beziehen. Er bezweifelt, dass der Sympathicus Vasodilatatoren für das Gehirn enthält. Ueber die Beziehungen des Sympathicus cervicalis resp. thoracalis zur Thyreoidea und zum Herzen lauten die Angaben der Autoren auch noch keineswegs übereinstimmend. So werden von Abadie die Vasodilatatoren der Glandula thyreoidea dem Sympathicus zugeschrieben, während sie Cyon im Depressor verlaufen lässt. Köster hält den letzteren dagegen für den sensiblen Nerven der Aorta; er lässt ihn aus dem Ganglion jugulare hervorgehen. Nach Franck verlaufen im Sympathicus cervicalis nur die Vasokonstriktoren der Schilddrüse, die Vasodilatatoren dagegen in dem Laryngeus superior. Auch auf das Gehirn habe er nur einen vasokonstriktorischen Einfluss, sodass seine Durchschneidung Hyperaemie des Gehirns erzeuge.

Der experimentellen Durchschneidung entsprechende Störungen sind beim Menschen teils nach Verletzungen durch Stich, Schuss, Hieb und besonders bei Operationen am Halse bezw. direkter operativer Resektion und Exstirpation des Sympathicus oder seiner Ganglien (Chipault, Jonnesco, Jaboulay u. A.), teils bei Läsion des Nerven durch Geschwulstkompression (Drüsentumoren, Struma, Aortenaneurysma u. s. w.) von Ogle, Nicati, Seeligmüller, Möbius, Stewart u. A. beobachtet worden. Strumen brauchen nicht sehr umfangreich zu sein, um den Sympathicus durch Kompression zu tangieren; es sind vielmehr besonders die flachen, die mehr oder weniger weit nach hinten reichen, die ihn gefährden (Heiligenthal). Dieser Autor weist ferner darauf hin, dass die Halsgefässe und der Vagus vor dem sie bedrängenden Tumor ausweichen können, während der Sympathicus festgeheftet ist. — In einem von Holz beschriebenen Falle hatte eine akut entstandene Schwellung der Thyreoidea erst die Erscheinungen einer Reizung, dann die der Lähmung des Sympathicus hervorgebracht. Entzündliche Veränderungen der Lungenspitze bezw. Pleura sollen ihn in Mitleidenschaft ziehen können. Auf eine puerperale Entstehung der Sympathicus-Lähmung deuten Beobachtungen von Horner und Michel. Auch beim Diabetes sind Symptome der Sym-

pathicuserkrankung konstatiert worden. Besonders aber ist der Morbus Addisonii, der M. Basedowii, die Hemiatrophia facialis und neuerdings auch das Glaucom auf eine Erkrankung dieses Nerven bezogen worden. Schliesslich habe ich einen Fall von hereditärer Sympathicuslähmung (bei einem Zwilling) beobachtet, bei dem die Erscheinungen sich ganz oder teilweise erst im späteren Leben entwickelten. Ich brachte sie in Analogie zu gewissen Formen der hereditären Augenmuskellähmung. Die Kombination einer angeborenen einseitigen Innervationsstörung des Halssympathicus mit angeborener Augenmuskellähmung wurde vor kurzem von Michel beschrieben. Ich sah einen weiteren Fall, in welchem nur ein Teil der Erscheinungen schon in der ersten Lebenszeit vorhanden war, während sich erst im reiferen Alter neue hinzugesellten und das Bild der einseitigen Lähmung des Halssympathicus vervollständigten. Ich habe ferner betont, dass es eine angeborene Schwäche des Sympathicus (besonders des Halssympathicus) giebt, die sich darin äussert, dass er weniger resistent gegen die ihn treffenden Schädlichkeiten, z. B. Kompression und Trauma, ist.

Als Zeichen der Lähmung des Sympathicus cervicalis finden sich folgende Erscheinungen: 1. am konstantesten die Verengerung der gleichseitigen Pupille; dabei ist die Lichtreaktion erhalten, aber zuweilen träge und unausgiebig. 2. Verengerung der gleichseitigen Lidspalte (Fig. 377). 3. Weniger konstant ist schon das Zurückweichen des Bulbus, auch entwickelt sich diese Erscheinung erst allmählich. Sie wird auf eine Atrophie des Fettes in der Orbita und auf Lähmung des sog. M. orbitalis, eines beim Menschen nur wenig entwickelten glatten Muskels in der Orbita, zurückgeführt (Nicati). Auch ein Weicherwerden des Bulbus wurde zuweilen konstatiert. 4. Erweiterung der Gefässe an der entsprechenden Gesichts- und Kopfhaut. Diese Erscheinung wird nicht nur oft vermisst, sondern es wurde unter gleichen Verhältnissen auch eine Verengerung beobachtet. Nicatis Ansicht, dass diese dann ein zweites Stadium bilde, während Erweiterung vorausgehe, ist mit Recht zurückgewiesen worden, wenn auch ähnliche Anschauungen schon von den Physiologen ausgesprochen waren und zu der Schlussfolgerung geführt hatten, dass die in der Gefässwand liegenden Sympathicusganglien mit der Zeit ihren regulatorischen Einfluss geltend machen (Goltz und Ostrumoff). Es ist wohl anzunehmen, dass die Gefässverengerung nur bei Läsionen vorkommt, die keine vollkommene Leitungsunterbrechung bedingen, sodass sich Reizsymptome mit den Lähmungserscheinungen verbinden. Heiligenthal betont, dass weniger das Verhalten der Hauttemperatur und Gefässfüllung an und für sich als die Art der Reaktion auf die das Gefässnervensystem treffenden Reize — psychische Erregung, körperliche Anstrengung — charakteristisch sei. 5. Anidrosis der entsprechenden Gesichtsseite als ganz inkonstantes bezw. vorübergehendes (Jonnesco-Floresco) Symptom.. Auch Hyperidrosis wurde unter gleichen Bedingungen zuweilen, ja bei der operativen Lähmung des Sympathicus sogar meistens als vorübergehende Erscheinung gefunden. Jendrassik giebt an, dass er Anidrosis bei hoch oben am Halse sitzender Läsion, Hyperidrosis bei tiefer sitzender beobachtet habe.

6. Selten Abmagerung der entsprechenden Gesichtshälfte (Seeligmüller, Möbius, eigene Beobachtung, Jacquet, Bouveyron, Barrel, vergl. dazu das Kapitel Hemiatrophia facialis). Heiligenthal will die Erscheinung durch Schwund des Fettgewebes erklären.

Selten wurde ein vorzeitiges Ergrauen der Kopfhaare auf der Seite der Erkrankung beobachtet (eigene Beobachtung). Veränderungen der Herztätigkeit sind beim Menschen unter diesen Verhältnissen nicht wahrgenommen worden. Vielleicht reicht der Sympathicus der anderen Seite zur Regulierung der Herztätigkeit aus (Nicati), oder es kommen für die Innervation des Herzens wesentlich tiefere Abschnitte des Sympathicus (nach Langley endigen diese Fasern schon im Ganglion stellatum) in Betracht. Möbius wies noch darauf hin, dass auch die Pupillenerweiterung auf sensible Reize auf der Seite der Lähmung ausbleibt.

Fig. 377. Verengerung der linken Lidspalte, geringere der l. Pupille und leichtes Zurücksinken des l. Bulbus bei Kompression des linken Sympathicus durch eine l. Struma.
(Eigene Beobachtung.)

Die Zeichen der operativen Lähmung des Halssympathicus durch Resektion des Nerven bezw. des obersten Ganglions decken sich mit den geschilderten: Am konstantesten waren die oculopupillären Symptome, die Hyperaemie und Temperaturerhöhung war auch meist vorhanden, bildete sich aber gewöhnlich ebenso wie die Hyperidrosis bezw. Anidrosis innerhalb weniger Tage oder selbst eines Tages wieder zurück. Auch Hemiatrophie soll einmal nach dieser Operation entstanden sein. Donath fand den elektrischen Leitungswiderstand an der Haut der entsprechenden Gesichtshälfte herabgesetzt. Jonnesco rechnet zu den vorübergehenden Symptomen noch vermehrte Speichel-, Nasen- und Tränensekretion. Tränenfluss wurde auch von Heiligenthal in einem seiner Fälle beobachtet.

Bei doppelseitiger Resektion soll das Verhalten der oculopupillären Erscheinungen auf den beiden Augen nicht immer ein gleichmässiges sein. Auf die experimentellen Studien, welche sich auf die paradoxe Erweiterung der Pupille (Langendorff, Anderson, Langley) beziehen, und auf die Theorie vom Automatismus der glatten Muskeln (Lewandowsky) kann hier nicht näher eingegangen werden.

Noch unsicherer sind unsere Kenntnisse in Bezug auf die Symptome der Sympathicusreizung beim Menschen, doch ist es zu beachten, dass die zu Grunde liegenden Affektionen fast immer gleichzeitig auch die Bedingungen für Lähmung der Sympathicusfasern schaffen. Gewöhnlich folgen die Lähmungssymptome auf die der Reizung oder sie bestehen nebeneinander. Seeligmüller hat Erweiterung der Pupille im Verein mit Abflachung der Wange beobachtet. Auch Erweiterung der Lidspalte und Protrusio bulbi ist hierherzurechnen. Träge Reaktion der erweiterten Pupille wurde von F. Pick konstatiert.

Ueber Schmerzen im Innervationsgebiet des Halssympathicus bei Läsionen dieses Nerven ist wenig bekannt, doch vermute ich nach

eigenen Erfahrungen und einer Beobachtung Bouveyrons, dass Neuralgien dieser Lokalisation vorkommen. Interessant ist die Angabe Kochers, dass sich bei Operationen am Halssympathicus, besonders bei Zerrung, Schmerzen in den Ohren, Kiefern etc. einstellen können.

In differentialdiagnostischer Hinsicht ist einmal daran zu erinnern, dass Erkrankungen des Rückenmarks (Centrum ciliospinale) einen Teil der beschriebenen Erscheinungen hervorrufen können, dass ferner von der Hirnrinde aus viele dieser Symptome auszulösen sind und dass sie zum Teil auch bei den funktionellen Neurosen vorkommen. Besonders ist es dann noch im Auge zu behalten, dass einige der Erscheinungen, namentlich die Pupillenerweiterung, sehr oft auf reflektorischem Wege zu Stande kommen.

Ueber die Erkrankung des Brust- und Bauchsympathicus ist wenig Zuverlässiges bekannt. Auf die Beziehungen des obersten Sympathicus thoracalis zur Glandula thyreoidea und zum Herzen wurde schon hingewiesen. — Es steht ausserdem fest, dass er die Vasomotoren für die Gefässe der Eingeweide enthält, die zum grössten Teil im Splanchnicus verlaufen, ferner stehen die Darmbewegungen, sowie die Bewegungen des Uterus, der Harnleiter etc. zum grossen Teil unter dem Einfluss des Sympathicus, er enthält motorische und Hemmungsfasern für die Muskulatur der Eingeweide.

Man hat Neuralgien, die in den Eingeweiden ihren Sitz haben, auf eine Affektion des Plexus coeliacus bezogen (Anstie, Fürbringer, Buch, Hoffmann, Robinson u. A.). Am weitesten geht in dieser Hinsicht Buch. Er hebt hervor, dass bei gesunden Individuen der Sympathicus — mit Ausnahme des N. splanchnicus — völlig unempfindlich sei, während bei entzündlichen etc. Veränderungen auch das sympathische Nervensystem zum Ausgangsort heftiger Schmerzen werde, die sich als Gastralgie, Neuralgia hepatis etc. äussern und mit entsprechender Druckempfindlichkeit einhergehen. F. A. Hoffmann leitet vom Plexus coeliacus folgenden Symptomenkomplex ab: Schmerzen in der Oberbauchgegend, die in die Sakral- und Glutaealgegend ausstrahlen, mit Polyurie, Obstipation und Entleerung eines dem Schafkot ähnlichen Stuhles etc. einhergehen. Ich habe das Auftreten farbloser bezw. grauweisser Stühle als vorübergehende Erscheinung bei heftigen Schmerzattacken dieses Charakters im Verlauf einer klimakterischen Neurose beobachtet.

Nach den experimentellen Feststellungen von Onuf und Collins sollte man Verdauungsstörungen, Beeinträchtigung des allgemeinen Ernährungszustandes und trophische Veränderungen an der Haut etc. erwarten. Fast alle sekretorischen Drüsen stehen nach ihren Untersuchungen unter dem Einfluss des Sympathicus. Laignel-Lavastine beobachtete nach Abtragung des Plexus solaris: Hyperaemie der Bauchorgane, Erbrechen, Diarrhoen, Oligurie, Tachycardie, allgemeinen Kräfteverfall etc. — Eine emotive Entstehung des Icterus wird auch behauptet (Frerichs, Potain, Picard).

Es sind ferner Erkrankungen des Sympathicus (Degeneration) bei Morbus Addisonii wiederholentlich nachgewiesen worden. Die Lehre von den chromaffinen Zellengruppen des Sympathicus und ihrer Erkrankung bei M. Addisonii ist noch nicht genügend begründet.

In einem sehr dunklen Falle von Abszessbildung neben der Brustwirbelsäule und Atrophie des Sympathicus bestand intra vitam ein halbseitiges Oedem, das sich über die ganze entsprechende Körperhälfte erstreckte. Einmal wurde Leberschwellung und Ascites auf eine Neuritis des N. splanchnicus bezogen. Doch sind derartige Beobachtungen ganz vereinzelt und in ihrer Deutung unsicher.

Ueberhaupt liegt die Pathologie und besonders die pathologische Anatomie des Sympathicus noch sehr im Argen. In der älteren Literatur, die von Eulenburg und Guttmann zusammengestellt wurde, ist von Atrophie und Degeneration vielfach die Rede; später haben Fleiner, Schapiro, Hezel, Marchand, Jellinek u. A. über positive Befunde Mitteilung gemacht, und jüngst hat Graupner über fremde und eigene Beobachtungen berichtet. Es lässt sich aber auf Grund des vorliegenden Materials eine Pathologie des Sympathicus nicht entwerfen, wir können nicht einmal von einem einzigen bestimmt charakterisierten Krankheitsprozess am Sympathicus sagen, dass ihm ein klinisch wohlcharakterisiertes Symptomenbild entspricht. Teils sind die positiven Veränderungen bei allgemeinem Marasmus, teils bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems (Tabes, kombinierte Strangerkrankung, multipe Sklerose [Graupner]), und am häufigsten, aber keineswegs regelrecht, bei Morbus Addissonii und M. Basedowii erhoben worden. Ehrich hat gewisse Veränderungen auch an dem dem Lebenden entnommenen Sympathicus cervicalis (bei Morbus Basedowii) nachgewiesen, sie aber als sekundäre angesprochen. Die Arbeiten von Langley sowie besonders die von Onuf und Collins scheinen geeignet, allmählich mehr und mehr Licht über dieses dunkle Gebiet zu verbreiten.

Die Angioneurosen (und Trophoneurosen).

Ein grosser Teil der durch das sympathische Nervensystem vermittelten Symptome hat schon an verschiedenen Stellen dieses Werkes, besonders in dem Kapitel der grossen Neurosen, der Hysterie und Neurasthenie, eine Besprechung gefunden. Die Rolle, welche diese Nervenapparate bei den emotiven Vorgängen spielen, ist dort gewürdigt und nicht zum wenigsten davon ihre grosse Bedeutung für die Psychopathologie der Hysterie und Neurasthenie abgeleitet worden. Handelt es sich auch da nur um eine Komponente des umfassenden Symptomenkomplexes, so wurde doch schon hervorgehoben, dass es Formen und Fälle der Neurasthenie giebt, bei denen die auf das vasomotorische bezw. sympathische Nervensystem zu beziehende Symptomatologie die vorherrschende ist oder gar das Wesen des Leidens ausmacht.

Hierher gehören auch plötzlich einsetzende Attaquen von Rötung des Gesichtes, Kopfes und Halses mit dem Gefühl der Hitze, des Pulsierens, zuweilen auch mit Hyperidrosis. Die betroffenen Individuen klagen dabei über Herzklopfen, Blutandrang nach dem Kopfe, Ohrensausen, Verdunkelung des Gesichtfeldes, Angst etc. Das Bewusstsein pflegt nicht zu schwinden. Wenngleich dieser Symptomenkomplex, der in der Haupterscheinung auf eine vorübergehende Lähmung der Vasomotoren (oder Reizung der Vasodilatatoren) des Kopfes hinweist, meist im Geleit der Hysterie und besonders der Neurasthenie entsteht, so kann er doch auch eine gewisse Selbständigkeit erlangen (vergl. dazu das Kapitel Hyperaemia cerebri) und bei im Uebrigen gesunden Personen zur Entwickelung kommen. Masturbation und geschlechtliche Exzesse bilden zuweilen die Ursache.

Ferner ist darauf hinzuweisen, dass es familiäre, erbliche Formen dieses Charakters giebt und dass die erbliche Belastung, die neuropathische Diathese sich gelegentlich vorwiegend oder ausschliesslich am sympathischen Nervenapparate äussert. Dass sie sogar ihren Ausdruck in einer angeborenen Lähmung oder Schwäche eines bestimmten Abschnittes der Sympathicus, nämlich des Sympathicus cervicalis finden kann, habe ich unter Hinweis auf Beobachtungen von Michel und mir schon angeführt. Die Erblichkeit der Hemikranie, das familiäre Auftreten bestimmter Formen vasomotorischer Neurose (Fürstner, Bruns, Diehl, Meige, F. Mendel u. A.) gehört auch zu diesen Tatsachen.

In hervorragender Weise ist das sympathische Nervensystem ferner bei den Erscheinungen des Klimakteriums beteiligt, was bei seinen innigen Beziehungen zu den menstruellen Vorgängen nicht überraschen kann. Kongestionen, Schwindel, Tachycardie, Hyperidrosis universalis und circumscripta, Angina pectoris, Symptombilder, die dem M. Basedowii[1]) nahestehen, (s. d.) etc., gehören hierher; auch oculopupilläre Symptome (Verengerung der Pupille und Lidspalte) habe ich einigemale dabei konstatieren können. Blutdrucksteigerung wurde von Naumann nachgewiesen. Die erheblichen, vagen Schmerzen, über welche diese Frauen oft klagen, mögen zum Teil ihren Sitz in den sympathischen Bahnen haben. Bei einer besonders schweren und hartnäckigen klimakterischen Neurose, die ich zu behandeln hatte, wurde auf der Höhe der Schmerzanfälle einmal die Entleerung völlig farbloser Stühle wahrgenommen. Die Erscheinungen der Enteritis membranacea können sich ebenfalls auf dieser Basis entwickeln. Ferner steht es fest, dass die verschiedenen Akroneurosen, besonders die Akroparaesthesie (s. d.), sowie atypische und Mischformen dieser, wie sie u. A. Calabrese und Zingerle beschrieben haben, mit einer gewissen Vorliebe im Klimakterium auftreten.

Wenn wir von der Anteilnahme des sympathischen Nervensystems an der Symptomatologie der allgemeinen Neurosen absehen, giebt es nun eine Reihe von Erkrankungen, die durch das Vorherrschen vasomotorischer Erscheinungen bestimmter Art und meist auch durch die Besonderheit ihrer Lokalisation soweit charakterisiert sind, um zu einer speziellen Gruppe zusammengefasst werden zu können. Man spricht von vasomotorischen Neurosen oder Angioneurosen. Und da sie — entsprechend der Lehre Lewaschews, dass die durch Reizung oder Lähmung der vasomotorischen Zentren hervorgerufenen Erscheinungen am stärksten an der Körperperipherie hervortreten — in der Regel besonders die gipfelnden Teile der Extremitäten befallen, hat man sie auch in die Bezeichnung Akroneurosen zusammengefasst. Zu dieser Lokalisierung mag freilich auch der Umstand beitragen, dass die distalen Extremitätenenden dem Einfluss der den vasomotorischen Apparat besonders tangierenden thermischen Reize vornehmlich ausgesetzt sind.

---

[1]) Derartige Zustände sollen, wie Dalché anführt, auch künstlich durch Kastration hervorgerufen werden können (Matthieu und Jayle).

Mit den vasomotorischen Störungen, die im Vordergrund stehen, vereinigen sich in der Regel sensible, sekretorische und trophische Erscheinungen. Wir sind nur insoweit berechtigt, diese Affektionen unter die Erkrankungen des Sympathicus zu rubrizieren, als ein grosser Teil der hier auftretenden Erscheinungen durch das sympathische Nervensystem vermittelt wird. Damit ist aber keineswegs gesagt, dass der N. sympathicus selbst den Ausgangspunkt des Leidens bilde.

Die vasomotorische Neurose der Extremitäten (Nothnagel). Die Akroparaesthesie (Schultze).

Das Leiden wird meistens bei Frauen und besonders in der klimakterischen Periode beobachtet. Vor dem 30. Jahre ist es sehr selten. Männer werden auch zuweilen ergriffen.

Als Ursache werden ausser dem Klimakterium besonders: der Einfluss der Kälte, häufiges Hantieren im kalten Wasser oder auch die schnell wechselnde Einwirkung verschieden temperierten Wassers auf die Hände (Waschfrauen), ferner Ueberanstrengung der Hände beim Nähen, Stricken und dergl. beschuldigt. Auch die Anaemie, Kachexie, Gravidität kann, wie es scheint, den Grund zu diesem Leiden legen. Saundby und Shaw beschuldigen gastrische bezw. toxische Ursachen, Sommer traumatische. Einigemale wurden die Beschwerden auf Influenza zurückgeführt.

Beziehungen zur Tuberkulose werden von Schmidt angegeben, doch scheint es sich da nicht um die typische Akroparaesthesie zu handeln.

Dass die Affektion sich mit Vorliebe auf dem Boden der neuropathischen Diathese entwickelt, hat Cassirer an unserem Materiale festgestellt.

Die Symptome sind in der Mehrzahl der Fälle ausschliesslich subjektiver Natur. Die Betroffenen klagen über Paraesthesien in den Händen und namentlich in den Fingern. Das Kriebeln, Ameisenkriechen, das Gefühl der Vertaubung, des Eingeschlafenseins — bald wird diese, bald jene Bezeichnung gebraucht — ist am stärksten in den Fingerspitzen, kann sich aber auch in abgeschwächtem Masse auf die proximalen Teile der Extremität erstrecken. Nur in einem Teil der Fälle sind in analoger Weise die Füsse und Zehen ergriffen. Die Empfindungen können eine solche Intensität erreichen, dass sie mit Schmerzen einhergehen, die nur ausnahmsweise, wie bei einigen der von mir behandelten Frauen, einen hohen Grad erreichen. Die Paraesthesien bestehen fortwährend, seltener mit Unterbrechungen. Am stärksten sind sie fast immer in der Nacht und am Morgen vor und nach dem Aufstehen, so dass in den ersten Morgenstunden die ein feineres Gefühl erfordernden Beschäftigungen, z. B. Handarbeiten, nicht vorgenommen werden können. Die Patienten suchen sich durch Reiben, Schlagen, Erwärmen der Hände Erleichterung zu verschaffen. Oefter wurde mir geklagt, dass gerade bei dem Versuch, einen Gegenstand zu ergreifen, das Kriebeln besonders intensiv würde. In manchen Fällen wird auch über ein Kältegefühl und Steifigkeit in den Fingern

Klage geführt. Dass sich die Affektion auf eine Hand beschränkt, ist nicht gewöhnlich; es kommt aber sogar vor, dass nur einzelne Finger betroffen sind.

Objektiv wird entweder überhaupt nichts gefunden oder eine ganz leichte Abstumpfung des Gefühls an den Fingerspitzen. Cassirer stellte das für $^1/_3$ seiner Fälle fest. Eine radikuläre Verbreitung der Sensibilitätsstörung wurde in einigen Fällen (Pick, Dejerine-Egger) nachgewiesen. Die Hypaesthesie kann zeitweise vorhanden sein und zu anderen Zeiten fehlen. Selten macht sich eine auffallende Blässe an den Fingern bemerklich. Alle übrigen Funktionen sind normal. Doch haben einzelne meiner Patienten über Blutandrang nach dem Kopf, Herzklopfen u. dgl. zu klagen gehabt. Bei den Deszendenten dieser Individuen konstatierte ich einigemale vasomotorische Störungen anderer Art, z. B. Urticaria factitia.

Die Affektion entwickelt sich meist schleichend, nur ausnahmsweise akut, wie bei einem meiner Kranken, bei dem sie plötzlich entstanden sein soll, nachdem er im Sommer die schwitzenden Hände mit Eis in Berührung gebracht hatte.

Der Verlauf ist ein chronischer; das Leiden dauert meist viele Jahre, doch giebt es auch schnell ablaufende Fälle. Die Prognose quoad sanationem ist eine nicht gerade günstige, indes steht es fest und wird auch durch einen Teil unserer Beobachtungen erwiesen, dass nach mehrjähriger Dauer Spontanheilung oder wesentliche Besserung eintreten kann. Dejerine betrachtet das sogar als die Regel. Andererseits ist das Leben in keiner Weise gefährdet.

Eine Verwechselung des Uebels mit anderweitigen Erkrankungen des Nervensystems ist im ersten Beginn wohl möglich. So kann die Tabes dorsalis mit Paraesthesien in den oberen Extremitäten beginnen; es folgen dann aber schnell die lanzinierenden Schmerzen oder sie treten gleichzeitig auf, es entwickelt sich Ataxie der Arme u. s. w. Vor der Verwechselung mit Gliosis und anderen Spinalerkrankungen schützt eine genaue objektive Untersuchung. Die Raynaudsche Krankheit kann sich zwar auch mit Paraesthesien einleiten, es folgt dann aber die Asphyxie locale, die Cyanose und schliesslich die Gangrän. Die Kriebelkrankheit ist auf anamnestischem Wege auszuschliessen. Ein von Rosenbach beschriebener ähnlicher Symptomenkomplex zeichnet sich besonders dadurch aus, dass sich Auftreibungen (Tubercula) an den Endphalangen finden. Uebrigens hat Pfeiffer diese Affektion für eine gichtische erklärt und mit den sog. Heberdenschen Knötchen identifiziert. Es giebt Formen der Tetanie, bei denen Paraesthesien das am meisten hervorspringende Moment der subjektiven Beschwerden bilden, aber es finden sich dann die objektiven Zeichen: die Steigerung der mechanischen und elektrischen Nervenerregbarkeit. Mischformen der Akroparaesthesie und Tetanie werden von Shaw angenommen. Im Beginn der Akromegalie kommen ähnliche subjektive Beschwerden vor (Sternberg).

Wenn auch Hysterische nicht selten über Paraesthesien in den Händen klagen, so bilden diese doch nur ein interkurrent auftauchendes, labiles Symptom. Auch lässt sich auf dem Wege der psychischen Beeinflussung der hysterische Charakter der Erscheinung meist leicht ermitteln.

Die von Berger beschriebene Paraesthesie deckt sich nicht mit diesem Leiden. Es handelt sich da um eine bei jugendlichen Kranken anfallsweise auftretende Empfindung des Kriebelns und Abgestorbenseins, des Stechens und Brennens in einem Bein oder auch in beiden (seltener auf die Arme übergehend), von der Hüfte nach abwärts ausstrahlend oder auch vom Fusse zum Oberschenkel aufsteigend; sie stellt sich besonders im Beginn einer Bewegung, im Beginn des Gehens ein und verbindet sich mit Schwächegefühl. — Auch eine Art Gürtelempfindung kann dabei bestehen. Objektive Symptome fehlen.

Wahrscheinlich beruht die Akroparaesthesie auf einem Reizzustand in den vasomotorischen Zentren, durch welchen die Arterien verengt und die Ernährung der sensiblen Nervenendigungen an den Extremitäten beeinträchtigt wird. Die Annahme, dass eine leichte Neuritis der Nervenendzweige den Erscheinungen zu Grunde liege, hat kaum etwas für sich; besonders spricht das Fehlen von Druckpunkten, Druckschmerzhaftigkeit und anderen objektiven Erscheinungen gegen diese Annahme. Die in vereinzelten Fällen nachgewiesene radikuläre Verbreitung der Sensibilitätsstörung giebt der Annahme, dass das Leiden vom Rückenmark ausgeht, eine Stütze.

Cassirer will zwei Typen unterscheiden: den einfachen Schultzeschen, der eine sensible Neurose darstelle, ferner den Nothnagelschen oder die in vasomotorischen und sensiblen Störungen bestehende Varietät, die eine vasomotorisch-sensible Neurose bilde.

Empfohlen wird der Gebrauch des Arsens, Phosphors, Strychnins und Eisens, die Galvanisation der Medulla oblongata, des Halsmarks und Sympathicus, sowie die lokale faradische Pinselung. Chinin (Abends vor dem Schlafengehen 0,2—0,5 oder mehr) soll manchmal von wohltätigem Einfluss sein; das habe auch ich in einzelnen Fällen festgestellt. Sinkler lobt das Ergotin. Ueberanstrengung der Hände, Manipulieren im kalten Wasser u. dgl. ist zu untersagen.

Das akute umschriebene Hautoedem (Quincke), der Hydrops hypostrophos (Schlesinger),

betrifft in der Regel jugendliche Individuen, Männer häufiger als Frauen. Auch im Kindesalter ist das Leiden nicht selten. Es handelt sich um eine anfallsweise auftretende umschriebene ödematöse Schwellung des Haut- und des Unterhautgewebes, gelegentlich auch der Schleimhäute. Es bilden sich Erhebungen in Form rundlicher Partien, die gewöhnlich einen Durchmesser von 2—10 cm haben. Sie heben sich von der Haut in der Umgebung deutlich ab, haben einen blassen Farbenton oder sind auch stärker gerötet als die Umgebung. Jucken und Schmerz fehlt meistens. Sie entwickeln sich gleichzeitig an verschiedenen Körperstellen und schwinden nach kurzer Zeit, meist spätestens innerhalb einiger Stunden, können sich aber oft wiederholen und ausnahmsweise selbst dauernde Spuren hinterlassen. Gewöhnlich sind es nur umschriebene Stellen der Haut, doch können auch ganze Extremitätenabschnitte oder eine Extremität, eine Gesichtshälfte, das Scrotum etc. betroffen sein.

Die Zunge, die Lippen, der Kehlkopf, Pharynx, die Conjunctiva und, wie man annimmt, auch der Magen und Darm können zum Sitz dieses Oedems werden. Lippen, Lider und Wangen sind Praedilektionsstellen. Eine ungewöhnliche Begleiterscheinung sind Gelenkergüsse. In einem Falle dieser Art, den ich sah, hatte die plötzlich eintretende Gelenkschwellung einen Gichtanfall vorgetäuscht. Intermittierende Anschwellung der Sehnenscheiden beschreibt Schlesinger. Neuerdings sind von Quincke und Gross auch Periostschwellungen auf dieser Basis beobachtet worden.

Das Allgemeinbefinden ist in der Regel nicht gestört. Doch können die Schleimhautschwellungen erhebliche Beschwerden bedingen: dahin rechnet man Gastrointestinalerscheinungen, wie Nausea und periodisches Erbrechen, die auf eine „Urticaria interna" bezogen werden (Quincke, Dinkelacker, Strübing u. A.). Auch Durchfälle sind so gedeutet worden. Höchst selten kommt es zum Oedema glottidis, das aber in einigen Fällen (Osler, Griffith, Sträussler) den Exitus herbeigeführt haben soll. F. Mendel hat eine hereditäre, familiäre Form des Leidens beobachtet, bei der in 4 Generationen 6 Personen unter den gleichen Erscheinungen am Erstickungstod starben. — Bei einem Patienten Higiers hatte das Oedem des Gaumensegels Anfälle von Pseudokroup verursacht. Oedem der Uvula wird auch von Quincke und Gross beschrieben. Ausnahmsweise kommt es zu Blutungen an den Schleimhäuten (Blase, Bronchien, Magen etc.), Joseph beobachtete die Kombination mit paroxysmaler Haemoglobinurie. Albuminurie kommt ebenfalls vor. Diese hat in einem Falle meiner Beobachtung zu der Annahme eines Nierenleidens verleitet. Temperatursteigerung bildet ein ungewöhnliches Zeichen. Quincke ist geneigt, gewisse Formen der Meningitis serosa auf ein akutes umschriebenes Oedem des Gehirns zu beziehen. Ob das akute, umschriebene Oedem selbst zu Hirnsymptomen führen kann, steht dahin. Im Verlauf einer chronischen Abart des Leidens sah ich einen apoplektiformen Anfall auftreten, der vielleicht vasomotorischen Ursprungs war. Auch bei Loewenheim findet sich eine solche Beobachtung. Ich vermute, dass sich auch eine Opticusaffektion auf dieser Grundlage entwickeln kann, empfehle aber doch grösste Vorsicht und Zurückhaltung in der Annahme einer derartigen Grundlage. — Schlesinger mutmasst, dass das Asthma bronchiale diesen Ursprung haben kann. Einen derartigen Fall hat Wright mitgeteilt, und transitorisches Lungenödem wird auch von Quincke-Gross geschildert.

Ferner betont Schlesinger, dass das akute rezidivierende Lidödem (Fuchs), der akute rezid. Exophthalmus (Gruss), der nervöse Schnupfen und andere periodisch auftretende nervöse Störungen hierher gehören. Dass der Ménièresche Symptomenkomplex auf ähnlichen Vorgängen im Labyrinth beruhen kann, wurde S. 1203 hervorgehoben.

Die Affektion betrifft fast ausschliesslich nervöse Individuen, und so spielt auch die Erblichkeit in ihrer Aetiologie eine wichtige Rolle; ein familiäres Auftreten des Leidens beschreiben Quincke, Strübing, Osler, Schlesinger und F. Mendel. Die Kombination mit Hysterie, Neurasthenie, Morbus Basedowii, Urticaria etc. ist öfter beobachtet worden. Epileptische Anfälle sah Rad im Verlauf

des Leidens auftreten, doch ist die Beobachtung nicht ganz eindeutig. Das Uebel ist offenbar der Urticaria nahe verwandt und wurde früher als Riesen-Urticaria beschrieben (Milton). Einzelne Autoren wollen es auch jetzt noch mit ihr identifizieren. Der Alkoholismus scheint den Zustand ebenfalls hervorrufen zu können. Ferner wurde die harnsaure Diathese sowie mannigfache Intoxikationen (Oppenheimer), namentlich Intoxikation vom Darm aus (Le Calvé, F. Mendel, Quincke-Gross) beschuldigt. Ob die Affektion auch einen infektiösen Ursprung haben kann, steht dahin. Eine von Loewenheim beobachtete Endemie in Niederschlesien giebt dieser Vermutung eine Basis.

Als Gelegenheitsursachen werden Erkältungen und psychische Erregungen sowie Traumen bezeichnet. Dass diese Momente in der Tat von Bedeutung sind, geht aus einigen Beobachtungen hervor; so bildeten sich die Schwellungen einmal nur an entblössten Körperstellen. Cassirer legt besonders Gewicht auf lokaleinwirkende Traumen und thermische Schädlichkeiten. In einem Falle stellte sich das Leiden nach einem Schreck, in einem andern nach einem Insektenstich ein. Manchmal fallen die Attaquen mit den Menses zusammen (Modino u. A.). Bei einem Patienten wirkten Geschmacksreize auslösend. Der Aufenthalt an der See soll den Anfall ebenfalls hervorbringen können.

Um das Zustandekommen des umschriebenen Oedems zu erklären, sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. Man hat angenommen, dass ein örtlicher Venenkrampf zu Grunde liege. Einzelne Autoren haben die Auffassung vertreten, dass die Nerven einen direkten Einfluss auf die Kapillarzellen haben und diese zur Lymphsekretion anregen können, eine Annahme, für die experimentelle Beobachtungen Heidenhains und Starlingers zu sprechen scheinen.

Das akute umschriebene Hautoedem ist eine hartnäckige Affektion, wenigstens kommen Rezidive ungemein häufig vor, und so kann das Leiden viele Jahre dauern.

Was die Therapie betrifft, so ist wohl die Allgemeinbehandlung, die Kräftigung des Nervensystems, das wichtigste Moment. Hydrotherapeutische Massnahmen (kalte Abreibungen, Flussbäder etc.) sind besonders zu empfehlen. Die Verdauung ist zu regulieren. Ableitung auf den Darm kann von günstigem Einfluss sein. Atropin und Chinin wurde angewandt. Mit dem letzteren habe ich sehr günstige Erfahrungen gemacht, indem es in 2 Fällen meiner Beobachtung Heilung, in einem dritten wesentliche Besserung brachte. Auch Psychotherapie dürfte am Platze sei.

Es kommen Formen eines mehr stabilen, wenn auch von Zeit zu Zeit exazerbierenden Oedems auf neuropathischer Grundlage vor (chronische, neuropathische Oedeme). Dahin gehört zunächst das sog. harte, traumatische Oedem (Sécrétan-Vullier) und ihm verwandte Formen. Bei einer von mir behandelten Frau bildete das weisse Oedem an den Händen, der Nackengegend und den Füssen, das mit von Zeit zu Zeit beträchtlich exazerbierenden Schmerzen einherging, ein andauerndes Leiden. Ausserdem litt Patientin an nervösem Ohrensausen. Solche Fälle wurden auch von Higier beschrieben. H. Meige schildert eine chronisch verlaufende Form dieser Art als „Troph-

oedème", sie lokalisiert sich meist an den unteren Extremitäten, kann aber auch die oberen oder das Gesicht betreffen. Blässe, Härte und Schmerzlosigkeit sind die Attribute dieser Form des Oedems. Meige rechnet ferner mit Debove die segmentäre Verbreitung dazu.

Es können mehrere Mitglieder einer Familie davon befallen werden (Beobachtungen von Meige, Lannois, Lortat-Jakob) oder auch ein einzelnes (Vigouroux, Hertoghe, Mabille); auch eine kongenitale Form wird beschrieben (Nourre). Die Disposition dazu ist wohl immer angeboren. Meige und Dide sprechen auch von einem Pseudo-Oedem der Katatonie. Ueber das allgemeine idiopathische Oedem — Staehelin hat jüngst einen Fall dieser Art mit tödlichem Ausgang beschrieben — sind unsere Kenntnisse noch ganz unvollkommene.

Der Hydrops articulorum intermittens,

eine sehr seltene, zuerst von Moore beschriebene Affektion, deren Hauptsymptom eine auf Flüssigkeitserguss beruhende Gelenkschwellung ist. In der Mehrzahl der Fälle ist das Kniegelenk einseitig, seltener doppelseitig betroffen, die Schwellung kann aber auch die übrigen Gelenke, selbst die Wirbelsäule und das Kiefergelenk (Féré) befallen. Die Gelenkschwellung stellt sich periodisch, in regelmässigen Intervallen, alle paar Tage oder Wochen ein (jeden 8.—13. Tag oder auch in Intervallen bis zu vier Wochen, ausnahmsweise bis zu einigen Monaten), die Kranken können manchmal den Tag voraussagen, an welchem die Gelenkauftreibung erfolgen wird. Einige Male fiel sie in die Zeit der Menses (Benda). Die Haut über dem Gelenk ist dabei meist nicht gerötet, fühlt sich nicht heiss an, die Temperatur ist normal, Schmerzen sind nicht immer vorhanden. Nur in vereinzelten Fällen hat ein leichtes Fieber bestanden. Häufiger wurde Tachycardie dabei konstatiert, bisweilen Schwindel, Erbrechen, Polyurie etc.

Die Affektion hat gewöhnlich eine Dauer von 3—8 Tagen, dann wird der Erguss resorbiert, und der normale Zustand ist wieder hergestellt. Sie kann ein selbständiges Leiden bilden oder auf dem Boden der allgemeinen Neurosen, resp. in Kombination mit Morbus Basedowii, Angina pectoris u. s. w. entstehen. Auch rheumatische Einflüsse und Traumen werden als Ursache beschuldigt.

In einem Falle stellte sich abwechselnd mit dem Hydrops anfallsweise: Rötung des Gesichts, Polyurie, Hyperidrosis ein. In einem anderen, in welchem der Hydrops sich im Verlauf der Basedowschen Krankheit entwickelte, traten die Symptome der letzteren zurück, wenn sich die Gelenkschwellung einfand. Hautblutungen stellten sich in einem von Burchard beobachteten Falle im Verlauf des Leidens ein, ferner war er durch das Alternieren der Gelenkschwellung mit Asthma-Anfällen bemerkenswert. Féré sah bei einer morphiumsüchtigen Hysterica in der Abstinenz einen Hydrops des Kniegelenks eintreten, der wenige Minuten nach einer Morphiumeinspritzung wieder schwand. In einem anderen Falle war der doppelseitige Hydrops genu mit Oedem des Oberschenkels verbunden. Er beschreibt auch einen permanenten Hydrops.

Auch Weiss erwähnt eine Abart dieser Affektion, bei der ein gewisser Grad von Hydrops dauernd vorhanden ist, aber periodisch exazerbiert. Ich

beobachtete in zwei Fällen bei neuropathischen Individuen eine rezidivierende, mit Hemianaesthesie der gleichen Seite verknüpfte Iritis, die mich in der Art ihres Auftretens sehr an das Bild des Hydrops intermittens erinnerte.

Es handelt sich zweifellos meistens um eine nervöse Affektion, die mit dem akuten Gelenkrheumatismus nichts zu thun hat, wenn auch in einem Falle Kokken gefunden sein sollen. Auch die Beziehung zur Malaria ist zweifelhaft. Schlesinger, der das Leiden eingehend besprochen hat (er konnte 55 Fälle zusammenstellen), rechnet es dem akuten, umschriebenen Hautoedem, dem Hydrops hypostrophos, zu.

Die neuro-arthritischen Oedeme werden auch in einer These Crépins behandelt; Linberger bespricht sie unter dem Gesichtspunkt des Chirurgen.

Das Leiden ist recht hartnäckig. So trat es in einem Falle in neuntägigen Intervallen während eines Zeitraumes von 18 Jahren auf. Elektrotherapie, Salicylsäure, Chinin, Arsen (H. Köster will mit diesem Mittel in einem Falle definitive Heilung erzielt haben), Ergotin (subkut.), Ableitung auf den Darm durch Karlsbader Kur und dergl. werden empfohlen. Zu operativen Eingriffen (Punktion, Jodinjektion etc.) wird man sich nur im Notfall entschliessen, doch hat z. B. Wiesinger mit Punktion und nachfolgender Jodoformglycerin-Injektion einen Erfolg erzielt; es liegen auch einige weitere Erfahrungen entsprechender Art vor. Einzelne Beobachtungen fordern zur Anwendung der Hypnose resp. des entsprechenden psychischen Heilverfahrens auf.

Die symmetrische Gangrän
(Asphyxie locale symmétrique, Raynaudsche Krankheit)

ist eine Affektion, die sowohl als selbständiges Leiden vorkommt als auch im Verlauf anderer Nervenkrankheiten, so bei Hysterie, traumatischen Neurosen (s. d.), Tabes dorsalis, Syringomyelie, Tumoren des Rückenmarks und seiner Wurzeln, Epilepsie, M. Basedowii u. a. Dass sie bei Geisteskranken relativ häufig auftritt, betont Courtney. Sie scheint ausschliesslich oder doch vornehmlich auf dem Boden der neuropathischen Diathese zu entstehen. Anaemie und Erschöpfungszustände steigern die Disposition. Mehr noch soll das für die angeborene Enge der Aorta gelten. Das Leiden befällt meistens jugendliche Individuen weiblichen Geschlechts, seltener Männer und das spätere Alter, doch betrafen von 10 Fällen, die ich zu sehen Gelegenheit hatte, 7 männliche Personen. Auch Säuglinge können befallen werden. Nach Cassirer gehört sogar die Mehrzahl der Fälle dem ersten Quinquennium an. Unter den Gelegenheitsursachen nimmt die Gemütsbewegung (Schreck etc.) den ersten Platz ein. Ferner wird Einwirkung der Kälte und Suppressio mensuum beschuldigt. Einzelne Forscher, wie Dekeyser und Broca sind sogar geneigt, nahe Beziehungen der Affektion zu den Frostbeulen anzunehmen. Auch durch Traumen kann sie hervorgerufen werden. Einen interessanten Fall dieser Art, in welchem sich das Leiden an eine Kopfverletzung angeschlossen hatte, hat Schäffer vor kurzem beschrieben. Einige Male wurde es im Gefolge der Infektionskrankheiten (Typhus, Influenza, Erysipel), im Geleit der Nephritis, Pericarditis etc., auch nach Lues beobachtet.

Beziehungen zur Tuberkulose sind ebenfalls in einzelnen Fällen angenommen worden (Seé, Burkhart, Rénon). In einem wurde es auf Morphium-Chloralvergiftung, in einem anderen auf chronischen Saturnismus zurückgeführt. Einige Autoren, wie M. Weiss, Monro, Cassirer (s. u.), wollen nur die Fälle der Raynaudschen Krankheit zurechnen, in denen das Leiden selbständig auftritt, während sie die im Verlauf von Rückenmarkskrankheiten, Infektionskrankheiten etc. entstehenden Affektionen analoger Art nicht unter diese Rubrik bringen. Andere sind dagegen geneigt, den Begriff noch weiter auszudehnen und selbst die diabetische Gangrän hierherzuzählen.

Es handelt sich fast immer um einzelne Paroxysmen. Der Anfall leitet sich mit Paraesthesien ein, mit einem Gefühl von Kriebeln, Abgestorbensein, Vertotung in den Fingern, event. auch in den Zehen. Die Finger werden blass und kalt, selbst wachsbleich wie Leichenfinger (lokale Synkope, regionäre Ischaemie). Nadelstiche fördern kein Blut zu Tage. Schmerzen heftiger Art, die die ganze Extremität, besonders aber die distalen Teile betreffen, können dem Anfall schon Tage und Wochen lang vorausgehen, sie steigern sich mit seinem Eintritt und können eine gewaltige Intensität erreichen. Auch Hyperaesthesie und Hypaesthesie kommen in diesem Stadium vor.

Die lokale Synkope kann spurlos vorübergehen, oder aber es folgt ihr innerhalb eines Zeitraums von einigen Minuten bis zu einigen Stunden die regionäre Cyanose (oder lokale Asphyxie), die nur ausnahmsweise von vornherein besteht. An den symmetrischen Teilen der Hände und Füsse, an den Fingern und Zehen, und zwar fast ausschliesslich an den Nagelphalangen, stellt sich eine blaurote Verfärbung der Haut ein, die in eine tiefblaue, schwarzblaue und endlich schwarze übergeht. Die Schmerzen steigern sich dabei bis ins Unerträgliche. Die Epidermis kann sich in Blasen abheben, auch kleine Blutaustritte kommen vor (Hochenegg, Criegern).

Der Cyanose folgt der Brand sofort, oder die schwarzblaue Färbung verwandelt sich in eine rote, während die Kälte aus den Fingern weicht (regionärer Rubor). Auch kann sich von vornherein statt der Cyanose ein Rubor entwickeln. Diese Erscheinungen will Weiss auf einen Krampf der Vasodilatatoren zurückführen. Auch in diesem Stadium ist noch eine Rückbildung möglich. Der Brand beginnt gewöhnlich damit, dass sich an den Endphalangen kleine schwarze Flecke oder mit blutigem Serum gefüllte Blasen bilden, welche platzen und einen oberflächlichen schwarzen Schorf, der allmählich abschilfert, oder ein Geschwür, das langsam vernarbt, hinterlassen. Der Brand kann aber auch in die Tiefe greifen, sodass die ganze Phalanx oder ein grosser Teil derselben mumifiziert (Fig. 378). Nur ausnahmsweise, wie in einem Falle Barlows, werden grössere Gliedabschnitte betroffen. Das tote Gewebe grenzt sich durch eine Demarkationslinie ab und wird im Verlauf von einigen Monaten abgestossen, während der Stumpf allmählich verheilt. Die Eiterung ist meist nur eine geringfügige.

Der ganze Prozess verläuft fieberlos. Die quälenden Schmerzen, die durch sie bedingte Schlaflosigkeit, beeinträchtigen das Allgemeinbefinden. Psychische Störungen können zu den Prodromen gehören,

besonders ist es eine tiefe Verstimmung, die dem Anfall vorausgeht oder ihn einleitet. Auch gastrische Erscheinungen: Appetitlosigkeit, Erbrechen, Magenschmerzen sind in diesem Stadium nicht ungewöhnlich.

Während des Anfalls ist die Sensibilität in den betroffenen Teilen stark herabgesetzt, bald für alle Empfindungsqualitäten, bald nur für einzelne (besonders für schmerzhafte und thermische Reize). Auch eine Verlangsamung der Empfindungsleitung wurde konstatiert. Die Beweglichkeit ist ebenfalls beschränkt, die Bewegungen werden steif und langsam ausgeführt. Einige Male kam es auch zu einer Atrophie der kleinen Handmuskeln, zur Wucherung der Epidermis, Veränderungen an den Nägeln. Seltener wurden trophische Störungen an den Gelenken: Synovitis acuta, die sich über viele Gelenke verbreitete und mit Schwellung der Weichteile in der Umgebung verbunden war, beobachtet. Dass die trophischen

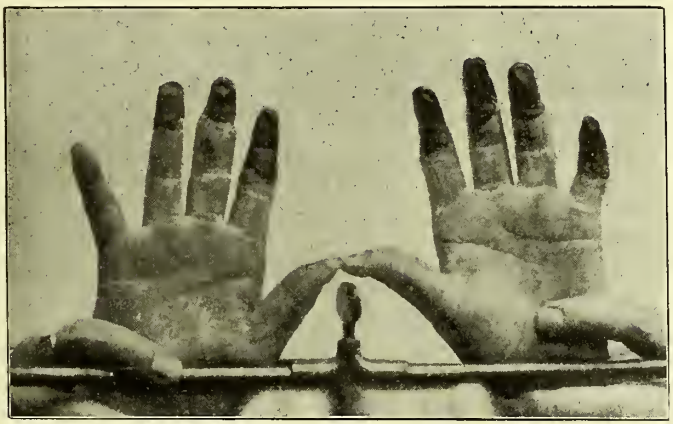


Fig. 378. Symmetrische Gangrän. (Nach Dehio).

Störungen sich auf die Knochen erstrecken, ist durch radiographische Untersuchung (Beck u. A.) erwiesen worden. Die Temperatur der Haut kann in dem Stadium der lokalen Asphyxie tief unter die des umgebenden Mediums sinken.

Ausser den örtlichen Veränderungen und Störungen des Allgemeinbefindens sind als seltene Begleiterscheinungen noch die Symptome von Seiten der Sinnesorgane zu erwähnen. So wurde einige Male während des Paroxysmus über Sehstörung geklagt, die auf einen Krampf der Retinalarterien bezogen wurde. Auch Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Anomalien des Geschmacks etc. können vorübergehend auftreten. Als seltene Erscheinungen sind ferner Albuminurie, Glykosurie und Haematurie bezw. Haemoglobinurie[1]) anzuführen. M. Weiss erwähnt Kollapszustände, die er auf Krampf der Coronararterien bezieht. Die Zeichen einer Sympathicuslähmung, insbesondere die okulopupillären Symptome, sind ebenfalls in vereinzelten Fällen konstatiert worden.

[1]) Cassirer weist auf die grosse Aehnlichkeit hin, welche das Krankheitsbild der paroxysmalen Haemoglobinurie mit dem der Raynaudschen Krankheit hat.

Zu den ungewöhnlichen Begleiterscheinungen gehört die Aphasie, die Epilepsie und Lähmungserscheinungen cerebralen Ursprungs an den Extremitäten, die ebenfalls auf spastische Gefässzustände bezogen werden (Osler, eigene Beobachtung).

Die Gangrän betrifft in der Regel die Endphalangen einzelner Finger und Zehen in symmetrischer Anordnung, selten werden alle ergriffen. Eine asymmetrische Verbreitung und selbst eine unilaterale Entwickelung des Brandes findet sich ausnahmsweise. Ferner ist es nicht ungewöhnlich, dass er sich auf Mittel- und Grundphalangen erstreckt. Er kann sich auch an anderen Stellen, wie an der Nasenspitze, den Ohren, Nates, Oberschenkeln etc. ausbreiten, ja, ausnahmsweise auf Nasenspitze und Ohren beschränken (Decloux u. A.). Geschwürsbildung zur Seite des Zungenbändchens wird ebenfalls beschrieben.

Mit dem Ablauf des Anfalls, der in der Regel einen Zeitraum von 2—4 Monaten umfasst, kann das Leiden erloschen sein, und zwar handelt es sich meistens nur um eine Attaque, es kommt aber auch vor, dass mehrere aufeinander folgen oder dass sich der Prozess mit Intermissionen über viele Jahre erstreckt. Vasomotorische Störungen leichterer Art sind dann auch in der Zwischenzeit gewöhnlich vorhanden. Naunyn erwähnt, dass gerade diese chronische Form, bei der das Leiden sich über viele Jahre erstrecken und schliesslich in Sklerodermie übergehen könne, in Strassburg häufig zu beobachten sei. Dass sich die Raynaudsche Krankheit mit Sklerodermie vereinigt, ist auch sonst beobachtet worden. Ebenso kommt eine Uebergangsform zwischen ihr und der im nächsten Abschnitt zu besprechenden Erythromelalgie vor (Rolleston). —

Einigemale entwickelten sich multiple, schmerzhafte Panaritien in der zwischen den Anfällen gelegenen Zeit (Mills).

Ueber die Grundlage des Leidens wissen wir nichts Sicheres. Die nächste Ursache der Erscheinungen ist ein Gefässkrampf, der sowohl die Arterien wie die Venen betrifft. An den Fingernerven wurden neuritische Veränderungen gefunden (Pitres und Vaillard), die aber vielleicht sekundärer Natur oder den übrigen Erscheinungen der Nekrose koordiniert sind (Dehio, Cassirer), auch oft, z. B. von Dufour, vermisst wurden. Von Dehio wurde eine Endarteriitis und Endophlebitis der kleinen Gefässe nachgewiesen. Jedenfalls bilden Veränderungen am peripherischen Gefäss- und Nervenapparat — und zwar an den Gefässen oder Nerven allein oder an beiden gleichzeitig — den gewöhnlichen, aber keineswegs einen konstanten Befund. Es steht ferner fest, dass die Erscheinungen der Raynaudschen Krankheit im Verlauf der Tabes dorsalis und Syringomyelie hervortreten können; in der grossen Mehrzahl der Fälle wird jedoch eine Erkrankung des zentralen Nervensystems vermisst. Die von Lyle und Greiwe einmal im Rückenmark nachgewiesenen Veränderungen halten sie selbst für sekundäre (Folge der Arteriitis).

Am nächsten liegt es, anzunehmen, dass mannigfache Prozesse (organische Erkrankungen, Infektions-, Intoxikationszustände), die sich an einem bestimmten Orte des Rückenmarks (hintere und seitliche

graue Substanz?) lokalisieren, den Symptomenkomplex hervorbringen können und dass in den typischen Fällen, in denen das Leiden sich als ein selbständiges dokumentiert, leichte reparable Vorgänge zu Grunde liegen. Die Ansicht, dass es sich um eine zentrale vasomotorische Neurose handele, ist von Raymond ausgesprochen worden; Cassirer hat diese Anschauung übernommen und sie dahin modifiziert, dass das Leiden in der Mehrzahl der Fälle die Bedeutung einer selbständigen Affektion habe und nur gelegentlich ein Glied in der Kette der Symptome einer anderweitigen Erkrankung (Spinalerkrankung, Neurose) bilde. Er nimmt an, dass sich die vasomotorischen Bahnen und Zentren in einem Zustand erhöhter Reizbarkeit befinden in Folge kongenitaler Anlage oder wiederholter schädigender Einflüsse (Kälte, Infektion, Intoxikation etc.). Ob der Symptomenkomplex auch auf neuritischer Basis entstehen kann (Pitres, Vaillard, Hochenegg, Lancereaux), ist zweifelhaft. Cassirer meint, dass der Nachweis einer neuritischen Grundlage bisher nicht gelungen sei.

Man könnte auch an eine Affektion der Sympathicusganglien denken und sich (hier, wie bei der Erythromelalgie) den Einfluss der Rückenmarkskrankheiten so vorstellen, dass durch sie hemmende und regulatorische Einflüsse wegfallen, sodass die Sympathicusganglien eine unkontrolierte, ungezügelte Wirkung entfalten. —

Ehlers hat die Theorie aufgestellt und zu begründen gesucht, dass die Mutterkornvergiftung die Ursache dieser und verwandter Trophoneurosen sei; doch hat diese Auffassung keine Berechtigung. Interessant ist die Angabe Zenners, dass er einmal nach längerem Gebrauch von Coffein in einer Tagesdosis von 1,0 die Erscheinungen der Asphyxie locale sich entwickeln sah. Phisalix will die Affektion experimentell hervorgerufen haben.

Was die Differentialdiagnose anlangt, so ist vor allem daran zu erinnern, dass die Erscheinungen der lokalen Synkope keineswegs die Berechtigung geben, die Diagnose symmetrische Gangrän zu stellen, da der sog. „tote Finger“ nicht selten — bei sonst gesunden oder neuropathischen, anaemischen Individuen, ferner bei Nierenkranken u. s. w. — vorkommt, ohne dass sich weitere Erscheinungen hinzugesellen. Kombinationen der lokalen Asphyxie mit Melanodermie, Vitiligo, und Innervationsstörungen des Herzens, wie sie von Merklen, Gouget u. A. beschrieben sind, können ebenfalls diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Einen interessanten Fall, in welchem bei Applikation kalten Wassers der 2.—5. Finger wachsbleich, bei Anwendung heissen Wassers cyanotisch wurden und schwollen, hat Adler mitgeteilt. Ferner giebt es Individuen, bei denen sich die Haut an Händen und Füssen unter dem Einfluss der Kälte stark cyanotisch verfärbt und die Bewegungen der sich in diesem Zustande befindenden Gliedmassen für eine gewisse Zeit erschwert werden, ohne dass jemals Gangrän hinzukommt.

Mit den sog. „Trommelschlägelfingern“, die eine dauernde Veränderung bilden und nach unseren Erfahrungen auch als selbständiges Leiden vorkommen, ist der Zustand wohl nicht zu verwechseln, doch sind einzelne Fälle (Stöltzing) hierhergerechnet worden. —

Durch das jugendliche Alter der Patienten, die Symmetrie der Ausbreitung, die sensiblen, motorischen, trophischen etc. Begleiterscheinungen, das Fehlen von Erkrankungen des Herz- und Gefässapparates ist das Leiden gut charakterisiert. Doch finden sich fliessende Uebergänge zwischen ihm und der Sklerodermie, der Akroparästhesie und den anderen Angioneurosen. Ferner kann die Unterscheidung von der sog. Spontangangrän, die im mittleren und gelegentlich auch im jugendlichen bezw. Kindesalter auftritt, doch eine recht schwierige sein. Haga vermochte diese in seinen Beobachtungen, die er in Japan anstellte, auf eine gummöse Arteriitis zurückzuführen. Allem Anschein nach spielen bei ihrer Entstehung auch Rasse, Klima und Nikotinmissbrauch eine Rolle (Wulff). Wegen der Beziehungen dieser Affektion zur sog Claudicatio intermittens vgl. S. 606 u. f. Auf die Rolle, welche bei dieser Gangrän die Erkrankung des Gefässapparates spielt, war schon von Virchow hingewiesen worden. Derselbe Autor hat aber auch schon erkannt, dass die spastische Ischaemie ein die Entstehung der Nekrose begünstigendes Moment ist. Von neueren Arbeiten über diesen Gegenstand sei die von Matanowitsch angeführt.

Dass Diabetes und Nephritis nicht zu Grunde liegen, ist schnell festzustellen. Doch kann die Raynaudsche Krankheit neben Nephritis bestehen, indem beide Affektionen eine gemeinsame Ursache und Grundlage haben können (Gibert). Eine Entstehung der lokalen Asphyxie und Nephritis bezw. Albuminurie auf gleicher (vasomotorischer) Grundlage wird z. B. von Barré u. A. angenommen. Die Entscheidung der Frage, ob die symmetrische Gangrän als primäres Leiden besteht oder zu dem Symptomenkomplex einer Rückenmarksaffektion, besonders der Gliosis gehört, ist keineswegs immer eine leichte. —

Schwierig ist auch die Klassifikation der „multiplen neurotischen Hautgangrän", einer bei nervösen, meist hysterischen Individuen auftretenden Affektion, die in der Bildung multipler, nekrotischer Herde besteht. Der Entwickelung dieser Herde gehen lokale Paraesthesien (Brennen, Prickeln etc.), zuweilen auch Schmerzen voraus. Die Nekrose ist meist eine oberflächliche, doch kann es bei der Vernarbung zur Entwickelung von Keloiden kommen. Auch einfache Blasen und Quaddeln finden sich gelegentlich neben den nekrotischen Partien; besonders führen Nadelstiche zur Bildung von Quaddeln mit serösem Inhalt. Veränderungen am Gefässapparat scheinen dabei zu fehlen. — Man hat das Leiden auch als Urticaria gangraenosa (Rénaut), ferner als Herpes gangraenosus (Kaposi) beschrieben. Viele Autoren halten es für ein hysterisches Symptom resp. beschuldigen Selbstverletzung. Cassirer, der die vorliegenden Erfahrungen zusammengestellt hat, ist jedoch nicht geneigt, die Affektion für eine artefizielle zu halten — wenngleich zweifellos bei hysterischen Individuen ähnliche Hautveränderungen, die künstlich hervorgebracht wurden, beobachtet sind —; er nimmt vielmehr Beziehungen zur Raynaudschen Krankheit an. Auf diese deutet auch eine Beobachtung Adrians. Kaposi weist darauf hin, dass es unbedingt für eine spontane Entstehung der Gangrän spricht, wenn durch die intakte Epidermis die nekrotischen tieferen Teile der Haut hindurchschimmern.

Cassirer hat ferner auf Grund der von ihm und mir, sowie von Nothnagel, Souza-Leite u. A. beobachteten Fälle unter der Bezeichnung „Acrocyanosis chronica anaesthetica" eine Affektion von der Raynaudschen Krankheit zu trennen versucht, bei der eine sich allmählich entwickelnde Asphyxie der Extremitätenenden das Hauptsymptom ist und sich bald mit Gefühls-, bald mit trophischen

Störungen verbindet. Sie unterscheidet sich von der Raynaudschen Krankheit besonders durch das Fehlen ausgesprochener Anfälle. Neuerdings ist diese Form auch von Péhu als „Acrocyanose chronique hypertrophiante“ besprochen worden; seine Annahme, dass es sich um Haut-Tuberkulose handele, trifft für unsere Beobachtungen jedenfalls nicht zu.

Ob die von Osler beschriebene Cyanosis chronica mit starker Vermehrung der roten Blutkörperchen, Steigerung des Haemoglobingehalts und Milzvergrösserung sich den hier besprochenen Zuständen anreiht, muss einstweilen dahingestellt bleiben.

Dass andauernde oder oft wiederholte vasomotorische Störungen auch zu Muskelatrophie in dem betroffenen Gefässgebiet führen können, ist von uns wiederholentlich festgestellt worden; einen Teil dieser Beobachtungen hat Luzzatto beschrieben.

Wegen der Beziehungen zwischen Raynaudscher Krankheit und Sklerodermie vergl. das letztere Kapitel.

Bei Lepra mutilans ergreift die Gangrän sofort mehrere Phalangen, welche schmerzlos abgestossen werden, auch sichern die spezifischen Veränderungen des leprösen Prozesses die Diagnose.

Die Prognose ist eine im Allgemeinen günstige. Die Erkrankung an sich führt nicht zum Tode. Rezidive sind namentlich dann zu erwarten, wenn sich die Erscheinungen auf dem Boden eines irreparablen Grundleidens entwickelt haben. Aber auch ohne diese Grundlage können sich die Attaquen oftmals wiederholen. Seltener führt septische Infektion den Exitus herbei.

Die Therapie hat die Aufgabe, den Ernährungszustand zu heben, Erregungen von dem Patienten fern zu halten, das Nervensystem im Allgemeinen zu kräftigen. So kann ein Aufenthalt im Hochgebirge, an der See, eine Kaltwasserkur durch Stärkung des Nervensystems dem Leiden den Boden entziehen. In einem unserer Fälle brachte z. B. ein Aufenthalt in Meran (während der rauhen Jahreszeit) die Symptome schnell zurück. Im Anfall selbst ist körperliche und geistige Ruhe dringend erforderlich. Sind die Schmerzen sehr heftig, so müssen sie durch Narcotica (Chloral oder Morphium) bekämpft werden. Die subkutane Injektion ist nicht unbedenklich, besonders an den Teilen, an denen die vasomotorische und trophische Störung ihren Sitz hat, da sie leicht die Anregung zu örtlicher Gangrän giebt.

Die affizierten Partien dürfen überhaupt nicht gereizt werden, selbst der faradische Pinselstrom kann den Gefässkrampf steigern, irritierende Salben sind ganz zu vermeiden.

Wohltätig wirkt eine milde Massage und die trockene Wärme. Laue Hand- und Fussbäder, Priessnitzsche Einwickelungen werden auch empfohlen; ebenso die galvanische Behandlung des Rückenmarks und des Sympathicus. Amylnitrit hat sich nicht bewährt. Neuerdings ist auch die Nervendehnung in Anwendung gezogen worden.

Da, wo eine suggestive Behandlung wirksam war, wie in den von Tesdorpf, Souques, Gilles de la Tourette (siehe die These Le Galls) beschriebenen Fällen, hat es sich wohl nicht um das Bild

der typischen Raynaudschen Krankheit gehandelt, sondern um eine Aeusserung der Hysterie oder um artefizielle Produkte.

Die Erythromelalgie.

Der Zustand, welchen Weir Mitchell mit dem Namen Erythromelalgie belegt hat und der dann von Lannois eingehender beschrieben wurde, kennzeichnet sich in erster Linie durch Schmerzen und Rötung der Haut an den distalen Teilen der Füsse, seltener der Hände oder aller vier Extremitäten. Die Schmerzen bilden in der Regel das erste Symptom. Sie können plötzlich einsetzen oder es kann ein allgemeines Unwohlsein, auch wohl ein fieberhafter Zustand vorausgehen. Zuweilen schliessen sie sich an eine Ueberanstrengung an. Sie haben ihren Sitz in den Füssen und Zehen, besonders am Ballen der grossen Zehe sowie am Hacken, in den Händen und Fingern, können aber auch in die proximalen Abschnitte der Gliedmassen übergehen. Bald darauf stellt sich die Rötung ein, die am ausgeprägtesten an den Endphalangen der Zehen und Finger ist. Besonders tritt sie an der Pulpa derselben hervor, diese ist nicht allein gerötet, sondern auch geschwollen. Der Kranke klagt über ein schmerzhaftes Hitzegefühl, die Temperatur der Haut ist auch objektiv erhöht, die Gefässe pulsieren deutlich; zuweilen besteht lokale Hyperidrosis, einige Male bildeten sich kleine Knötchen an den am meisten betroffenen Partien. Die Sensibilität ist gewöhnlich nicht erheblich beeinträchtigt, doch kommt sowohl Hyperaesthesie als leichte Abstumpfung des Gefühls vor.

Röte, Schwellung und Schmerz sind Symptome von wechselnder Intensität. Anfangs stellt sich der Schmerz vorübergehend, besonders abends und namentlich nach Anstrengung der Füsse ein; später kann er stationär sein oder doch nur remittieren. Selten ist er gelinde, meist heftig und kann sich „bis zu einer wahren Tortur“ steigern. Rückenlage und Kälte lindern ihn, wogegen er durch Stehen, Gehen, Herabhängen der Füsse und Wärme erhöht wird. Die Schwellung wird besonders stark nach dem Gehen. Die Füsse werden beim Stehen immer röter, die Gefässe pulsieren heftig, und die Haut der Extremitäten kann eine dunkle Purpurfarbe resp. cyanotische Färbung annehmen; auch die Venen treten stark hervor. Hyperidrosis bildet eine häufige Begleiterscheinung. Sind die Beschwerden sehr erheblich, so wagen die Kranken nicht zu gehen, vermeiden jede Berührung des Bodens.

Das übrige Befinden kann ein normales sein, indes fehlt es nicht an accessorischen Erscheinungen. So wird in den meisten Fällen über Kopfschmerz, Schwindel, Herzklopfen und Ohnmachtsanfälle sowie über allgemeine Schwäche geklagt. Tachycardie kommt öfter vor. Gefässerweiterung und Cyanose kann auch an anderen Stellen hervortreten. Einmal kam es zur Hodenschwellung und Priapismen im Anfalle. Der Eintritt von Gangrän wurde nur in vereinzelten Fällen, so von Sachs und Wiener konstatiert, doch bleibt es zweifelhaft, ob derartige Fälle noch in den Rahmen der Erythromelalgie Weir Mitchells hineingehören. Anderweitige trophische Störungen: Atrophie der Haut, Verdickung derselben, Schwellung der Knochen, Veränderungen an den

Nägeln etc. kommen gelegentlich vor. Einigemale wurde Vermehrung der Erythrocyten im Blute festgestellt (Schmidt, vergl. auch die Beobachtung Oslers im vorigen Kapitel). Ferner deuten zahlreiche Erfahrungen darauf hin, dass die Erythromelalgie im Verlauf einer Zentralerkrankung des Nervensystems entstehen kann, z. B. bei Hemiplegie. In einigen Fällen gesellten sich atrophische Zustände an der Muskulatur der Extremitäten hinzu. Eine Kombination mit Dystrophia musculorum, mit den Symptomen eines Tumor cerebri wurde ebenfalls beobachtet (Eulenburg). Auerbach hat den Symptomenkomplex in einem Falle von Erkrankung der Cauda equina resp. Tabes wahrgenommen. Die Beziehung zu Rückenmarkskrankheiten (besonders multiplerSklerose) wurde namentlich von Collier hervorgehoben. Kombination mit Myxoedem beschrieb Landgraf.

Die Affektion ist eine seltene. Auf 12000 Fälle meiner Poliklinik kamen nur zwei von Erythromelalgie. Auch in meiner Privatpraxis habe ich im Laufe von 10 Jahren nur 3 Fälle gesehen. Befallen wird vornehmlich das männliche Geschlecht. Unter den Ursachen werden Erkältungen besonders hervorgehoben. So soll sich das Leiden manchmal an ein Erfrieren angeschlossen haben. Auch scheint die neuropathische Anlage die Disposition zu steigern. In einzelnen Fällen ist Lues als Ursache beschuldigt werden. Die Affektion ist eine sehr hartnäckige, erstreckt sich unter Remissionen und Exazerbationen über viele Jahre und trotzt der Therapie. Es kommt vielleicht aber auch eine gutartigere Form vor (eigene Beobachtung, Koppius). Im Sommer sind die Beschwerden grösser als im Winter. Ueber den Endausgang ist nichts Sicheres bekannt.

Auch über die Grundlage vermögen wir nichts Bestimmtes auszusagen. Nach der Auffassung einiger Autoren handelt es sich um eine Angioneurose, die gewissermassen den Gegenfüssler der Akroparaesthesie und der symmetrischen Gangrän darstellt, um eine Affektion des vasomotorischen Nervensystems (der vasomotorischen Zentren resp. des Sympathicus), der gröbere anatomische Veränderungen nicht zu Grunde liegen. Cavazzani-Aracci denken an eine Neurose mit primärer Beteiligung der Vasodilatatoren. Andererseits ist die Meinung ausgesprochen worden (Eulenburg), dass die Erythromelalgie auf einem Spinalleiden und zwar auf einer Erkrankung der hinteren und der seitlichen grauen Substanz des Rückenmarks, der Tract. intermedio-laterales beruhe, resp. dass verschiedenartige Krankheitsprozesse, wenn sie dieses Gebiet in Mitleidenschaft ziehen, den Symptomenkomplex ins Leben rufen können. Man hat die Affektion mit den vorher besprochenen unter den Krankheitsbegriff der Akroneurosen resp. Akrotrophoneurosen subsumiert (Hutchinson, Lanceraux). Auf die Möglichkeit, dass Veränderungen an den peripherischen Nerven das anatomische Substrat bilden, ist ebenfalls hingewiesen worden. Jüngst hat Weir Mitchell hochgradige Degeneration der feinen Nervenzweige in einem Falle nachgewiesen. Er ist der Ansicht, dass eine Alteration der sensiblen Nerven an irgend einem Punkte zwischen Rückenmark und Peripherie den Symptomenkomplex hervorbringen könne. Sachs und Wiener führen ihn auf eine Erkrankung der peripherischen Arterien zurück, an

denen sie ausgesprochene Veränderungen bis zur Obliteration feststellten. Befunde am Gefässapparat wurden auch von Shaw erhoben. Lewin und Benda haben die Ansicht ausgesprochen, dass wir es nicht mit einem selbständigen Leiden, sondern mit einem Symptom zu tun haben, welches auf dem Boden organischer und funktioneller Erkrankungen des zentralen Nervensystems und der peripherischen Nerven (Neuralgie, Neuritis) enstehen könne. Cassirer unterscheidet zwei Formen oder Typen dieses Leidens: 1. die selbständige Erythromelalgie, für die er eine zentrale nervöse Genese annimmt: eine zentrale, spinale oder bulbäre Neurose mit vasomotorischen, trophischen, sensiblen und sekretorischen Symptomen, 2. eine Form, bei der die Verbreitung der Erscheinungen sich an die Bahn peripherischer Nerven hält. Hier nimmt er als Grundlage Reizzustände in den peripheren Nerven mit besonderer Beteiligung vasomotorischer (und speziell vasodilatatorischer) und sekretorischer Fasern an.

Therapie: Die Anwendung des faradischen Stromes, der Kälte und die innerliche Darreichung von Antipyrin, Antifebrin etc. zur Stillung der Schmerzen werden empfohlen. In einem Falle von hysterischer Erythromelalgie hatte die Hypnose Erfolg (Lévi). Wir haben bei einer Patientin, bei welcher das Leiden neben einer schweren Hysterie bestand, Psychotherapie vergebens angewandt.

Dehio sah nach Exstirpation des N. ulnaris die Erscheinungen der Erythromelalgie teilweise zurückgehen, dasselbe Verfahren der Nervenresektion und -Dehnung wandte W. Mitchell in einem Falle mit grossem Erfolge an, in einem anderen erfolgte der Tod an Gangrän.

Die Heftigkeit der Schmerzen hat einigemale Anlass zur Amputation gegeben (Shaw).

Es giebt Zustände, die der Erythromelalgie in vieler Hinsicht verwandt sind und doch nicht mit ihr identifiziert werden können. So beschreibt Pick als Erythromelie ein Leiden, bei welchem sich ohne begleitende Schmerzen eine teils umschriebene, streifenförmige, teils diffuse Rötung der Haut, welcher eine starke Venenerweiterung folgt, an der Streckseite der Extremität entwickelt. Klingmüller weicht in der Deutung dieser Affektion von Pick ab. Einen verwandten, aber besonders durch die diffuse Atrophie der Haut an der ganzen Extremität ausgezeichneten Zustand akuter Entwickelung hat Grawitz geschildert.

Eine der Erythromelalgie und Raynaudschen Krankheit in mancher Hinsicht ähnliche Form der vasomotorischen Neurose beobachtete Johannssen bei einem Kinde. Die Kombination mit Raynaudscher Krankheit oder der Ausgang in diese wird auch sonst erwähnt (Lannois u. A.)

Ein Patient Potains bot an den Gliedmassen der einen Körperseite die für symmetrische Gangrän, an denen der anderen Seite die für Erythromelalgie charakteristischen Veränderungen. Ich behandelte eine Geisteskranke, bei welcher sich eine hellrote Verfärbung an der Haut der linken Hand ausgebildet hatte, die dauernd bestehen blieb und das einzige Symptom darstellte.

Ferner sah ich Individuen, die ausschliesslich über Röte und Cyanose der Hände zu klagen hatten, welche andauernd bestand, sich aber zeitweilig, besonders in der Kälte, bis zur Unerträglichkeit steigerte (s. voriges Kapitel). Einigemale verband sich damit, namentlich in den Zeiten der Remission, Hyperidrosis. Seltener war eine Gefühlsstörung nachweisbar.

Fälle, die keinem der genannten Typen entsprechen, sondern Misch- und Uebergangsformen darstellen, sind auch von Calabrese, Zingerle, Schmidt, Brissaud-Londe geschildert und auch von uns beobachtet worden. Ueber eine dem Bilde des Erysipelas bullosum sehr ähnliche Form der vasomotorischen Neurose hat Fürstner berichtet. Mir scheint es überhaupt — und besonders hat das Cassirer ausgeführt —, als ob auf keinem anderen Gebiete die Klassifikation solche Schwierigkeiten bereite, wie auf dem der vasomotorischen und Trophoneurosen, da hier die mannigfaltigsten Uebergangs- und Mischformen vorkommen.

Die Sklerodermie. Hautsklerem.

Das in allen Lebensaltern, besonders aber im mittleren und vorwiegend (nach Kaposi in fast $^3/_4$ der Fälle) bei Frauen auftretende Leiden kennzeichnet sich in erster Linie durch eine abnorme Beschaffenheit der Haut und des Subkutangewebes. Durch Verhärtung, Schrumpfung und Atrophie des letzteren wird die Haut mehr und mehr gespannt, fühlt sich fest und derb an, kann nicht von der Unterlage abgehoben werden. Pigmentschwund und abnorme Pigmentation bilden eine häufige Begleiterscheinung; Blässe, Kühle, Cyanose, Marmorierung der Haut, seltener Schuppenbildung, gehören ebenfalls zu den Symptomen.

Der Prozess hat bald eine zirkumskripte, fleckförmige, bald eine diffuse Verbreitung. Die anfangs isolierten resp. disseminierten Flecke fliessen aber im weiteren Verlauf in der Regel zusammen, sodass sich das Leiden dann über eine grosse Hautpartie erstreckt.

Es befällt mit Vorliebe das Gesicht, den Hals und die oberen Extremitäten. Auch die obere Rumpfhälfte wird oft ergriffen, seltener die Beine. Meist ist die Erkrankung eine doppelseitige, doch wurde auch ein unilaterales Auftreten beobachtet (Hutchinson, Kaposi). Selten folgt sie dem Verlauf einzelner peripherischer Nerven oder hält sich an den Innervationsbezirk der spinalen Segmente. Insbesondere hat Brissaud auf dieses Moment Gewicht gelegt. Auch Bruns bringt eine derartige Beobachtung, ebenso Huet-Sicard.

In mehreren Fällen, die ich sah, bildete eine Druckstelle den Ausgangsort und das erste Verbreitungsgebiet des Leidens, so war es bei zwei Frauen genau die Region, die durch die Applikation der Strumpfbänder einem dauernden Druck ausgesetzt war, an der sich der sklerodermatische Prozess verbreitete. Eine bandförmige Verbreitung in der Stirngegend wurde öfter beobachtet (Haushalter, Spillmann, Fournier-Loeper u. A.). Doch dürfte gerade in diesen

Fällen die Unterscheidung von der Hemiatrophia facialis recht schwierig sein. Es ist kaum durchführbar, eine Klassifikation auf Grund der Verbreitungsart, wie es Raymond u. A. wollen, vorzunehmen.

Kaposi unterscheidet zwei oder drei Stadien, das Stadium elevatum, das Stadium indurativum und das Stadium atrophicum. Das erstere, in dem die Haut ödematös und hypertrophisch ist, entgeht meist der Beobachtung. Im Stadium indurativum wird die Haut hart, fest, gespannt, sie erscheint oft spiegelnd oder wie lackiert.

Ist die Affektion vorgeschritten, so ist sie nicht zu verkennen: Die glatte, dünne, gespannte, kalte Haut, welche die Venen an vielen Stellen ungewöhnlich deutlich hervorscheinen lässt, die durch die abnorme Pigmentierung und den Pigmentschwund bedingten Färbungsanomalien, die Starrheit des Subkutangewebes etc. bieten etwas so Charakteristisches, dass der Zustand auf den ersten Blick zu diagnostizieren ist. Die Atrophie kann auch auf die tieferen Teile: die Muskeln und Knochen, übergreifen, wie das z. B. Dercum durch Untersuchung mit Röntgenstrahlen nachgewiesen hat; andererseits kommen auch Auftreibungen und knotige Verdickungen an den Knochen, sowie akute und chronische Gelenkaffektionen vor. Myositische Veränderungen können sich sogar ausnahmsweise an Stellen entwickeln, an denen die Haut nicht verändert ist. Faszien, Bänder, Gelenke werden ebenfalls ins Bereich des Prozesses gezogen.

Ergreift er die Hände, so kann sich eine Versteifung und Verkrüppelung der Finger (Sklerodaktylie), eine Verdünnung der Knochen — eine Art von Akromikrie — eine Induration, Schrumpfung und Atrophie der Muskeln entwickeln. Seltener wurden ringförmige Abschnürungen und Mutilationen (Spontan-Amputation) der Finger beobachtet, Zustände, die von Düring als Sclerodactylia annularis ainhumoides bezeichnet werden. Die Sklerodaktylie kann die einzige Veränderung bilden oder sich mit anderen sklerodermatischen Prozessen verbinden. Auch Ulzeration und Gangräneszenz ist in den späteren Stadien keine ungewöhnliche Erscheinung.

Das Gesicht erhält durch die Glätte und Straffheit der Haut, durch die Verkürzung der Lippen und Nasenflügel, durch welche auch die mimischen Bewegungen mehr und mehr beeinträchtigt werden und der Ausdruck starr wird, ein charakteristisches Aussehen.

In einem sehr ungewöhnlichen Falle, den ich sah, war die Schwellung das vorherrschende Symptom, sie hatte eine fast universelle Verbreitung, dabei erhielt das Gesicht durch grobe Faltenbildung einen grotesken und derart gealterten Ausdruck, dass ich das 17jährige Mädchen zunächst für die Mutter ihrer sie begleitenden Mutter hielt.

Die subjektiven Beschwerden bestehen in Schmerzen, Paraesthesien, Jucken, Gefühl der Spannung und in den auf der Behinderung der Bewegungen beruhenden Störungen. Vasomotorische Erscheinungen, (Symptome lokaler Cyanose, Oedeme etc.) können lange Zeit der Entwickelung des sklerodermatischen Prozesses vorangehen. Auch im weiteren Verlauf spielen sie eine wesentliche Rolle. Oft handelt es sich um Zeichen aktiver Hyperaemie. Einige Male wurden Teleangiektasien beobachtet. Auch Hautblutungen können im Verlauf des Leidens auftreten.

Die Sensibilität ist fast immer unbeeinträchtigt. Der elektrische Leitungswiderstand der Haut war in einigen Fällen erhöht. Muskelatrophie kann sich mit der Sklerodermie verbinden und auch an entfernten Stellen auftreten (C. Westphal). Selten entwickeln sich Lähmungserscheinungen. Ptosis beobachteten wir in einem Falle; auch Logetschnikow erwähnt Starre der Augenmuskeln. Gelenkaffektionen kommen hier und da vor. Epileptiforme Anfälle beschreibt Spillmann. Gemütsdepression ist ein häufiges Krankheitszeichen. In den schweren Fällen bildet sich ein allgemeiner Marasmus.

In differential-diagnostischer Hinsicht kommt nach unserer Erfahrung besonders die Dermatomyositis in Frage (s. d.). Ob sich das Skleroedem — ein diffuses, in den tieferen Schichten der Cutis und in dem Muskelgewebe sitzendes Oedem — von der Sklerodermie trennen lässt, wie Buschke besonders auch im Hinblick auf seine rasche Entwickelung und Tendenz zur Heilung meint, muss die weitere Erfahrung lehren. Der von Gowers als lokale Panatrophie geschilderte Prozess dürfte wohl mit der disseminierten Form der Sklerodermie und der Hemiatrophie identisch sein.

Die Sklerodermie kann sich mit der progressiven Hemiatrophie des Gesichts verbinden (Hallopeau, Grasset, Eulenburg, Pelizaeus), überhaupt scheinen die beiden Affektionen nahe verwandt zu sein. Auch mit der Raynaudschen Krankheit, der Erythromelalgie, der Urticaria, dem Morbus Basedowii, dem Morbus Addisonii kann sich das Leiden kombinieren. Die Verknüpfung mit M. Basedowii und Tetanie sahen Dupré und Grillain, die von Raynaudscher Krankheit, Tetanie (?) und Sklerodermie Follet-Sacquépée in einem Falle. Sklerodermie im Anschluss an M. Basedowii sah Krieger auftreten. Die Beziehungen zur Raynaudschen Krankheit sind häufig so innige, dass eine Differentialdiagnose nicht gestellt werden kann. Entsprechende Erfahrungen werden von Naunyn, Garrigues u. A. mitgeteilt. Hemiatrophia linguae bei Sklerodermie beschreibt Chauffard.

Fast alle Autoren, die die Affektion in den letzten Jahren studiert haben (Schwimmer, Kaposi, Eulenburg u. A.), sind der Ansicht, dass es sich um eine Trophoneurose handelt. Besonders hat Raymond diese Auffassung mit guten Gründen gestützt; und auch unsere Erfahrungen stimmen damit überein. Cassirer bezeichnet das Leiden als eine Angiotrophoneurose, die nicht durch grobe Veränderungen im Nervensystem bedingt sei. Brissaud beschuldigt den Sympathicus. Demgegenüber steht eine andere Theorie, welche in dem Leiden eine durch eine lokale Infektion bedingte Hautkrankheit erblickt. Doch fielen die bakteriologischen Untersuchungen negativ aus (Wolters; Nicolaier, Dinkler, Uhlenhuth). Auch von der Thyreoidea hat man die Affektion abzuleiten versucht auf Grund der Befunde von Jeanselme, Uhlenhuth, Hectoen, Sachs u. A. Nothnagel ist ebenfalls geneigt, eine Vergiftung oder das Versiegen einer inneren Sekretion als Ursache anzusehen. Strümpell hat die Hypophysis beschuldigt, und es ist besonders Roux (sowie Lafond) auf Grund eines anatomischen Befundes für die Beziehungen einer Form der Sklerodermie zur Hyphosysis eingetreten. Jedenfalls müssen wir

bekennen, dass wir über die Natur und Grundlage nichts Sicheres wissen.

Die sich auf das Nervensystem beziehenden anatomischen Untersuchungen (Westphal, Chiari u. A.) haben nicht zu bestimmten Ergebnissen geführt. Die von Westphal gefundene Induration des Gehirns wurde von ihm selbst nicht als Grundlage der Affektion angesehen.

Ueber die Aetiologie ist ebenfalls nicht viel bekannt. Anhaltende Gemütsbewegungen und Erkältungen, auch hereditäre Einflüsse werden beschuldigt. Cassirer sieht in der nervösen Disposition und in dem Einwirken intensiver rheumatischer Schädlichkeiten die wichtigsten Ursachen des Leidens. Nach einer Beobachtung Fürstners scheint auch eine familiäre Form der Sklerodermie oder doch einer ihr verwandten vasomotorisch-trophischen Affektion vorzukommen.

Die Prognose ist eine ernste. Es kommen freilich Stillstände, Besserungen und selbst Heilung vor, sind aber in vorgeschrittenen Stadien kaum noch zu erwarten. Meist schreitet die Affektion allmählich — im Laufe vieler Jahre und selbst Dezennien — fort, und der Kranke geht an Marasmus oder Komplikationen (besonders Nervenleiden) zu Grunde.

Die Behandlung besteht in Massage, lokaler und zentraler Galvanisation, örtlichen Einreibungen (Naphthol-Salicylsalbe, Ichthyolsalbe) etc. Auch innerlich soll Salol mit Erfolg angewandt sein. Ebstein sah Erfolge von Bädern aus essigsaurer Thonerde, Massage mit Bor-Salicyl und interner Anwendung von Natr. salicyl. Ferner sind Jodsalze sowie Thyreoidin und andere Schilddrüsenpräparate empfohlen worden (Singer, Lancereaux, Sachs u. A.), doch ist die Wirksamkeit der letzteren eine unsichere und zweifelhafte (Osler, Notthafft). Moor- und Schwefelbäder hatten in einzelnen Fällen einen günstigen Einfluss, auch Ichthyolbäder und interne Anwendung von Ichthyolpräparaten (Calcium sulfo-ichthyolicum) sind wirksam befunden worden. Mosler hat mit diesem Mittel und durch Lebertran in steigender Dosis therapeutische Erfolge erzielt. Brissaud empfiehlt statische Elektrizität, Blocq Elektrolyse. Hebra hat nach subkutanen Thiosinamininjektionen (jeden zweiten Tag $^1/_3$—$^1/_2$ Pravazsche Spritze einer 15proz. alkohol. Lösung) Besserung eintreten sehen. Auch Scholz, Renzi, Lewandowsky berichten über Heilerfolge mit dieser Behandlung.

Lokale Heissluftbehandlung mit Tallermanns oder ähnlichen Apparaten ist ebenfalls gerühmt worden (Neumann u. A.).

Die Hemiatrophia facialis progressiva,

ein von Romberg zuerst beschriebenes, recht seltenes Leiden, befällt fast immer jugendliche, im Alter von 10—20 Jahren stehende Individuen. Auch im frühen Kindesalter kann es sich entwickeln, während es nach dem 30. Jahre nur ausnahmsweise auftritt. Eine Ursache lässt sich nur in einem Teil der Fälle nachweisen; so sind ziemlich oft Traumen, die das Gesicht oder den Schädel trafen, dem Ausbruch

der Atrophie vorausgegangen. In einem Falle schien eine Zahnextraktion (Ziegenweidt), in einem andern (Rutten) die Entfernung adenoider Vegetationen den Anstoss zur Entwickelung dieser Affektion gegeben zu haben. Einigemale schloss sie sich an eine Infektionskrankheit (Diphtheritis, Angina, Erysipel, Morbilli, Typhus) an. Mehrfach ging eine Quintusneuralgie voraus, doch gehören neuralgische Schmerzen auch zu den gewöhnlichen Symptomen dieses Zustands. In zwei Fällen meiner Beobachtung war eine schwere neuropathische Belastung nachweisbar.

Die Hemiatrophie bildet sich allmählich und befällt nur selten die ganze Gesichtshälfte auf einmal, meistens setzt sie an einem bestimmten Punkte oder an mehreren ein, besonders in der Gegend der Orbita, am Unterkiefer, an der Wange (Fig. 379) oder auch an anderen Stellen. Eine ungewöhnliche Lokalisation hatte der Prozess in seinem

Fig. 379. Hemiatrophia facialis sinistra. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 380. Hemiatrophia facialis dextra. Einsetzen des Prozesses in der Unterkinn- bzw. oberen Halsgegend. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 381. Hemiatrophia facialis dextra im vorgeschrittenen Stadium. (Nach Bruns.)

Erstlingsstadium in einem unserer Fälle, nämlich in der Unterkinngegend, bezw. im oberen Halsdreieck (Fig. 380). Diese Lokalisation wird auch von O. Fischer angegeben.

Das Wesen der Affektion besteht in einem Schwund aller Gewebe. Zunächst verdünnt sich die Haut, entfärbt sich in Folge des Pigmentunterganges oder nimmt eine abnorme (braune, gelbe, bläuliche) Färbung an. Der Atrophie kann eine lokale Infiltration vorangehen. Indem auch das Unterhautfettgewebe schwindet, sinkt die Haut dellen- oder rinnenförmig ein und liegt schliesslich dem Knochen, der ebenfalls einem fortschreitenden Schwunde anheimfällt, dicht an. Soweit kann der Prozess an einem Punkte fortschreiten (Fig. 379 u. 380), ehe er sich weiter ausbreitet. Die Atrophie betrifft somit die Haut, das subkutane Gewebe und die Knochen, manchmal nehmen auch die Muskeln und zwar die Kau-, Gesichts- und selbst die Zungenmuskeln an ihr teil, doch ist die Muskelatrophie keine degenerative, d. h. nicht mit qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit verknüpft. Auch bedingt sie keine wesentliche Beschränkung der Funktion.

Das Resultat des Prozesses ist eine Verkleinerung der Gesichtshälfte in allen ihren Teilen, vor Allem erscheinen die Knochen verschmächtigt und tritt die Asymmetrie beim Vergleich der Kiefer, der Jochbeine, der Nasenknorpel etc. besonders deutlich hervor. Das Auge ist tief eingesunken, die Wange kann von Furchen und Rinnen durchzogen sein. Die abnormen Pigmentierungen sind ebenfalls charakteristisch. Ist die Affektion weit vorgeschritten, so kann die physiognomische Ungleichheit der beiden Gesichtshälften eine bedeutende sein (Fig. 381 und 382).

Eine Beteiligung des Kehlkopfes ist auch einigemale konstatiert worden (Schlesinger, Körner). In Körners Fall hatte die Atro-

Fig. 382. Eine an Hemiatrophia facialis progressiva dextra leidende Frau. (Nach Hirt.)

phie an der Ohrmuschel eingesetzt. Höflmeyer fand einmal eine rinnenförmige Einsenkung am harten Gaumen und inneren Oberkiefer, er nahm eine Atrophie der Pterygoidei an.

Die Haare der Wimpern etc. nehmen meist an der Erkrankung teil, sie fallen aus oder sie färben sich weiss, indes wird das Kopfhaar fast nie betroffen, es sei denn, dass die Hemiatrophie selbst ausnahmsweise auf die Kopfhaut übergriffe.

Die Sekretion der Talgdrüsen ist verringert, die Schweissproduktion kann vermehrt sein, die Temperatur der Haut ist normal. Einigemale wurde festgestellt, dass die Haut der atrophischen Seite nicht am Erröten teilnahm. In einem Falle wurde Herpes konstatiert (Höflmeyer). Anaesthesie findet sich nur selten. Ich habe sie in zwei Fällen nachgewiesen, und zwar betraf sie die erkrankte Gesichtshälfte, ohne sich aber scharf an das Gebiet des Trigeminus zu binden. Niemals fand ich eine Druckempfindlichkeit der Quintusäste, dagegen zeigte sich in einigen unserer Fälle die Gegend des obersten Sympathicusganglions druckschmerzhaft.

Das Leiden hat einen progressiven Charakter, kommt aber früher oder später gewöhnlich zum Stillstand, ohne das Leben zu gefährden.

Die Bezeichnung Hemiatrophie ist insofern nicht ganz zutreffend, als die Atrophie zuweilen auch auf die andere Seite übergreift (J. Wolff, eigene Beobachtung). Auch deckt der Name Hemiatrophia facialis nicht immer das ganze Symptomenbild, da der Schwund auf den Schultergürtel übergreifen, ja die ganze Körperseite erfassen kann (Raymond-Sicard). Ist das schon recht ungewöhnlich, so gilt das noch mehr für den von Lunz beschriebenen Typus der Hemiatrophia cruciata. Eine interessante Beobachtung ähnlicher Art bringt Vollard. Komplikationen mit anderen Erkrankungen des Nervenapparates sind nicht selten. So ist die Verknüpfung der Hemiatrophie mit Neuralgie, Epilepsie und Psychosen wiederholentlich, die mit Chorea und Spasmen der Gesichts-, Kiefer-, Zungenmuskeln einigemale, mit Tabes, Syringomyelie und multipler Sklerose je einmal beschrieben worden. Ich sah das Leiden in Verbindung mit angeborener Augenmuskellähmung. Zuweilen war die Pupille der kranken Seite erweitert oder verengt. Bei einem von mir beobachteten Patienten war die Pupille nicht nur erweitert, sondern auch nahezu lichtstarr. Die Kombination mit Lähmungs- und Reizerscheinungen im Sympathicusgebiet und anderweitigen Abnormitäten (Tachycardie etc.) wird auch von Jendrássik und Bouveyron beschrieben.

Ich konstatierte in einem Falle, dessen Photographie in der zweiten Auflage dieses Lehrbuches gebracht wurde, Tic convulsif; ausserdem litt Patientin an typischer Hemikranie, ferner fand sich auf der Nase die Narbe einer Cyste, die ihren Inhalt entleert hatte. — Die Kombination der Hemiatrophie mit Sklerodermie und Alopecie ist ebenfalls beschrieben worden. Einen interessanten Fall dieser Art hat Steven vor Kurzem mitgeteilt. Mit der Sklerodermie ist die Hemiatrophia facialis zweifellos nahe verwandt, und die Unterscheidung wird besonders dann sehr schwer, wenn sich mit der letzteren entsprechende Krankheitsherde an anderen Körperstellen verbinden (Brunner u. A.). So sah ich einen Fall, in welchem sich der umschriebene Schwund der Weichteile und des Knochens in charakteristischer Form auch am Rücken über der Wirbelsäule entwickelt hatte. — Es wurde ferner beobachtet, dass sich die Hemiatrophie mehr oder weniger über eine ganze Körperseite erstreckte. Bei der eben erwähnten Patientin fand ich neben der Hemiatrophia facialis nicht nur entsprechende Herde am Rumpf, sondern auch eine einfache Muskelatrophie — ohne Schwäche und ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit — am ganzen rechten Bein.

Die meisten Autoren rechnen diese Affektion zu den Trophoneurosen und lassen sie vom Trigeminus (Virchow) bezw. dem Gangl. Gasseri (Bärwinkel) oder von dem sympathischen Nervensystem ausgehen. Obduktionsbefunde von überzeugendem Wert liegen nicht vor, wenigstens sind Schlussfolgerungen, die aus ihnen gezogen wurden (Mendel), von Möbius mit Recht beanstandet worden. 2 von Touche bei Greisen beschriebene Obduktionsbefunde dürften kaum für die Beurteilung dieses Prozesses von Belang sein.

Auch ein primäres Hautleiden wurde angenommen (Bitot).

Beachtenswert ist die von Möbius aufgestellte Hypothese, dass es sich um das Wirken eines an Ort und Stelle angesiedelten resp. von den Tonsillen aus eingedrungenen Infektionsträgers handele. Diese Annahme stützt sich auf die Tatsache, dass sich das Uebel häufig an örtliche Verletzungen und infektiöse Prozesse der Nachbarschaft (Angina, Zahnabszess u. s. w.) anschliesst. Wir kommen dann aber nicht ohne die Annahme aus, dass der unbekannte Infektionsträger dieses Leiden vorwiegend oder nur bei Neuropathen hervorbringt. — Brissaud hat die Hypothese aufgestellt, dass es sich um eine Affektion der periependymären grauen Substanz in Pons-Oblongata handele; ihm schliessen sich Calmette-Pagés an, doch fehlt es an jedem Beweis für diese Auffassung. Ich möchte die Sympathicustheorie keineswegs so schroff von der Hand weisen, wie es Möbius tut. Und zwar führt mich dazu vor Allem die Erwägung, dass die Erscheinungen mit der Affektion eines anderen nervösen Gebietes nicht in Einklang zu bringen sind, während der Sympathicus schon durch die Beherrschung des Gefässapparates einen wichtigen Einfluss auf die Trophik hat. Ferner sind ähnliche Formen der Gesichtsabmagerung zuweilen bei Läsionen des Sympathicus (s. d.) gesehen worden. Von grossem Interesse ist in dieser Hinsicht eine Beobachtung Jaquets, der in einem Falle von Hemiatrophia facialis eine Verwachsung des Ganglion cervicale inferius Sympathici mit der schwielig verdickten Pleura konstatierte. Klinische Beobachtungen dieser Art, die sich auf die tuberkulöse Spitzenaffektion resp. Pachypleuritis tuberculosa der Lungenspitze beziehen, wurden auch von Bouveyron, Barrel u. A. mitgeteilt. Eine Beobachtung Minors, welche sich auf die Entwicklung einer Hemihypertrophia facialis nach Drüsenexstirpation am Halse bezieht, spricht ebenfalls zugunsten dieser Annahme. Auch die allerdings ungewöhnliche Kombination dieses Leidens mit oculopupillären Symptomen harmoniert mit der Annahme einer Sympathicusaffektion, die in den reinen Fällen ihren Sitz im Sympathicus cervicalis oder dessen Ursprungsgebiet haben müsste.

Auf eine kongenitale Anlage glaubt Fischer aus der von ihm konstatierten Tatsache schliessen zu dürfen, dass sich die Atrophie häufig an den embryonalen Verschlussstellen des Halses und Gesichtes lokalisiert.

Die Therapie ist ohne Einfluss auf diese Affektion, indes wird die Anwendung des galvanischen Stromes empfohlen. Mit diesen Worten hatte ich mich in der II. Aufl. dieses Lehrbuchs über die Natur des Leidens und seine Behandlung ausgesprochen. Inzwischen habe ich eine Beobachtung gemacht, welche einmal eine Stütze für die Annahme, dass die Affektion vom Sympathicus ausgeht, zu bilden und ausserdem zu zeigen scheint, dass sie unter gewissen Verhältnissen vielleicht auch therapeutisch zu beeinflussen ist. In einem durchaus typischen Falle dieser Art (Fig. 379) fand ich ausser einer erheblichen Druckempfindlichkeit des entsprechenden Sympathicus eine geschwollene Drüse in der Gegend des Ganglion supremum. Ich erteilte den Rat, sie zu exstirpieren. Dr. Borchardt, der die Operation ausführte, fand keine

Verwachsung mit dem Sympathicus. Trotzdem ist im Anschluss an diese Operation schon in den ersten 5—6 Wochen eine deutliche Besserung eingetreten, indem sich die eingesunkenen, muldenartigen Vertiefungen der Wange zum Teil ausgeglichen haben. Die Beurteilung ist freilich dadurch etwas erschwert, dass Patientin im Ganzen kräftiger geworden ist. Auch ist die Besserung über einen bestimmten Punkt leider nicht hinausgegangen.

Chipault hat die Sympathikektomie auch bei diesem Leiden angewandt, jedoch resultatlos.

Gersuny hat den Versuch gemacht, durch subkutane Paraffininjektion einen Ausgleich der Asymmetrie herbeizuführen. Ueber Erfahrungen dieser Art haben auch Luxemburger, Eckstein u. A. berichtet. Ob Dauererfolge erzielt werden, ist noch zweifelhaft. Andererseits ist das Verfahren nicht unbedenklich (Embolie etc.).

Auch eine Hemihypertrophia facialis progressiva (Montgomery), sowie eine halbseitige und selbst eine gekreuzte Hypertrophie der Gesichts- und anderen Körperseite kommt in seltenen Fällen vor. Sabrazès und Cabannes haben vor einiger Zeit 17 Fälle von kongenitaler und 5 von erworbener halbseitiger Gesichtshypertrophie aus der Literatur zusammengestellt und eine eigene Beobachtung hinzugefügt. Auch Hoffmann, sowie Minor beschreiben einen derartigen Fall. Die Statistik Greigs umfasst bereits 35 Beobachtungen von Schädel- und Gesichtshypertrophie, 42, in denen vorwiegend die Extremitäten einer Körperhälfte ein übermässiges Wachstum zeigten.

Aus der jüngsten Zeit stammen die Mitteilungen von Thomas, Mouchet und die These von Quillou. In einem Falle Arnheims hatten auch die Eingeweide an der Hypertrophie Teil. Wegen der Einzelheiten s. S. Kalischer: Ueber angeborene halbseitige Hypertrophie (Zentralbl. f. Grenzgebiete etc. No. 9. 1901.).

Eine Kombination der Hemihypertrophie mit diffusem Hautangiom ist von Arnheim, Heller, sowie von S. Kalischer beschrieben worden.

Die Basedowsche Krankheit,

Glotzaugenkrankheit. (Morbus Basedowii, Graves Disease.)

Basedow war der erste, der das Leiden in Deutschland schilderte (1843), während Graves, ein englischer Arzt, schon im Jahre 1835 auf den Symptomenkomplex hingewiesen hatte.

Die Krankheit entwickelt sich vorwiegend im mittleren Lebensalter — im dritten und vierten Dezennium —, ist aber auch viel früher und selbst in der Kindheit beobachtet worden[1]). Frauen werden weit häufiger befallen als Männer. Hereditäre Anlage und Belastung ist in der

[1]) Barret konnte jüngst in seiner These 42 Fälle zusammenstellen, in denen das Leiden vor dem 15. Jahre aufgetreten war. Bei einem 4jährigen Knaben wurde es z. B. von Variot und Roy beobachtet.

Mehrzahl der Fälle nachzuweisen; selten freilich wird das Leiden direkt vererbt. — Dejerine führt eine Beobachtung an, in welcher sich der Morbus Basedowii durch vier Generationen forterbte, Brower fand die Krankheit bei vier Geschwistern —, meistens sind anderweitige Erkrankungen des Nervensystems in der Familie heimisch, und recht häufig hat sich die neuropathische Anlage bereits lange vor dem Ausbruch des Leidens durch Zeichen der Nervosität oder Hysterie kundgegeben.

Bei den so veranlagten Personen kann sich die Affektion ohne weitere „direkte" Ursache entwickeln. Meistens sind jedoch Gemütsbewegungen oder eine einmalige starke Seelenerschütterung vorausgegangen. Auch nach Traumen, körperlichen Ueberanstrengungen, sowie im Gefolge schwächender Krankheiten und schwerer Entbindungen kann das Leiden entstehen. Ob die akuten Infektionskrankheiten und die Syphilis zu den Ursachen zu rechnen sind, ist noch zweifelhaft. Im Anschluss an die Influenza sah ich es in einigen Fällen zur Entwickelung kommen, in denen andere Momente nicht nachweisbar waren. Nach Typhus trat der M. Basedowii bei einem Patienten Benoits auf; auch A. Kocher bringt einige Beobachtungen dieser Art. Schliesslich scheint es, als ob der übermässige Genuss von Schilddrüsenpräparaten die Symptome des Morbus Basedowii hervorbringen (s. u.) und als ob der fortgesetzte Jodgenuss gelegentlich in demselben Sinne wirken könne.

Symptomatologie. Man pflegt von den drei Kardinalsymptomen dieser Krankheit zu sprechen und rechnet dahin: 1. die Tachycardie, 2. die Struma, 3. den Exophthalmus. Es ist aber von vornherein daran zu erinnern, dass diese Symptome keineswegs allein ihr Wesen ausmachen.

Die Tachycardie ist das wichtigste Krankheitszeichen. Sie ist in allen Fällen und im frühesten Stadium vorhanden, man kann sie als das Erstlingssymptom bezeichnen. Die Pulsfrequenz schwankt zwischen 100 bis 200, beträgt in der Regel 120—140 Schläge p. M. Der Puls ist meistens klein und weich, während die Arterien (besonders die Carotiden) stark und sichtbar pulsieren. Die Pulsfrequenz wird besonders durch seelische Erregungen gesteigert, ohne dass jedoch die Tachycardie ausschliesslich ein Produkt der erhöhten seelischen Reizbarkeit ist. Dagegen spricht schon ihre Konstanz. Neben der dauernden kommen allerdings auch Anfälle von Tachycardie und Delirium cordis vor. Die Herztöne sind laut, der Spitzenstoss meistens diffus und etwas verstärkt. Die physikalische Untersuchung des Herzens ergiebt häufig nichts Abnormes. Zuweilen hört man ein systolisches Geräusch, namentlich an der Basis des Herzens; auch sind die Herzgrenzen, besonders in den späteren Stadien, nicht selten erweitert. Die Zeichen einer relativen Mitralinsufficienz sind in einzelnen Fällen nachzuweisen. Sonst sind Klappenfehler durchaus ungewöhnlich und dürfen wohl als Komplikation betrachtet werden.

Die Blutdruckbestimmungen (Donath u. A.) haben zu wechselnden Ergebnissen geführt.

Die Struma wird nur in wenigen Fällen dauernd vermisst, und auch da bleibt es zu beachten, dass die Schilddrüse trotz fehlender Schwellung erkrankt sein kann, wie das neuerdings besonders wieder

von Murray und Kocher hervorgehoben wurde. Die Struma pflegt sich später einzustellen als das Herzklopfen. Meistens ist sie weich, gefässreich, pulsierend, doch können sich, wie besonders Möbius hervorhebt, die Symptome der Basedowschen Krankheit auch ausnahmsweise mit den anderen Kropfformen verbinden. Gewöhnlich sind alle Teile der Schilddrüse gleichmässig vergrössert. Der Grad der Schwellung ist ein sehr wechselnder; auch wird ein zeitliches An- und Abschwellen zuweilen beobachtet. Die oberflächlichen Venen sind meistens erweitert, manchmal fühlt die aufgelegte Hand ein deutliches Schwirren über oder zur Seite der Thyreoidea, während die Auskultation ein systolisches Blasen wahrnehmen lässt.

A. Kocher rechnet zu den vaskulären Symptomen noch die Erweiterung und die Zerreisslichkeit der Gefässe, die sich bei den Operationen bemerklich macht, sowie die Erscheinung, dass sich die Schilddrüse bis zu einem gewissen Grade komprimieren lässt durch Herauspressen des Blutes aus den Gefässen. — Die Struma vasculosa bilde ein koostantes (?) Symptom des M. Basedowii.

Fig. 383. Eine an Morb. Basedowii leidende Frau. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 384. Graefesches Symptom bei Morbus Basedowii. (Nach Bruns.)

Der Exophthalmus ist in der Mehrzahl der Fälle ein doppelseitiger, im Beginn kann er sich auf ein Auge, namentlich das linke, beschränken; auch kann er auf der einen Seite stärker ausgebildet sein, als auf der andern. Er ist bald nur geringfügig (die geringsten Grade können nur von Personen, die den Patienten früher kannten, konstatiert oder durch den Vergleich mit älteren Photographien ermittelt werden), bald so erheblich, dass die Lider nicht mehr völlig geschlossen werden können, die Insertionen der Augenmuskeln sichtbar, die Conjunctiva und Cornea der Sitz von entzündlichen Prozessen und selbst von Geschwürsbildung werden (Uhthoff, Griffith u. A.). Diese hat sogar in einzelnen Fällen, wie in einem von Spalding beschriebenen, die Enucleatio bulbi erforderlich gemacht.

Ein völliges Fehlen des Exophthalmus ist schon nicht so aussergewöhnlich; bedenkt man, dass auch die Struma fehlen oder doch sehr geringfügig sein kann, so ist es begreiflich, dass die Diagnose in derartigen unvollkommen entwickelten Fällen (formes frustes) Schwierigkeiten bereiten kann. Indes giebt es doch noch eine Reihe von

Symptomen, die durch die Regelmässigkeit ihres Auftretens zu den typischen Merkmalen gerechnet zu werden verdienen. Sie mögen zunächst hier angeführt werden und sollen dann nachher im Verein mit andern, nicht so häufig vorkommenden analysiert werden. Es sind das: die psychischen Anomalien, die Störungen der allgemeinen Ernährung, die Bewegungsschwäche, der Tremor, die Hautverfärbung, die Diarrhoen.

Betrachten wir nun die Funktionsstörungen, die ausser den Kardinalsymptomen beobachtet werden, im Einzelnen:

Augensymptome. Häufig ist das Graefesche Symptom vorhanden. Wird Patient aufgefordert, den erhobenen Blick langsam zu senken, indem der Untersuchende die von dem Kranken zu fixierende erhobene Hand langsam herniederlässt, so folgt das obere Augenlid der Bewegung des Bulbus überhaupt nicht oder unvollkommen, und es wird der suprakorneale Teil der Sclera sichtbar (Fig. 384).

Das Zeichen ist inkonstant, andererseits findet es sich, wie u. a. die Mitteilungen G. Flataus aus meiner Poliklinik lehren, auch bei anderen Erkrankungen und gelegentlich selbst bei Gesunden.

Zuweilen besteht Insufficienz der Recti interni: Lässt man den Kranken erst zur Decke und dann auf seine Nasenspitze sehen, so tritt nur der eine Bulbus in Konvergenzstellung, während der andere nach aussen abweicht (Möbius). Natürlich ist auf dieses Zeichen nur dann Gewicht zu legen, wenn keine Refraktionsanomalie vorliegt.

Nicht selten ist die Lidspalte abnorm weit (auch bei fehlender Protrusio bulbi), und der Lidschlag erfolgt nicht so häufig als bei Gesunden (Stellwagsches Symptom). In einem Falle meiner Beobachtung bestand diese Erscheinung nur auf dem einen Auge. Dasselbe beschreibt Terson. Andererseits fällt in vereinzelten Fällen ein lebhaftes Augenzwinkern auf. Bei einem meiner Patienten hörte der Blepharoclonus auf, sobald er nach abwärts blickte. Die Erweiterung der Lidspalte wird als die Ursache des Graefeschen Symptoms angesehen.

Die Augenbewegungen können in Folge des Exophthalmus erschwert sein; nur ausnahmsweise ist eine wirkliche Lähmung der Augenmuskeln vorhanden, doch ist selbst Ophthalmoplegia externa beobachtet worden (Warner, Ballet). Tränenträufeln kann zu den Symptomen dieses Leidens gehören (Berger). Ein vibrierendes Zittern der Augäpfel wurde einige Male wahrgenommen. Höchst selten werden auch andere Hirnnerven, wie der V. und VII., von Lähmung befallen, doch sind in vereinzelten Fällen (Jendrássik, Dinkler, Bruns) derartige Lähmungserscheinungen sowie Bulbärsymptome konstatiert werden (vergl. das Kapitel myasthenische Paralyse).

Zuweilen sieht man die Retinalarterien deutlich pulsieren, während der ophthalmoskopische Befund im Uebrigen ein normaler ist. Opticusatrophie wurde nur in zwei Fällen beschrieben und hat da wahrscheinlich eine Komplikation gebildet, dasselbe gilt wohl für die Neuritis optica, die ich einmal beobachtete.

Psychische Anomalien. Der Seelenzustand der an Basedowscher Krankheit Leidenden ist fast niemals ein normaler. Eine abnorme Erregtheit, Reizbarkeit, Vergesslichkeit, Hastigkeit, Unruhe und Zer-

streutheit ist fast immer vorhanden. Diese Störung verrät sich in der Regel schon im Gesichtsausdruck sowie im Gebahren des Kranken. Er sieht den Untersuchenden scheu, verlegen und unruhig an, der Blick ist unstet, ebenso drücken unwillkürliche Bewegungen die Unruhe und Verlegenheit aus. Der Kranke lässt sich nicht ordentlich explorieren, seine Angaben sind ausweichend, widerspruchsvoll, er kann sich auf vieles nicht besinnen etc. etc. Der Grad dieser Störung ist in den verschiedenen Fällen sowie in den verschiedenen Stadien desselben Falles ein sehr wechselnder.

Seltener entwickelt sich eine ausgesprochene Psychose unter dem Bilde der Melancholie, Manie, der halluzinatorischen Verwirrtheit und Erregtheit, der Katatonie. Meistens sind es atypische Formen des Irreseins. Es giebt aber keine spezifische Psychose des M. Basedowii. In den schweren Fällen und namentlich bei ungünstigem Ausgang kann sich auch ein Delirium acutum in den letzten Stadien entwickeln. — Andererseits kommen Psychosen vor, in deren Verlauf einzelne Erscheinungen des Morbus Basedowii hervortreten. Ich habe einen solchen Fall gesehen, und vor Kurzem beschrieb Thoma eine Menstrualpsychose mit periodischer Struma und Exophthalmus.

Der Schlaf ist meistens beeinträchtigt und unvollkommen. Einige Male beobachtete ich eine abnorme Tiefe des Schlafes, sodass die Patienten nicht zu erwecken waren. Dabei kam es auch zur Enuresis. Neuerdings haben auch Meige und Allard diese Erscheinung, resp. Anfälle von Schlafsucht, beschrieben.

Die Störungen der allgemeinen Ernährung bilden ein fast regelmässiges Symptom der Krankheit. Die Abmagerung ist bald nur eine geringfügige, in anderen Fällen steigert sie sich zum ausgesprochenen Marasmus und, wie F. Müller hervorhebt, kann er selbst da, wo die Nahrungsaufnahme eine gesteigerte ist, zu Stande kommen. Erhöhter Eiweisszerfall wurde von Matthes, Vermehrung der Kohlensäureausscheidung von Levy festgestellt. Zu ähnlichen Resultaten kam Schiodte. Die grosse Körperschwäche, über welche die Patienten klagen, ist zum Teil auf Rechnung dieser Abmagerung zu bringen; daneben besteht eine wirkliche motorische Schwäche, die zuweilen besonders die Beine betrifft und so stark sein oder sich doch vorübergehend so steigern kann, dass Patient zusammenknickt (Charcot). Auch eine andauernde Paraparese wurde beobachtet. Hemiplegische und monoplegische Zustände dürften nur ausnahmsweise vorkommen (Beobachtungen von Boinet, Dinkler, Naude, Ballet u. A.). Einen interessanten Fall von akuter aufsteigender Lähmung, dem Landryschen Typus entsprechend, beschreibt Rosenfeld. Möbius sah auch einmal Paraphasie im Verlauf des Leidens auftreten.

Eine ächte Muskelatrophie wurde nur in vereinzelten Fällen konstatiert. So fand ich bei einer an Morbus Basedowii leidenden Frau einen fast völligen Schwund der Glutaealmuskeln.

Ein fast regelmässiges, wenn auch nicht während der ganzen Dauer der Erkrankung bestehendes Symptom ist das Zittern. Es ist bald auf die Extremitäten beschränkt, bald betrifft es auch die Rumpfmuskulatur, sodass die auf die Schulter oder den Kopf gelegte Hand

des Untersuchenden ein Beben des ganzen Körpers verspürt. Es ist ein schnellschlägiges, vibrierendes Zittern, und zwar kommen 8 bis 10 Oszillationen auf die Sekunde; die einzelnen Schwingungen sind ziemlich gleichmässig, doch kommen auch stossweise Verstärkungen vor. Durch Bewegungen wird es gewöhnlich gesteigert, weit mehr jedoch durch seelische Erregungen; es ist aber auch in der Ruhe wahrzunehmen. In einzelnen Fällen machen sich daneben Zuckungen bemerklich, die an die choreatischen erinnern.

Die Sehnenphänomene können sowohl erhöht als auch abgeschwächt sein, ausnahmsweise fehlen sie vorübergehend.

Starkes Pulsieren der kleinen Arterien, Capillarpuls, Doppelton an der Cruralis, Pulsation an Leber und Milz findet sich zuweilen (Gerhardt).

Sehr mannigfaltig sind die trophischen, vasomotorischen und sekretorischen Störungen. Eine schmutzige Verfärbung der Haut ist eine recht häufige Erscheinung. Auch Pigmentflecke, Vitiligo, Urticaria und andere Effloreszenzen werden ziemlich oft beobachtet[1]). Die Verfärbung kann selbst einen Grad erreichen, wie bei der Addisonschen Krankheit; ich habe in einem Falle, in welchem auch die Mundschleimhaut ausgedehnte Pigmentierungen zeigte, eine Kombination des Morbus Basedowii mit der Addisonschen Krankheit diagnostiziert, kann aber nach weiteren Erfahrungen nur dringend empfehlen, auch bei erheblicher Pigmentation an der Annahme eines unkomplizierten Morbus Basedowii festzuhalten und demgemäss die Prognose zu formulieren. Ein Ergrauen, ein Ausfallen der Haare ist mehrfach konstatiert worden; bei einzelnen meiner Patienten kamen anderweitige Veränderungen der Haarfärbung vor. Eine Verdickung der Haut durch Lipomatose wurde von Schrötter in einem Falle festgestellt.

Lokale Oedeme an ungewöhnlichen Stellen bilden einen nicht ganz seltenen Befund. Sie können flüchtig auftreten und dadurch eine nahe Verwandtschaft mit dem akuten umschriebenen Oedem bekunden. Natürlich kann das Oedem auch eine Folge der Herzschwäche sein und unterscheidet sich dann in nichts von dem gewöhnlichen Stauungshydrops. Ausserdem kann sich Schwellung von myxödematösem Charakter entwickeln. — Eine Schwellung der Lider ist gelegentlich beobachtet worden. In einem von mir untersuchten Falle bildete das Lidoedem sogar eines der ersten Zeichen der Erkrankung. Selten kommt es zu Gelenkschwellungen. So sah ich in zwei Fällen im Verlauf des Leidens eine schmerzhafte Gelenkaffektion mit Muskelschwund sich entwickeln. Nasenbluten ist kein ungewöhnliches Zeichen, Blutungen aus den inneren Organen wurden nur ausnahmsweise beobachtet. Popow beschreibt Fälle, in denen Blutungen aus Uterus, Nase, Larynx etc. sowie Ekchymosen zu den Haupterscheinungen gehörten. Multiple Teleangiektasien gehörten in einem Falle zu dem Symptombilde.

---

[1]) Interessant ist in dieser Hinsicht die Beobachtung Foersters, der in Folge Schilddrüsengenuss bei einem an strumiprivem Myxoedem leidenden Individuum abnorme Pigmentierungen sich entwickeln sah, während Kocher angiebt, dass sich nach Strumektomie bei M. Basedowii auch die Pigmentierungen zurückbilden können.

Unter den sekretorischen Anomalien bildet die Hyperidrosis das wichtigste Zeichen, das nur in der Minderzahl der Fälle vermisst wird. Die Schweisse sind bald partielle (z. B. an den Handflächen, dem Kopfe etc.), bald allgemeine; die Sekretion kann eine so übermässige sein, dass die Patienten in der Nacht mehrmals die Wäsche wechseln müssen. Selten ist die Hyperidrosis unilateralis. Auf die starke Durchfeuchtung der Haut ist wahrscheinlich eine andere, von Vigouroux entdeckte, jedoch nicht pathognomonische Erscheinung zurückzuführen: die Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut. Diese Tatsache ist häufig schnell und einfach in der Weise zu konstatieren, dass man bei einer bestimmten Elementenzahl den Nadelausschlag am Galvanometer feststellt und den unter denselben Bedingungen bei einem Gesunden erhaltenen zum Vergleich heranzieht; es zeigt sich dann oft, dass der Nadelausschlag bei dem an Morbus Basedowii Leidenden ein auffallend grösserer ist. Genauere Untersuchungen (Martius und ich, Kahler u. A.) haben folgendes gezeigt:

1. Das absolute Widerstandsminimum liegt sehr tief.

Zum Verständnis dieser Tatsache ist daran zu erinnern, dass sich der elektrische Leitungswiderstand der Haut unter dem Einfluss des galvanischen Stromes verringert. Bei Anwendung einer mässigen Stromstärke (von etwa 10 El.) wird der Leitungswiderstand bis auf ein bestimmtes Mass herabgedrückt (relatives Widerstandsminimum), bei Steigerung derselben gelingt es, den Widerstand weiter zu verringern, bis schliesslich eine unterste Grenze erreicht wird, über die hinaus auch eine weitere Steigerung der Elementenzahl den Widerstand nicht mindert (absolutes Widerstandsminimum).

2. Es wird durch Anwendung einer relativ geringen elektromotorischen Kraft erreicht (25 El. gegen 30—35 bei Gesunden);

3. leichte Herabsetzbarkeit bei geringer elektromotorischer Kraft.

Häufig ist die Harnsekretion gesteigert. Nur selten sind in dem Harn pathologische Bestandteile enthalten, doch ist sowohl Albuminurie als namentlich Glykosurie beobachtet worden. Chvostek erwähnt alimentäre Glykosurie. Diese wurde von Hirschl besonders in schweren Fällen dieses Leidens konstatiert; dagegen die Kombination mit Diabetes nur einige Male. Der Polyurie entspricht eine Polydipsie: über starken Durst klagen die meisten dieser Kranken. Amenorrhoe rechnet zu den seltenen Erscheinungen; auch andere Unregelmässigkeiten der Menses und Metrorrhagien kommen vor.

Der Verdauungsapparat ist in der Regel in Mitleidenschaft gezogen. Der Klage über Appetitlosigkeit begegnet man ebenso häufig als der über Heisshunger (Bulimie). Trockenheit im Munde und Schlunde gehört zu den nicht seltenen Beschwerden (A. Kocher). Brechanfälle kommen im Verlauf der Erkrankung vor und können sich zu einem Zustand unstillbaren Erbrechens steigern. Zu einem sehr quälenden Symptom können die Durchfälle werden. Es sind plötzlich und häufig erfolgende, meist schmerzlose, wässrige Darmentleerungen. Gewöhnlich kommen nur 4—5, nicht selten 10 und mehr auf den Tag. Sie tragen sehr zur Erschöpfung des Patienten bei. Zu Darmblutungen und Bluterbrechen kann es ebenfalls kommen,

Respirationsstörungen spielen keine hervorragende Rolle in der Symptomatologie dieser Krankheit, doch haben sie in einzelnen Fällen (Notthafft, Lichtwitz-Sabrazès) ein quälendes Symptom

gebildet. Typische Atemstörungen beschreibt Hofbauer und zwar sowohl andauernde wie interkurrente. Bei den ersteren fand er Abflachung der Atemkurve, Verlängerung der In- und Exspiration, Unregelmässigkeiten in Form und Grösse der einzelnen Respirationen, Atempausen etc. Zuweilen wird über einen krampfhaften trockenen Husten geklagt. Bryson betont die geringe Ausdehnung des Thorax bei der Inspiration, namentlich in den schweren Fällen, doch geht die Schwäche der Respiration Hand in Hand mit der allgemeinen Muskelschwäche (Patrick). Die Körpertemperatur ist gewöhnlich normal, doch können sich auch ausnahmsweise interkurrente Fieberbewegungen geltend machen (meist Temperatursteigerung ohne die anderweitigen Zeichen des Fiebers, Bertoye). Ueber Hitzegefühl wird öfter geklagt. Zuweilen gehört Kopfschmerz und Schwindel zu den subjektiven Beschwerden; auch an anderen Körperstellen, z. B. im Ohr, in den Kiefern können Schmerzen auftreten (Kocher). Schwellung der Hals- und Nackendrüsen ist mehrfach (Gowers, Müller etc.) gefunden worden. Kocher sagt, dass die Lymphdrüsen der Abfuhrgebiete der Schilddrüse nahezu immer hyperthrophisch seien.

Komplikationen. Auf die Komplikation des Leidens mit Psychosen und Herzfehlern wurde bereits hingewiesen. Am häufigsten verknüpft es sich mit der Hysterie, zuweilen mit der Epilepsie, sehr selten mit der Tabes, Tetanie, dem Diabetes mellitus, der Sklerodermie und anderen Nervenkrankheiten. Choreiforme Bewegungen sieht man nicht selten bei Morbus Basedowii (Gowers, Dieulafoy), nur ausnahmsweise ächte Chorea (eigene Beobachtung, Sutherland). Icterus kann im Verlauf des Leidens auftreten. Neuere Beobachtungen zeigen, dass die Basedowsche Krankheit sich mit Myxoedem verbinden resp. in diesen Zustand übergehen kann (Kowalewski, Sollier, Ulrich, Joffroy, Jacquemet u. A.). Eine seltene Komplikation bildet die Gangrän. Köppen und Revilliod beschrieben Osteomalazie und andere Veränderungen am Knochensystem, die sie in Beziehung zu dem Leiden bringen. Besonders hat dann Latzko auf gewisse Beziehungen der Osteomalazie zum M. Basedowii, deren Nebeneinanderbestehen er in einer Reihe von Fällen konstatierte, hingewiesen. Auch die experimentellen Feststellungen, welche sich auf die Bedeutung der Thyreoidea für das Knochengewebe beziehen (Hanau, Steinlin, Bayon) sind von grossem Interesse. Jacobsohn erwähnt die Kombination des M. Basedowii mit Hemikranie und Sympathicuslähmung.

Verlauf und Prognose. Die Erkrankung entwickelt sich meistens chronisch, ausnahmsweise akut, namentlich nach heftigen Gemütsbewegungen. Gewöhnlich lässt sich nachweisen, dass ein neurasthenisches oder hysterisches Stadium voraufging; oft bilden Schwäche, Müdigkeit, Abmagerung die Vorboten (A. Kocher); auch Chlorose und Molimina menstrualia gehen zuweilen voraus. Bald treten die Herzbeschwerden in den Vordergrund, zu denen sich dann die anderen charakteristischen Erscheinungen gesellen. Möbius ist der Ansicht, dass die Affektion der Thyreoidea die primäre Veränderung bildet, aber lange latent bleiben kann. Der weitere Verlauf ist ein protrahierter. Das Leiden erstreckt sich über eine Reihe von Jahren,

verläuft unter Remissionen und Intermissionen. Ungewöhnlich ist es, dass es nach kurzer Dauer tödlich endigt; doch sind solche Fälle von Trousseau und neuerdings namentlich von F. Müller beschrieben worden, in denen die akut einsetzende Erkrankung innerhalb eines Zeitraumes von $1^1/_2$—$2^1/_2$ Monaten tödlich verlief. In einem von Mackenzie beschriebenen soll der Exitus sogar nach 3 Tagen erfolgt sein. Einige seltene Beobachtungen lehren auch, dass sich der Symptomenkomplex innerhalb einiger Tage ausbilden und wieder zurücktreten kann. Zuweilen kommt es nach relativ kurzem Bestande der Beschwerden zur Heilung oder zu einer an Heilung grenzenden Besserung.

Für die Prognose des Einzelfalles massgebend ist vor allem die Dauer des Leidens, die Schwere der Erscheinungen, der Allgemeinzustand, die Lage des Individuums. In frischen, wenig entwickelten Fällen, in denen die Erscheinungen eine hohe Intensität nicht erreicht haben, der Allgemeinzustand und das psychische Befinden wenig beeinträchtigt ist, ist die Prognose eine relativ günstige. Ist es ausserdem noch möglich, dem Kranken die für die Genesung geeignetsten Lebensbedingungen zu verschaffen, so ist es wohl berechtigt, völlige Heilung oder doch wesentliche Besserung in Aussicht zu nehmen. Ich habe nun schon eine grössere Anzahl von Fällen mit einem derartig günstigen Ausgange beobachtet. In einem hat die Heilung schon 22 Jahre, in einem anderen 14, in zwei weiteren 6—8 Jahre angedauert, in einem von Cheadle mitgeteilten 20, in einem von Tissier erwähnten 25 Jahre. Auf der andern Seite ist die Prognose recht trübe, wenn das Leiden bereits Jahre lang besteht, weit vorgeschritten ist und die Einzelsymptome stark ausgeprägt sind. Zunächst bildet das Verhalten der Tachycardie einen wichtigen Fingerzeig für die Beurteilung. Insbesondere werden aber die Hoffnungen auf Genesung beeinträchtigt durch ausgesprochenen Marasmus, Dilatatio et Debilitas cordis, starke Unregelmässigkeit der Herzaktion, Klappenfehler (mit der Diagnose Klappenfehler sei man aber vorsichtig bei Basedowscher Krankheit), stark ausgeprägte Verfärbung der Haut und Geistestörungen. Auch die akute Entwickelung und der akute Verlauf trübt die Prognose. — In den schweren Fällen sind wir aber keineswegs berechtigt, die Prognose absolut schlecht zu stellen. Besserungen und selbst wesentliche, langanhaltende und an Heilung grenzende kommen auch da noch vor. So sah ich einen Fall, in dem das Körpergewicht der früher kräftigen jungen Dame auf 75 Pfd. gesunken, der Puls jagend und kaum zählbar und auch die anderen Erscheinungen in deutlicher oder selbst hochgradiger Entwickelung vorhanden waren — auch hier gelang es durch Luftwechsel, Mastkur und Galvanotherapie, eine ganz erhebliche Besserung und eine Gewichtszunahme von 47 Pfd. zu erzielen. — Erst wenn sich erhebliche Kompensationsstörungen eingestellt haben, ist das Periculum vitae ein beträchtliches. Der Tod ist meistens eine Folge des Herzleidens, kann auch in Folge allgemeiner Entkräftung oder auf der Höhe einer Geistesstörung eintreten. Das unstillbare Erbrechen und die profusen Diarrhoen können den tödlichen Ausgang ebenfalls vermitteln.

In der Statistik Murrays kommen auf 40 Fälle 7 mit tödlichem Ausgang, 2, die stationär blieben, 31 mit günstigem Verlauf, davon heilten 9, während 8 sehr und 14 nur wenig gebessert wurden.

Auch nach meiner Erfahrung ist die Besserung häufiger als die vollständige Heilung. Da giebt es Fälle, in denen nichts von dem Leiden zurückbleibt als ein leichter Exophthalmus oder eine geringfügige Schwellung der Thyreoidea. Andererseits fand ich bei einem über Beklemmungszustände klagenden 50jährigen Manne ein Dilatatio cordis mit Tachycardie und konnte feststellen, dass er 19 Jahre vorher an Morbus Basedowii mit voller Entwickelung aller Kardinalsymptome gelitten hatte. In einem der schwersten Fälle, die ich gesehen habe, in denen sich bereits allgemeiner Hydrops auf Grund hochgradiger Herzschwäche ausgebildet hatte, erfolgte noch Heilung. In einem anderen komplizierten, in welchem es ebenfalls zu Störungen der Kompensation gekommen war, brachte eine Inunktionskur — der Kranke war infiziert gewesen — noch wesentliche und andauernde Besserung. In einem mittelschweren schwanden die Zeichen der Basedowschen Krankheit, es traten aber Schreibekampf und andere nervöse Beschwerden an ihre Stelle. — Die Gravidität hat wohl einen ungünstigen Einfluss auf das Leiden, doch hat man auch einigemale Besserung in ihrem Verlauf beobachtet. Einmal sah ich unter dem Einfluss eines Icterus eine wesentliche Besserung eintreten. Troitzky macht die Angabe, dass sich der M. Basedowii in einem Falle im Anschluss an eine Strumitis erysipelatosa zurückgebildet habe. In einem Kocherschen Falle hat eine schwere Nephritis mit Uraemie wahrscheinlich den Anstoss zur Besserung gegeben.

Differentialdiagnose. In ausgesprochenen Fällen ist das Leiden mit keinem anderen zu verwechseln. Insbesondere findet sich der Exophthalmus, wenn wir von retrobulbären Geschwülsten, Hydrocephalus und Aneurysmen, sowie von der intermittierenden Form absehen, kaum bei einer anderen Krankheit. Die Schwierigkeiten entstehen nur dann, wenn zwei der sogenannten Kardinalsymptome fehlen, die Struma und der Exophthalmus, oder eines sehr wenig ausgebildet ist. Die Diagnose stützt sich da auf die Tachycardie und die anderen Begleiterscheinungen. Da ein grosser Teil derselben: Die gewöhnlichen psychischen Anomalien, der Schweiss, der Durst und die Polyurie, das Erbrechen, die Durchfälle etc. auch bei Neurasthenie und Hysterie vorkommen, und das nervöse Herzklopfen doch auch in Fällen dieser Art ein vulgäres Symptom bildet, so liegt die Gefahr nahe, gerade nach dieser Richtung hin einen diagnostischen Fehler zu begehen. Hier ist in erster Linie der Umstand entscheidend, dass bei diesen Zuständen die Tachycardie meist kein andauerndes, sondern ein anfallsweise auftretendes Symptom ist.[1]) Man untersuche also häufiger, bei längerer Beobachtung, nachdem der Kranke ganz ruhig geworden etc. etc. Ferner fahnde man nach den Erscheinungen, die nicht zum Symptombilde dieser Neurosen gehören; dahin ist, abgesehen vom Exophthalmus und der Struma: das Graefesche Symptom, die

[1]) Wenn Kocher bei M. Basedowii die ausserordentlich leicht auftretende Tachycardie für charakteristischer hält als die andauernde, so kann ich ihm darin nicht beistimmen.

Pigmentierung, die Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut etc. zu rechnen. Auch kommt in dem psychischen Verhalten der an M. B. Leidenden das Moment der Scheu, Verlegenheit, Zerstreutheit und Gedächtnisschwäche mehr zur Geltung als in dem der Hysterischen.

Die Tachycardie des Klimakteriums kann ebenfalls in dieser Weise missdeutet werden, zumal auch andere Zeichen des Morb. Basedowii durch die klimakt. Neurose hervorgebracht werden können.

Die Tachycardie fehlt nur höchst selten beim M. Basedowii, wohl aber kann sie im Stadium der Remission zurücktreten. In einem Falle (Acchioté) soll sogar Bradycardie bestanden haben (?). Ich habe Fälle gesehen, in denen Tachycardie und Kräfteverfall die Hauptsymptome waren, daneben bestand allenfalls noch die Neigung zu Diarrhoen oder Hyperidrosis oder eine diffuse bezw. fleckenförmige Verfärbung der Haut — kurz, der Kranke bot Erscheinungen, die man sowohl auf einen unentwickelten Basedow als auch auf einen atypischen Addison beziehen konnte oder auf eine Zwischenform zwischen beiden. Soweit ich die Patienten verfolgen konnte, war der Verlauf ein ungünstiger. Nur in einem Falle, in dem sich dieser Zustand bei einem Gichtiker entwickelt hatte, dessen Gewicht auf 80 Pfund gesunken war, kam es zur Besserung.

Es wird nicht selten der Fehler gemacht, dass der myopische Bau der Augen mit Exophthalmus verwechselt wird. In zweifelhaften Fällen ist es überhaupt zu raten, Photographien aus früherer Zeit zum Vergleich heranzuziehen.

Die Erscheinungen, welche eine Struma durch Druck auf den N. sympathicus hervorruft, sind in der Regel einseitige. Auch sind Anfälle von Atemnot, Heiserkeit, Schlingbeschwerden, Pupillenerweiterung etc. dabei die hervorstechenden Symptome. Es ist aber auch nicht so ungewöhnlich, dass sich zu einem alten Kropf die Symptome der Basedowschen Krankheit gesellen (Möbius). Marie will freilich den „Goitre Basedowifien“ von der ächten Basedowschen Krankheit trennen. Auch Mikulicz und Reinbach vertreten diesen Standpunkt; sie sprechen von dem „spontanen Thyreoidismus“ des Kropfes und rechnen dahin mässige Tachycardie, Tremor, Schwindel, Reizbarkeit etc. Da diese Erscheinungen nur einen Bruchteil der Symptome des M. B. bilden, könne in der Schilddrüsenerkrankung nicht das Wesen dieses Leidens erblickt werden. Ich habe einzelne Fälle gesehen, in denen ich nicht im Stande war, mit Bestimmtheit festzustellen, ob Morb. Basedowii oder Struma mit Kompressionserscheinungen vorlag. Auch die Kombination einer einfachen Struma mit nervöser Tachycardie kann der Diagnose grosse Schwierigkeiten bereiten.

Der akute Jodismus kann einen dem Basedowschen verwandten Symptomenkomplex bedingen. Breuer hat eine Reihe derartiger Beobachtungen zusammengestellt, in denen die Jodbehandlung der Struma den Symptomenkomplex des Morb. Based. hervorgebracht hatte.

Pathologische Anatomie. Wesen der Krankheit. — An einheitlichen Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Nervensystems fehlt es. Ein Fall Dinklers, in welchem Degenerationsherde im Gehirn gefunden und mit der Marchischen Methode Veränderungen an den Wurzeln der Hirnnerven nachgewiesen wurden, ist zu kompliziert, als dass daraus ein Rückschluss auf das Wesen dieser Krankheit gezogen werden dürfte. Blutungen, Erweichungen

und Entzündungen sind auch sonst einigemale festgestellt worden (Naumann, Johnstone, Lamy, Gibson, Grainger Stewart, H. White, Klien; letzterer hat diese Befunde zusammengestellt), aber teils ist der pathologische Charakter der Veränderungen zweifelhaft, teils hat es sich um Komplikationen gehandelt, und wo das nicht zutrifft, ist es sehr zu bezweifeln, dass die Anomalien die Grundlage des Krankheitsbildes darstellen; vielmehr dürfte es sich um sekundäre, durch das Basedow-Gift erzeugte Veränderungen handeln (Klien). Früher wurden wiederholentlich degenerative Veränderungen am Sympathicus nachgewiesen. Es hat sich herausgestellt, dass sie inkonstant sind und dass ihnen wohl eine wesentliche Bedeutung nicht zukommt. Ehrich, der seine Untersuchungen an dem dem Lebenden entnommenen Sympathicus anstellte, fand Fettinfiltration der Ganglienzellen, Vermehrung des Bindegewebes zwischen den Zellen etc. — Erscheinungen, die er jedoch für sekundäre hält und von den Zirkulationsstörungen abhängig macht. Die Untersuchung der Schilddrüse (Rénaut, Soupault u. A.) ergab zirrhotische Prozesse, Hyperplasie, Verödung der Lymphspalten. Hanau-Haenig, ebenso Ehrich beschreiben eine diffuse parenchymatöse Hyperplasie mit tiefgreifenden Strukturveränderungen der Zellen und Untergang des Kolloids; Ehrich betont ausserdem den auffallenden Blutreichtum und die Erweiterung der Gefässe. Derartige Veränderungen wurden auch an Drüsen festgestellt, die makroskopisch nicht verändert schienen. Nach Brissaud unterscheidet sich der Basedow-Kropf in pathologisch-histologischer Hinsicht jedoch nicht vom gewöhnlichen; auch Kocher findet nichts Spezifisches; — Es wurde ferner darauf hingewiesen, dass eine Hypertrophie resp. eine abnorme Persistenz der Thymus bei diesem Leiden häufig vorkomme.

An Theorien über das Wesen und die Grundlage dieser Erkrankung fehlt es nicht. Die Annahme, dass in erster Linie eine Affektion des sympathischen Nervensystems vorliege, hat viel für sich. Ein grosser Teil der Erscheinungen: die Tachycardie, die Dilatation der Gefässe, die vasomotorischen, die sekretorischen Störungen u. s. w. würden sich von einer Erkrankung des Sympathicus ableiten lassen; jedenfalls ist es unberechtigt, gegen diese Annahme den Umstand ins Feld zu führen, dass ein Teil der Symptome auf einen Reiz-, ein anderer auf einen Lähmungszustand dieses Nerven hinweise; die Erkrankungen des Nervensystems schaffen recht häufig eine Kombination von Reiz- und Lähmungssymptomen in demselben Nervengebiet, ohne dass darin ein Widerspruch gefunden werden darf. So soll nach den Untersuchungen von Morat, Abadie u. A. die Reizung des Sympathicus thoracalis die Erscheinungen der Tachycardie, des Exophthalmus und der kongestiven Schwellung der Glandula thyreoidea auslösen können. In einem Reizzustand der Vasodilatatoren des Sympathicus erblickt Abadie, dem sich Dastre, Valençon u. A. anschliessen, das Wesen der Krankheit. Dagegen verlaufen nach Cyon die Vasodilatatoren der Thyreoidea und die Acceleratores cordis im Depressor (vergl. jedoch S. 1333). Auch François-Franck hat die Abadiesche Lehre und ihre Folgerungen bekämpft.

Eine andere Theorie verlegt den Sitz der Erkrankung in die Medulla oblongata. Für diese Annahme sprechen zwar nur ver-

einzelte unsichere pathologisch-anatomische Befunde (Mendel, Kedzior-Zanietowski), mehr jedoch die Experimentaluntersuchungen Filehnes, welcher durch Durchschneidung des Corpus restiforme bei Tieren einen Teil der Symptome des M Based. erzeugte. Zu ähnlichen Resultaten kamen Durdufi und Bienfait, sowie Troitzki, Tedeschi u. A. Auch die Tatsache, dass Ophthalmoplegie und Bulbärsymptome sich gelegentlich im Verlauf des M. Basedowii entwickeln, sollte als Stütze dieser Theorie dienen. Man wies ferner darauf hin, dass im Moment heftigster Erregung ein Komplex physiologischer Erscheinungen entstehen könne: die Augen werden weit geöffnet, die Bulbi treten hervor, das Herz schlägt schnell u. s. w. — der uns bei der Basedowschen Krankheit als konstanter und gesteigerter begegne. Möglicherweise enthalte der Pons und die Oblongata einen zentralen Apparat, dessen Reizung diesen Symptomenkomplex auslöse (Putnam). Nach Möbius, Brissaud u. A. ist dieses Gebiet ein locus minoris resistentiae für das Basedowgift (s. u.). Einzelne französische Forscher sind sogar soweit gegangen, den Morb. Basedowii für eine Folge, ein Symptom der Hysterie zu erklären.

In neuerer Zeit ist besonders von Gauthier und Möbius eine andere Theorie aufgestellt worden, für die auch Joffroy, Marie, Revilliod, Rehn, Jaunin, Dinkler, Bruns u. A. eingetreten sind. Nach dieser beruht die Erkrankung auf einer erhöhten (Möbius) bezw. abnormen (Gauthier) oder erhöhten und perversen (Möbius) Tätigkeit der Schilddrüse (Hyperthyreoidisation oder Dysthyreosis). Diese Theorie stützt sich auf die jetzt von der Mehrzahl der Forscher anerkannte Tatsache — nur H. Munk steht ihr noch völlig ablehnend gegenüber — dass die Schilddrüse ein für den Organismus notwendiges Organ ist, welches Stoffe produziert, die er nicht entbehren kann, resp. die Aufgabe hat, giftige Stoffwechselprodukte zu neutralisieren. Blum und besonders Cyon haben die Entgiftungstheorie weiter ausgebildet. Nach letzterem wird das in den Tierkörper eingeführte Jod durch die Thyreoidea in einen unschädlichen chemischen Körper verwandelt etc. Neuerdings hat er sich jedoch gegen die Annahme einer desintoxikatorischen Funktion der Glandula thyreoidea ausgesprochen. Es wurde ferner experimentell festgestellt, dass sich durch Zufuhr von Schilddrüsensaft, durch eine Anhäufung von Schilddrüsenprodukten im Tierkörper ein grosser Teil der Symptome des M. Basedowii erzeugen lasse (Ballet, Enriquez, Lanz). Freilich hat Buschan dagegen eingewandt, dass er nach reichlichem Genuss von Thyreoidintabletten an sich keine Störungen der Gesundheit wahrgenommen habe; eine derartige individuelle Immunität beweist jedoch nicht viel. Auch Gregor schliesst aus seinen Erfahrungen an idiotischen Kindern auf die Unschädlichkeit der Präparate. Dagegen beschreibt Notthafft einen Fall von Morbus Basedowii nach übermässigem Genuss von Schilddrüsentabletten (es waren 1000 genommen worden), und ich habe es ebenfalls gesehen, dass ein älteres Fräulein gegen Fettsucht Thyreoidintabletten (und zwar bis zu 9 pro die) gebraucht hatte und im Anschluss daran unter den Erscheinungen des Morbus Basedowii erkrankte. Allerdings lag der Fall hier dadurch etwas kompliziert, dass sich ausserdem in Folge starken Potatoriums die Zeichen der

Polyneuritis entwickelt hatten. Uebrigens werden die Gefahren der Schilddrüsentherapie neuerdings wohl allgemein anerkannt, sodass in Frankreich auf Grund der von einer zu ihrer Prüfung ernannten Kommission (Franck, Potain u. A.) festgestellten Tatsachen diese Mittel in die Reihe der Gifte aufgenommen wurden. — Rehn denkt an eine lokale Einwirkung des „Basedowgiftes“ auf die benachbarten Nerven und Gefässe sowie an eine allgemeine Intoxikation durch dasselbe.

Jedenfalls hat die Hypothese, welche das Leiden auf eine abnorme Steigerung der Funktion der Glandula thyreoidea bezieht, etwas sehr Bestechendes. Man müsste freilich noch die weitere Annahme machen, dass die Schilddrüse bei nervösen Personen leichter in diesen Krankheitszustand versetzt wird, und dass nervöse Erregungen besonders geeignet sind, dieses Organ zu vermehrter Tätigkeit anzuspornen. Die experimentellen Versuche, durch Nervenreizung die Sekretion der Gland. thyreoidea anzuregen, haben freilich zu negativen Ergebnissen geführt (Hürthle).

Die Annahme, dass toxische Produkte bei der Basedowschen Krankheit eine Rolle spielen, scheint eine gewisse Stütze durch den Nachweis von Giftkörpern im Harn dieser Kranken zu erhalten (Chevalier, Boinet und Silber). Beachtenswert ist auch die Vermutung, dass die Verödung der Lymphspalten in der Schilddrüse eine Ueberschwemmung des Venenblutes mit den Sekretionsprodukten der Schilddrüse bedinge.

Einzelne Beobachtungen scheinen darauf hinzuweisen, dass eine akute postinfektiöse Thyreoiditis den Ausgangspunkt des Leidens bilden kann (Reinhold, Breuer). Derartige Formen der Thyreoiditis kommen nach Typhus (Gilbert, Castaigne), Influenza (Gaillard), Mumps (Simonin) und wohl auch als selbstständiges Leiden vor; vor Kurzem hat Quervain diese Form eingehend besprochen. Auch nach partieller Strumektomie können sich vorübergehend Symptome des Morbus Basedowii einstellen. Schliesslich ist zu Gunsten der Möbiusschen Lehre die Tatsache ins Feld geführt worden, dass der M. Basedowii zuweilen in Myxoedem übergeht (Sollier, Baldewin, Kowalewsky, Joffroy). Mit Entschiedenheit hat sich jüngst Ehrich gegen die Intoxikations- und Schilddrüsentheorie und für die Annahme einer vasomotorischen Neurose ausgesprochen; aus der Alteration der Gefässnerven (bezw. ihres Zentrums) und deren Folgen sucht er alle Erscheinungen zu erklären.

Lemcke nimmt an, dass das hypothetische Gift in erster Linie auf die Muskulatur wirke und eine Atonie dieser bedinge. Auch Askanasy hat auf die von ihm erhobenen Befunde an der Muskulatur grosses Gewicht gelegt, doch steht seine muskuläre Theorie auf schwachen Füssen. Noch weniger begründet oder geradezu phantastisch ist die Hypothese P. Londes, welcher in der Hypotonie der Muskeln das Grundsymptom erblickt und dieserhalb die Affektion vom Cerebellum ableitet.

Ich kann mich von der Auffassung des Morbus Basedowii als einer Neurose nicht lossagen, nehme aber auch an, dass diese die Funktion der Schilddrüse vor Allem beeinflusst und durch ihre Vermittelung eine Reihe der Erscheinungen und Beschwerden hervorbringt. Ich denke also, dass die typische Krankheit ihren Sitz im zentralen Nervensystem und zwar vorwiegend in den Zentren der autonomen Nervenapparate — im Sinne Langleys s. S. 1329 — hat und somit sich vorzüglich im Bereich des sympathischen Nervensystems abspielt; dabei ist die veränderte Funktion der Schilddrüse eine sekundäre Erscheinung, die nun aber wieder eine Reihe von Störungen ins Leben ruft.

Eine ähnliche Auffassung wird auch von Byrom Bramwell, Brissaud, Marie vertreten, und in demselben Sinne haben sich vor Kurzem Mikulicz-Reinbach ausgesprochen. Booth nimmt an, dass das zentrale Nervensystem, die Thyreoidea und die diese mit dem ersteren verknüpfenden Nerven, nämlich Sympathicus und Vagus, den

Ausgangsort des Leidens bilden können. Kocher äussert sich so: Der M. Basedowii beruht auf Veränderungen der chemischen Funktion der Schilddrüse, diese kann durch infektiöse, nervöse und genitale Einflüsse bedingt sein. —

Einzelne Forscher (Gley, Edmunds) führen die Affektion zwar auf eine Erkrankung des gesamten Schilddrüsenapparates, besonders aber der Nebenschilddrüsen zurück. Auf die von diesen Autoren, O. Maas, Bensen u. A. nach Enukleation des Thyreoidalapparates im zentralen Nervensystem nachgewiesenen und als Folgen der Intoxikation angesehenen Veränderungen sei hier nur hingewiesen. —

Therapie. Die Hauptaufgabe des Arztes ist es, den Kranken unter günstige Lebensbedingungen zu setzen. Gelingt es, den Quell zu verschliessen, aus dem die ihn treffenden psychischen Erregungen entspringen, so ist damit viel geschehen. Aber auch wo ein derartiger Anlass fehlt oder nicht zu beseitigen ist, ist seelische und körperliche Ruhe das erste Erfordernis. Schon aus diesem Grunde ist es in vielen Fällen empfehlenswert, den Patienten aus seiner Familie, aus seinem Beruf in eine andere Umgebung zu versetzen. Da kann ein Aufenthalt auf dem Lande, eine Ueberführung in ein Krankenhaus, resp. in eine Nervenheilstätte von grösstem Vorteil sein. Auch durch seinen persönlichen Einfluss, durch die psychische Beruhigung kann der Arzt viel erreichen.

Mässige Bewegung im Freien ist erlaubt und sogar notwendig; grössere Märsche und körperliche Anstrengungen anderer Art sind jedoch zu vermeiden. Bei hochgradiger Tachycardie ist Bettruhe notwendig.

Der Genuss von Kaffee und Thee, auch das Rauchen ist zu untersagen. Von Getränken ist Milch, Kakao, Kefir, Sauerbrunnen — auch wohl ein guter Rotwein und ein leichtes Bier, wenn es vertragen wird, in kleinen Quantitäten — zu empfehlen. Die Ernährung soll eine kräftige, reizlose und vorwiegend (aber nicht ausschliesslich) vegetabilische sein. Der günstige Einfluss der längere Zeit fortgesetzten vegetabilischen Diätkur ist in den letzten Jahren von Ziemssen gerühmt worden. Der Lebertran wird besonders empfohlen.

Der Geschlechtsgenuss ist aufs Aeusserste einzuschränken. Alles, was dem Kranken Aufregung bereiten kann: Börsentätigkeit, Kartenspiel, Theaterbesuch etc. ist zu meiden.

In frischen, nicht zu schweren Fällen erweist sich eine milde Kaltwasserkur, namentlich die Anwendung kalter Abreibungen und lauer Halbbäder, zuweilen als heilbringend. Auch die feuchten Einpackungen können die Tachycardie mildern. Winternitz preist die Erfolge der Hydrotherapie sehr, ebenso Wertheimer. Der Aufenthalt an der See kann vorteilhaft sein, der Gebrauch der Seebäder ist durchaus kontraindiziert.

Das Höhenklima, besonders der Aufenthalt auf Höhen bis zu 1000 m, z. B. in Aussee, Triberg, St. Blasien, Giessbach etc., ist in nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen manchmal von gutem Einfluss. Selbst in St. Moritz sollen Besserungen erzielt sein. Das Bergsteigen ist dabei aber unbedingt zu untersagen. — Eine Badekur in Nauheim wird neuerdings warm empfohlen. Auch Cudowa soll Gutes leisten. Die Wirkung der Stahlbäder (Pyrmont u. s. w.) wird von einzelnen Aerzten gerühmt.

Die Elektrotherapie führt bei dieser Krankheit oft zu trefflichen Resultaten. Die beste Methode der Anwendung ist die stabile Gal-

vanisation des Sympathicus: Man setze eine Elektrode (die Kathode) von etwa 2—3 cm Durchmesser in die Gegend aussen vom grossen Zungenbeinhorn, zwischen Unterkieferwinkel und Innenrand des Sternocleidomastoideus, die andere grössere in die Nackengegend (etwa in Höhe des 5.—7. Halswirbels) und schalte nun einen allmählich anwachsenden Strom von 2—3 Milli-Ampères ein, den man nach 2—3 Minuten wieder ausschleichen lässt. Mit dieser Behandlung, die über einen längeren Zeitraum ausgedehnt werden muss, habe ich, ebenso wie viele andere Aerzte, wesentliche Erfolge erzielt. Man hüte sich vor starken Strömen, wie sie z. B. Allard empfiehlt, und bedenke, dass oft wenige Elemente genügen, um einen starken Strom zu erzeugen. Durch Nichtbeachtung dieses Umstandes glaube ich in einem Falle, den ich im Beginn meiner nervenärztlichen Tätigkeit behandelte, eine Verschlimmerung des Zustandes herbeigeführt zu haben. — Vigouroux empfiehlt folgende Methode der faradischen Behandlung: Breite Anode von 7—8 cm Durchmesser im Nacken, kleine Kathode von 1 qcm zuerst aut Sympathicus beiderseits je $1^1/_2$ Minuten lang, Strom so stark, dass der M. sterenocleidomastoideus sich kontrahiert, dann auf die motorischen Punkte des M. orbicul. palpebr., Lider und Umgebung des Auges, daraut etwas grössere Kathode auf Jugulum, Schilddrüse und Herzgegend, Dauer 10 bis 12 Minuten. Diese Behandlung wird jeden zweiten Tag angewandt und Wochen oder Monate lang fortgesetzt. Dabei soll der Strom in der Herzgegend schwach, in der Gegend der Thyreoidea stark sein. Die Franklinisation (Spitzenstrom auf Herzgegend) soll ebenfalls von guter Wirkung sein.

Arzneiliche Behandlung: Es giebt viele empfehlenswerte, keine zuverlässigen Arzneimittel. Eisen, Chinin, besonders das Chinadekokt, Belladonna (nach Gowers in steigenden Dosen), auch Jodkalium mögen versuchsweise verordnet werden, wenn die erwähnten Methoden der Allgemeinbehandlung versagen. Bei der Anwendung der Jodpräparate ist aber besondere Vorsicht geboten (hat man doch selbst unter Jodbehandlung des Kropfes Symptome des Morb. Basedowii sich entwickeln sehen). Kocher und Trachewsky loben das Natriumphosphat in Dosen von 2—10 g pro die. Ich habe von dem Mittel auch Gutes gesehen. Latzko fand bei der Kombination des M. Basedowii mit der Osteomalazie den Phosphor gegen beide Zustände wirksam. Die Salicylpräparate werden von Chribret und Babinski, das sulfanilsaure Natron von Kirnberger empfohlen. — Was die Bekämpfung einzelner Symptome betrifft, so sind als Mittel gegen die Herzbeschwerden, auch gegen die Angst und Unruhe, in erster Linie die Brompräparate, besonders das Bromnatrium zu verordnen (dreimal täglich 1.0—2.0). Für die kombinierte Jod-Brombehandlung ist neuerdings wieder Tschirjew eingetreten. Die Digitalis wirkt nicht günstig auf die Tachycardie, kann aber bei Kompensationsstörungen etwas leisten. Mehr Nutzen bringt die Tinctura Strophanti (5—8—10 Tropfen mehrmals täglich). Die Convallaria ist ebenfalls empfohlen worden (Murray). Vetlesen bezeichnet Acid. sulf. dilut. (dreimal täglich zehn Tropfen) als ein brauchbares Mittel. — Auch kalte Kompressen, eine Eisblase auf die Herzgegend, sowie das Tragen einer Herzflasche können zur Linderung der Beschwerden beitragen. Gegen die Durch-

fälle zeigt sich Opium nicht wirksam, mehr sah ich von Colombo; auch sind die Brompräparate manchmal von Nutzen. Wenn die Ansicht von Möbius, dass der Organismus auf dem Wege des Darmes das Gift auszuscheiden bestrebt sei, richtig wäre, dürfte man die Durchfälle überhaupt nicht bekämpfen. Ist die Schweisssekretion eine sehr erhebliche, so kann man Atropin versuchen, doch erreicht man gewöhnlich mehr durch die hydriatische und elektrische Behandlung.

Der Exophthalmus kann, wenn er erheblich ist, das Tragen einer Schutzbrille notwendig machen. Husten, Pressen und dergleichen ist nach Möglichkeit zu vermeiden resp. zu bekämpfen. Kompression des Bulbus ist nutzlos. Die Conjunctivitis, die seltenere Keratitis traumatica muss nach bekannten Grundsätzen behandelt werden. — Der Exophthalmus kann die Blepharoraphie erforderlich machen.

Gegen den Marasmus ist eine milde (modifizierte) Weir Mitchell-Kur zu empfehlen.

Durch die Anwendung des Hypnotismus habe ich Erfolge weder selbst erzielt, noch sind mir Fälle bekannt geworden, in denen diese Behandlung zu einem günstigen Resultate geführt hätte. Möbius spricht aber von einigen Erfolgen.

In einer Reihe von Fällen hat eine „Behandlung von der Nase aus“ eine wesentliche Besserung bewirkt. Jedenfalls ist es erforderlich, die etwa vorhandenen Schwellungen durch Kauterisation, resp. auf galvanokaustischem Wege zu beseitigen. Freilich sollen auch Symptome der Basedowschen Krankheit durch eine derartige Behandlung der Nase hervorgerufen worden sein (Schmidt, Semon). Auch nach gynäkologischen Operationen sah man in vereinzelten Fällen Besserung eintreten.

Schliesslich sind in den letzten Jahren Versuche gemacht worden, durch Einführung von Schilddrüsensubstanz oder der aus ihr gewonnenen Produkte (Thyreojodin u. s. w.) in den Körper das Leiden zu bekämpfen, eine Behandlung, die der oben entwickelten Theorie der Hyperthyreoidisation schnurstracks zuwiderläuft. Einer kleinen Zahl scheinbarer und schwer zu deutender Erfolge steht eine weit grössere von Misserfolgen gegenüber. Auch nach dem, was ich persönlich gesehen habe, muss ich mich entschieden gegen diese Therapie aussprechen.

Owen, Mikulicz, Galdi u. A. haben die Thymus (frische Hammelthymus, 10—15 g) verfüttert und angeblich Besserung erzielt. Empfohlen wurde ferner die Anwendung der aus den Ovarien hergestellten Präparate (Delannay, Seeligmann, Moreau). Auch ich habe in einem Falle, in welchem das schwere Leiden in die Zeit der beginnenden Menopause fiel, unter dem Gebrauch dieses Mittels eine erhebliche Besserung, namentlich eine Gewichtszunahme (von 18 Pfd.) eintreten sehen. Wechselbeziehungen zwischen der inneren Sekretion der Ovarien und der Glandula thyreoidea werden von Latzko angenommen.

Ballet und Enriquez haben das Serum von Hunden, denen die Thyreoidea exstirpiert war, angewandt und als wirksam befunden. Das Gleiche giebt Burghart an, ausserdem will er das Serum einer Myxoedemkranken einem am Morb. Based. leidenden Mädchen

„mit entschiedenem Erfolg“ injiziert haben. Lanz verwandte mit dem gleichen Resultat die Milch thyreoidektomierter Tiere, ebenso Goebel.

In den letzten Jahren haben sich diese Bestrebungen mehr und mehr zu einer positiven Therapie verdichtet. Möbius hat ein Antithyreoidinserum herstellen lassen, das aus dem Blut thyreoidektomierter Hammel hergestellt wird, und es sind von ihm, Schulte, Rosenfeld, Burghart-Blumenthal u. A. in einigen Fällen günstige Resultate erzielt worden. Das von Merck nach Möbius Angaben hergestellte „Antithyreoidin Möbius“ wird in Anfangsdosen von 0.5 ccm, steigend bis zu 2.0 und selbst bis 5.0 ccm — in Wein, Himbeersaft oder dergleichen verabreicht. Aus der Milch entkropfter Ziegen haben dann Burghart und Blumenthal ein Pulver dargestellt, das Rodagen, von dem sie durchschnittlich 5 g, aber auch weit grössere Dosen verabreichen; sie fanden das Mittel in vielen Fällen wirksam. Hallion und Carion haben das Verfahren von Ballet-Enriquez modifiziert und Glycerinauszüge des Blutserums entkropfter Tiere verwandt.

Chirurgische Eingriffe, die sich gegen die Struma richten, sind zur Heilung dieser und der Krankheit selbst angewandt worden. In einzelnen Fällen hat man durch elektrolytische Behandlung der Struma eine Verkleinerung derselben herbeigeführt. Auch Injektionen von Jodoformäther — Aether 20.0, Jodoform. 4.0, davon 1 ccm pro dosi — in das Parenchym der Drüse wurden angewandt (Pitres, Abadie-Collon). Die Injektionen sollen in Abständen von Tagen oder Wochen erneuert und in schweren Fällen lange Zeit fortgesetzt werden.

In den letzten Jahren sind zahlreiche Operationen ausgeführt worden, welche darauf hinzielten, die Schilddrüse unschädlich zu machen, sei es durch direkte Exstirpation (Strumektomie) oder durch andere Methoden.

Von der Besprechung der Poncetschen Exothyropexie, die wohl nur ein ephemeres Interesse hatte, dürfen wir hier absehen. In Frage kommt nur die partielle Strumektomie. Von Tillaux und Rehn wurde die Operation zuerst ausgeführt. In den letzten Jahren hat eine grosse Reihe von Chirurgen (Rehn, Kocher, Krönlein, Mikulicz, Lemcke, Wolff, Kümmel, Horsley, Schulz, Péan, Booth, Bennecke, Curtis u. A.) Erfahrungen gesammelt, die zum grossen Teil ermutigend sind. Recht oft wurde wesentliche Besserung, nicht selten Heilung erreicht. Heydenreichs Statistik berechnet einen günstigen Einfluss der Operation in 82 pCt. der Fälle. Starr hat 140 operierte Fälle zusammengestellt, davon verliefen 23 letal, 24 wurden geheilt, 45 gebessert, 3 blieben unverändert, in 45 war das Resultat ein unsicheres. Auch Kümmel hat sich mit Entschiedenheit für die Operation, mit der er glänzende Resultate erhalten haben will, ausgesprochen. Ein Teil seines Materials ist vor kurzem von J. Schulz zusammengestellt. Freilich haben Andere, die die von ihm operierten Fälle zu untersuchen Gelegenheit hatten, die vollkommene Heilung nicht anerkennen wollen.

Nach der sorgfältigen Statistik von Sorgo, die sich auf 172 Fälle von Strumektomie bei Morb. Basedowii aus den Jahren 1894—96 bezieht, ist Besserung in 51 pCt. (und zwar 15,2 pCt. bedeutende, 36 pCt. deutliche Besserung), Heilung

in 27.9 pCt., Misserfolg in 6.4 pCt. erzielt worden, während in 13.9 pCt. der Tod während oder kurz nach der Operation eintrat. Somit sprechen, wie Sorgo ausführt, die Resultate der praktischen Erfahrung für die Berechtigung und den Nutzen der Operation. Aber diese ist erst am Platze, wenn die interne Behandlung sich als unwirksam erwiesen hat, sowie bei sehr rascher bedrohlicher Progression und exzessiver Entwickelung einzelner Symptome.

In den letzten Jahren sind Rehn sowie Reinbach (-Mikulicz) wieder mit Bestimmtheit für diese Therapie eingetreten. Reinbach berichtet über 18 Fälle aus der Klinik von Mikulicz. In 12 derselben war der Erfolg ein vollständiger und konnte in 9 noch 4—5 Jahre nach stattgehabter Operation konstatiert werden, in 3 war die Besserung eine wesentliche, indes ist die Beobachtungszeit eine zu kurze. Einen Misserfolg sahen sie nur in einem Falle. Wenn auch aus einzelnen der mitgeteilten Krankengeschichten die Diagnose M. Basedowii nicht in überzeugender Weise hervorgeht, steht es doch auf der anderen Seite fest, dass in einer Reihe von sicheren Fällen im Anschluss an die Enukleation der Schilddrüse bezw. an die partielle Strumektomie eine wesentliche Besserung oder selbst Heilung eintrat. Sobald die interne Therapie versagt, sei diese Operation indiziert. Rehn hat aus eigener Erfahrung und durch Umfrage bei den verschiedenen Chirurgen 177 Fälle von Strumektomie bei Basedow zusammenstellen können, davon sind 102 geheilt, 47 gebessert, 4 mit Misserfolg operiert und 24 tödlich verlaufen. Er will sofort operieren, wenn Drucksymptome vorliegen; im übrigen räumt aber auch er der internen Therapie den ersten Platz ein, nur solle man nicht zu lange mit der Operation warten. Besonders lehrreich ist es, dem gegenüber das von Ehrich veröffentlichte Material Garrés zu halten. Eine vollkommene Heilung hat dieser nur einmal eintreten sehen und zwar in einem Falle von sekundärem Morb. Based., dazu kommen zwei mit wesentlicher Besserung, die aber nicht sicher auf die Operation zu beziehen ist, ein Fall mit geringer Besserung und vier Misserfolge. Wie vorsichtig solche Recherchen, wie sie Rehn angestellt hat, verwertet werden müssen, geht auch aus der Angabe Ehrichs hervor, dass er bei persönlicher Untersuchung der entsprechenden Fälle zu ganz anderen Resultaten als den für die Rehnsche Sammelforschung ermittelten gelangt sei. Der Autor verwirft auf Grund seiner Anschauungen vom Wesen und Ursprung des Leidens die Operation völlig.

3 Todesfälle kamen auf 9 Operierte in den von Curtis behandelten Fällen. — Ueber recht günstige Resultate aus Krönleins Klinik berichtet Bertha Witmer.

Mit grosser Bestimmtheit ist dann auf Grund einer sehr reichen Erfahrung Kocher für die operative Behandlung eingetreten; er hat sie in 59 Fällen ausgeführt und von diesen nur 4 an den Folgen der Operation verloren, dagegen 45 geheilt, 8 bedeutend, 2 wenig gebessert.

Häufig zeigten sich sehr unangenehme postoperative Erscheinungen, insbesondere Psychosen, Fieber, vasomotorische Störungen, Tremor, Schweisse, Tetanie-Anfälle etc., die aber bald zurücktraten. Von den Symptomen des M. Basedowii erwies sich der Exophthalmus als der hartnäckigste. — Das operative Verfahren Kochers besteht in der Kombination der partiellen Strumektomie, — er bevorzugt die mehrzeitige Operation — mit Arterienligatur. Eine vorbereitende Kur zur Beruhigung des Nervensystems (Ruhe, kräftigende Ernährung, Natr. phosp.) wird vorausgeschickt, namentlich, wenn beträchtliche Erregung und starke Pulsbeschleunigung vorliegt. Kocher dehnt die Indikationen sehr weit aus, er rät jedem Basedowkranken zur Operation, unbedingt im Beginn und bei leichten Fällen, während bei schweren eine mehrzeitige Operation etc. ratsam sei. Sie soll stets unter Vermeidung der allgemeinen Narkose sowie aller Desinfizientien und mit besonders exakter Blutstillung ausgeführt werden. Wenn eine Operation nicht ausreicht, ist sie eventuell zu erneuern.

Ein abschliessendes Urteil lässt sich jedoch über diese Frage heute noch nicht abgeben. Jedenfalls soll man sich, woran ich trotz Kocher festhalte, zur operativen Behandlung erst entschliessen, wenn die milderen Behandlungsmethoden versagt haben. Andererseits bilden hochgradige Kachexie und Herzschwäche eine Kontraindikation für die chirurgische Therapie.

Marie will die Strumektomie auf die Fälle von „Kropf mit sekund. Basedowsymptomen“ beschränken. —

Von französischen Autoren (Jaboulay, Abadie, Chipault) sowie von Jonnesco, Schwartz u. A. ist dann schliesslich noch die Durchschneidung des Halssympathicus unterhalb des Ganglion supremum resp. die ein- oder doppelseitige Resektion dieses Ganglions oder aller drei Ganglien nebst dem zugehörigen Sympathicusabschnitt empfohlen worden. Chipault und namentlich Jonnesco (sowie Gérard-Marchant, Schwartz, Tomaselli u. A.) wollen mit dieser Behandlung grosse Erfolge erzielt haben, während Andere über ungünstige Resultate resp. schnelle Rückfälle etc. (Peugnier) oder sofortigen Tod (Deshusses) berichtet und die Operation verworfen haben (Jaboulay-Lannois, James Berry). Cyon vermutet, dass bei ihr zuweilen der Depressor durchschnitten sei und dass sich daraus die Erfolge vielleicht erklären (s. o.). Nach Jonnesco (Balalescu u. A.) muss die Resektion eine totale, bilaterale sein und das Ganglion cervicale inferius samt dem mit ihm häufig verschmolzenen obersten Brustganglion umfassen. Das sei das wirksame und rationelle Verfahren. Von den deutschen Chirurgen hat Garré einmal die Operation resultatlos ausgeführt, desgleichen Kocher, der sich gegen sie ausspricht. Rehn, der 32 Fälle von Sympathikektomie aus der Literatur zusammenstellte, nimmt für 9 (28 pCt.) Heilung, für 16 (50 pCt.) Besserung an, 4 seien ungeheilt geblieben und 3 gestorben; er hält die Operation zwar für gefahrloser, aber längst nicht so sicher wie die Strumektomie.

Wir haben noch nicht das Recht, über diese Behandlung den Stab zu brechen. Wenn wir auch einen zentralen Sitz des Leidens für wahrscheinlich halten, könnten doch mit diesem Eingriff die Bahnen unterbrochen werden, auf welchen sich der Krankheitsprozess entfaltet. Zweifellos kommt aber auch diesem Verfahren gegenüber immer zuerst die interne Therapie zur Geltung, und ich habe mich bislang zu einer Befürwortung der Sympathikektomie noch nicht entschliessen können.

Das Myxoedem (Gull, Ord). Die Cachexie pachydermique (Charcot).

Gull und Ord haben in den 70er Jahren die Aufmerksamkeit auf ein Leiden gelenkt, das sich in erster Linie durch eine eigentümliche Schwellung der Haut und des Unterhautgewebes dokumentiert.

Diese Schwellung bildet sich zuerst und besonders im Gesicht, dann an den Extremitäten, gewöhnlich im Beginn an den unteren, später an den oberen. Das Gesicht erscheint gedunsen, blass, breit und voll. In der Gegend des Kinnes und um die Augenlider herum können sich Wülste bilden. Die stark geschwollenen Lider lassen nur einen schmalen Spalt zwischen sich, die Nase ist plump und dick, das Gesicht hat einen stumpfen Ausdruck (Fig. 385). Die Zunge ist dick und plump.

In ähnlicher Weise tritt die Schwellung am Halse und an den Extremitäten hervor. Letztere sind unförmig aufgetrieben; die Hände erinnern an Tatzen. Die Haut ist blass und kalt; sie fühlt sich derb,

prall-elastisch an, der Fingerdruck hinterlässt nirgends Dellen, ein ächtes Oedem ist an keiner Stelle nachzuweisen. Die Schweisssekretion versiegt, die Haare, auch wohl die Nägel fallen aus, die Haut wird trocken und rauh und schilfert kleienförmig ab. — An einzelnen Stellen, z. B. über der Clavicula, am Nacken bilden sich zuweilen klumpige Infiltrationen der Haut. Auch eine Infiltration der Schleimhäute, z. B. der Mundschleimhaut, des Gaumens und Zahnausfall wird oft beobachtet.

Der ganze Habitus des Kranken hat etwas Plumpes und Schwerfälliges, und erhöht wird dieser Eindruck durch die Muskelschwäche einerseits, durch die Abnahme der Intelligenz, die geistige Stumpfheit andererseits. Die Verlangsamung des Denkens, Sprechens und der

Fig. 385. Eine an Myxoedem leidende Frau. (Nach Charcot.)

Bewegungen, besonders der schwerfällige, watschelnde Gang gehören zu den charakteristischen Zeichen dieser Erkrankung.

Abnahme des Gehörs ist eine häufige Erscheinung. Auch Amblyopie kommt vor. Ophthalmoskopische Veränderungen (Atrophia N. optici, Neuritis optica) werden nur ausnahmsweise nachgewiesen (Wadsworth). Auch die übrigen Sinnesempfindungen können abgestumpft sein.

Zu den selteneren Symptomen gehören die Albuminurie, die Glykosurie, die Synovitis des Kniegelenks etc. Die Körpertemperatur sinkt gewöhnlich unter die Norm; auch klagen die Kranken meist über abnorme Kälteempfindung.

Unter den subjektiven Beschwerden sind im Uebrigen Kopfschmerz, Vergesslichkeit, Schwindelempfindungen, Schwäche und Schwerfälligkeit die prävalierenden.

Anaesthesie findet sich häufiger, selten ist Muskelatrophie, Inkoordination, Kontraktur etc. vorhanden. Die Reflexe sind meist normal. Das Gleiche gilt für die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln. An der Haut wurde eine Erhöhung des elektrischen

Leitungswiderstandes festgestellt. Die Stimme wird rauh, heiser und monoton.

Zuweilen besteht eine ausgesprochene Tendenz zu Blutungen, die aus der Nase, dem Zahnfleisch oder in die Haut (Purpura) erfolgen.

Während die psychische Alteration sich in der Regel als einfache Demenz, event. auch durch Erregtheit und Sinnestäuschungen charakterisiert, sind in einzelnen Fällen Psychosen unter dem Bilde der Manie, Melancholie, halluzinatorischen Paranoia etc. beobachtet worden (Savage). Pilcz unterscheidet den myxoedematösen Geisteszustand (Verlangsamung des Denkens, Apathie, Schlafsucht, Gedächtnisschwäche) von dem myxoedematösen Irresein, d. h. ausgesprochenen Psychosen.

Die Glandula thyreoidea fehlt oder ist sehr klein. Doch kann eine Schwellung dem Schwunde vorausgehen.

Das Myxoedem befällt Frauen weit häufiger als Männer (auf 10 Männer kamen 117 Frauen). Es entwickelt sich langsam und nimmt einen langsam fortschreitenden Verlauf, doch ist der Grad der Schwellung grossen Schwankungen unterworfen.

Die Zunahme des ganzen Körperumfangs, das aufgedunsene, breite, ausdruckslose Gesicht, welches allen Fällen eine physiognomische Aehnlichkeit verleiht, die monotone, rauhe Stimme, die dicken Hände und Füsse (Maulwurfstatzen), die Langsamkeit des Denkens und der Bewegungen, die allgemeine Körperschwäche etc. lassen das Leiden leicht erkennen, doch hat man immer festzustellen, dass nicht Oedem, sondern myxoedematöse Schwellung der Weichteile vorliegt. Auch ist vor der Verwechselung mit dem stabilen Oedem nach habituellem Erysipel und mit dem syphilitischen Oedem zu warnen. Dalché spricht von einem Pseudomyxoedème syphilitique, sowie von einem Pseudomyxoedème ovarienne der Menopause. Dass bei Dementia praecox ähnliche Veränderungen der Haut vorkommen, wird von Meige und Dide hervorgehoben. Bezüglich des sog. Trophoedème familial vergl. S. 1343.

Das einzige Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung, dem wir eine wesentliche Bedeutung zuschreiben können, ist — ausser der Affektion der Haut und des Unterhautgewebes — die Erkrankung der Schilddrüse, die meist in einer Verkleinerung resp. Atrophie dieses Organs besteht. Diese Veränderung ist mit einiger Regelmässigkeit konstatiert worden (auf die spärlichen, besonders von Ponfick und Vassale betonten Befunde an der Hypophysis brauchen wir hier nicht einzugehen). Vor Allem deuten aber experimentelle und klinische Beobachtungen anderer Art, die zum Teil schon besprochen wurden, darauf hin, dass die Erscheinungen des Myxoedems durch den Ausfall der Glandula thyreoidea verursacht werden. Und der schlagende Beweis für die Richtigkeit dieser (allerdings auch heute noch von H. Munk bestrittenen) Annahme[1]) ist durch die moderne Therapie des Myxoedems geliefert worden.

---

[1]) Er hält nach seinen experimentellen Untersuchungen die Schilddrüse überhaupt nicht für ein lebenswichtiges Organ. Ihm schliesst sich Katzenstein an, während Horsley, Eiselsberg und Schiff seine Darlegungen lebhaft bekämpfen. Von weiteren experimentellen Arbeiten seien die von Hanau, Steinlin, O. Maas, Bensen, Lanz, Baldi, Bayon angeführt.

Es ist das Verdienst von Kocher und Reverdin[1]), gezeigt zu haben, dass sich nach Totalexstirpation der Schilddrüse eine schwere und tiefgreifende Gesundheitsstörung entwickelt, ein Krankheitsbild, das als Cachexia strumipriva bekannt und anerkannt ist. Nach Tagen, Wochen, Monaten, manchmal sogar noch nach längerer Frist, kommt es, nachdem der Patient über Müdigkeit, Schmerzen und Schwere in den Gliedern, Kältegefühl und dergl. geklagt hat, zunächst zu flüchtigen Anschwellungen im Gesicht, an den Händen, Füssen. Allmählich wird die Schwellung und Gedunsenheit, die alle die für das Myxoedem oben geschilderten Eigentümlichkeiten darbietet, eine andauernde. Dazu kommt eine Langsamkeit im Denken, Sprechen, in den Bewegungen, die sich immer mehr steigert. Die Haut wird blass, kalt, trocken, abschilfernd, die Haare fallen aus, die Knochen bleiben im Längenwachstum zurück. Der Kräfteverfall steigert sich mehr und mehr, und wenn nicht durch die zu erörternden Massnahmen Einhalt geboten wird, so geht der Kranke in der Regel an diesem Leiden zu Grunde. Auf die durch das Tierexperiment festgestellten analogen Erscheinungen soll hier nicht eingegangen werden. — Wegen der Tetania strumipriva ist auf das Kapitel Tetanie zu verweisen.

Fig. 386. Fall von infantilem Myxoedem. (Eigene Beobachtung.)

Sehr wichtig ist die Tatsache, dass die Erkrankung ausbleibt, wenn nur ein Teil der Drüse entfernt wird, also bei der partiellen Strumektomie. Freilich ist es auch nicht ausser Acht zu lassen, dass nach der Totalexstirpation die Symptome der Kachexie nicht immer und zuweilen nur in geringem Masse zur Ausbildung kommen, eine Tatsache, die wahrscheinlich darauf zurückzuführen ist, dass die Nebendrüsen der Thyreoidea ihre Funktion übernehmen.

Genauere Angaben über Zahl, Lage, Beschaffenheit der Glandulae parathyreoideae beim Menschen werden von Welsh sowie von Petersen gemacht. Ebenso hat Welsh experimentelle Tierversuche angestellt, welche sich auf die durch ihren Ausfall bedingten Funktionsstörungen etc. beziehen. Auch Gley und besonders Vassalle haben diese Frage studiert. Man hat behauptet, dass für die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems und die psychischen Abnormitäten die Erkrankung bezw. der Funktionsausfall der Nebenschilddrüsen verantwortlich zu machen sei, während die trophischen Störungen etc. von der Thyreoidea selbst abhängen. So

[1]) In der Preisschrift von Combe wird Reverdin die Priorität zugestanden. Auf die älteren Verdienste Maigniens in dieser Frage hat Hascovec hingewiesen; auch hatten schon Cooper und Dupuytren die Totalexstirpation der Schilddrüse verworfen.

komme ein Myxoedem mit intakter Intelligenz vor und sei darauf zurückzuführen, dass die Schilddrüse zu Grunde gegangen sei, während die Gland. parathyreoid. noch normal funktionieren (Brissaud). Von Anderen (Vasalle, Biedl, Jeandelize) wird die Entfernung der Thyreoidea für die Kachexie etc., die der Nebenschilddrüsen für die Tetanie verantwortlich gemacht. Bezüglich der von Gley und Edmunds angenommenen Bedeutung der letzteren für die Genese des M. Basedowii vergl. das vorige Kapitel. — Von grossem Interesse ist eine Beobachtung von Seldowitsch, in welcher sich bei einem 14jährigen Mädchen nach Exstirpation einer Struma accessoria baseos linguae ein Myxoedem entwickelte.

Ferner steht es fest, das junge Individuen den Verlust der Drüse schlechter ertragen als alte.

Da die Erscheinungen der Cachexia strumipriva (und thyreopriva) sich völlig mit denen des Myxoedems decken, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die nächste Ursache dieses Leidens ein Ausfall der Funktion der Schilddrüse ist. Wir halten es für sehr wahrscheinlich, dass diese ein Sekret absondert, welches toxischen Stoffwechselprodukten gegenüber antitoxisch wirkt. Werden diese Produkte nicht zerstört, so rufen sie die Veränderungen im Organismus hervor, welche das Myxoedem charakterisieren. Vor allem ist es das zentrale Nervensystem, an welchem sich dieser deletäre Einfluss geltend macht.

Es kann ferner nach den neueren Erfahrungen ebensowenig bezweifelt werden, dass der sporadische Kretinismus ein mit dem Myxoedem identisches Leiden, ein infantiles Myxoedem (Myxidiotie) darstellt. Die von diesem Leiden ergriffenen Individuen bieten folgendes Bild (vgl. Fig. 386 und 388a): Zwergwuchs, Idiotie, myxödematöse Beschaffenheit der Haut, Offenbleiben der grossen Fontanelle, aufgestülpte Nase, aufgeworfene Lippen, dicke Zunge, herunterhängende Wangen, fehlender Haarwuchs, halbgeschlossene Augen mit gewulsteten Lidern, kurzer, plumper Hals, kurzer, unförmiger Körper. Oft finden sich fettartige Wülste in der Halsgegend. Auch die Nabelhernie kommt auffallend oft dabei vor. Der Gang ist unbeholfen oder unmöglich. Die Sprache fehlt. Sehr oft besteht Obstipation. — Die Entwickelung dieser Individuen ist ausserordentlich verlangsamt, die Dentition verzögert, die Erscheinungen der Pubertät bleiben aus etc. Von grossem Interesse sind die besonders durch Anwendung der Röntgenstrahlen festgestellten Erscheinungen am knöchernen Skelett, die im wesentlichen in der mangelhaften und verzögerten Ossifikation, in der ungewöhnlichen Persistenz der Epiphysenknorpel im höheren Lebensalter bestehen (vgl. Fig. 389 a und b). Beobachtungen dieser Art wurden von Hoffmeister, Thibierge, Gasne-Londe, Wyss, Lange, Springer, Joachimsthal, Neumann, Hertoghe, Hutinel, Kassowitz u. A. angestellt.

Das für die Auffassung dieses Leidens ausschlaggebende Moment ist der Mangel oder die Verkleinerung bezw. Atrophie der Schilddrüse, in welcher wir seine Ursache zu suchen haben. Kocher, Wagner u. A. machen auch für den endemischen Kretinismus diese Auffassung geltend. Andere, wie Bircher, Ewald, Scholz, Kraus, Pilcz haben sich unter Hinweis auf Unterschiede im Verhalten des Knochenwachstums, der Hautbeschaffenheit und besonders der Thyreoidea (Fehlen beim Myxoedem, kropfige Entartung beim endem. Kretinismus) gegen diese Annahme ausgesprochen, während Magnus-Levy namentlich auf

Grund therapeutischer Erfahrungen wieder für diesen Zusammenhang eingetreten ist.

Pilez will ferner das auf völliger Thyreoaplasie beruhende kongenitale Myxoedem von dem erworbenen infantilen scheiden. Bei dem ersteren treten die charakterischen Merkmale schon im ersten Lebensjahre hervor, während sie beim letzteren erst im 4.—6. sich entwickeln und weniger ausgeprägt sind; doch haben Kassowitz u. A. dem widersprochen.

Ein grosser Teil der Fälle von sog. „Infantilismus“ — Bestehenbleiben des kindlichen Habitus, Wachstumshemmung, mangelhafte Ausbildung der Genitalien resp. rudimentäre Geschlechtsorgane, Beschränktheit, Fehlen der sekundären Geschlechtscharaktere — gehört hierher (Bourneville, Thibierge, Hertoghe, Brissaud, Meige-Allard, Ausset, Bertrand).

Brissaud unterscheidet in Anlehnung an Meige, Lasègue, Lorain u. A. zwei oder drei Typen des Infantilismus, einen, der mit den Erscheinungen des Myxoedem einhergeht als Infantilisme myxoedémateux, einen zweiten als Infantilisme de Lorain oder „anangioplasique“, der sich als eine allgemeine Wachstumshemmung mit Persistenz der kindlichen Formen kennzeichnet und auf verschiedenen Ursachen (besonders auf angeborener Gefässenge, Offenbleiben des Ductus Botalli etc.) beruhen könne. Auch auf Alkoholismus der Eltern und hereditäre Syphilis kann der Infantilismus zuweilen zurückgeführt werden. Ferner kommen Mischformen vor (Dupré-Pagniez, Ferranini).

Die von Rummo und Ferranini als „Geroderma genito-distrofico“ beschriebene Affektion — Trockenheit und abnorme Runzelung der Haut, Fehlen der Haare, Atrophie der Genitalien und Apotenz, Fistelstimme, Hängebauch etc. — ist wahrscheinlich nur eine Abart des infantilen Myxoedems (Greco). Doch haben sich neuerdings wieder Collari und Bueri für ihre Sonderstellung ausgesprochen. Diese Zustände scheinen mit dem sog. Eunuchismus verwandt zu sein.

Mit der Rhachitis ist zwar das infantile Myxoedem früher oft verwechselt worden, doch sind die Differenzen so grosse, dass die Unterscheidung heute in der Regel keine Schwierigkeiten bereitet.

Von anderen Formen des Zwergwuchses oder Nanismus, die bei oberflächlicher Betrachtung mit dem infantilen Myxoedem zusammengeworfen werden könnten, hat die Achondroplasie ein besonderes Interesse. Parrot hat sie zuerst von der Rhachitis getrennt, und Marie hat sie symptomatologisch abgegrenzt. Das Leiden ist angeboren und kennzeichnet sich in erster Linie durch die Verkürzung der Gliedmassen bei im Wesentlichen normalem Rumpfe. Die Verkürzung betrifft vorwiegend Oberarm und Oberschenkel, so dass z. B. die Finger am hängenden Arme nicht bis zur Mitte des Oberschenkels, sondern oft nur knapp bis zur Hüfte reichen. Im Gegensatz zu dieser Mikromelie ist der Schädel gross, dabei meist brachycephal. Die genauere, insbesondere auch die radiographische Untersuchung zeigt, dass die Diaphysen im Wesentlichen normal, dagegen die Epiphysen deformiert und verdickt, der Zwischenknorpel früh verknöchert und unregelmässig gestaltet ist. So kommt es, dass die Gelenkenden, besonders des Humerus, nicht in die Pfanne hineinpassen etc. Zu den typischen Symptomen gehört ferner die „main en trident“ (Marie), die sich dadurch kennzeichnet, dass die Finger nahezu gleich lang sind und auseinanderstehen wie die Zinken des Dreizacks. Im Gegensatz zum kongenitalen Myxoedem ist die Intelligenz meist intakt, die Haut unverändert etc.

Beobachtungen dieser Art sind dann auch von Cestan, Apert, de Buck, Mery, Vilaire-Cabèche u. A. angestellt worden. Ich sah einen Fall, der dadurch von besonderem Interesse war, dass das Kind aus einer Verwandtenehe stammte und eine Anlage zum Zwergwuchs auch bei anderen Familienmitgliedern bestand. Eine familiäre Form beschreibt auch Leriche.

Ob sich die Achondroplasie von der fötalen Rhachitis bezw. von der Chondrodystrophia foetalis hyperplastica (Kaufmann, Johannssen u. A.) trennen lässt, ist zweifelhaft.

Einen auf die unteren Extremitäten beschränkten, mit angeborener Hüftgelenkluxation verknüpften Zwergwuchs beschreibt Patel in einem Falle.

Der sog. Mongolismus hat mit dem infantilen Myxoedem vieles gemein, wie das Offenbleiben der grosen Fontanelle, die Hemmung der Dentition, die Auftreibung des Abdomens, die Nabelhernie etc., dagegen soll das Längenwachstum nicht oder nicht wesentlich verzögert sein und der psychische Zustand sich in den späteren Stadien mehr durch Lebhaftigkeit und Unruhe kennzeichnen, der Haarwuchs nicht beeinträchtigt, Schilddrüsentherapie nicht wirksam sein (Kassowitz).

Man hat in den letzten Jahren den Versuch gemacht, auch anderweitige Erkrankungen und Ernährungsstörungen auf den Ausfall bezw. die mangelhafte Funktion der Thyreoidea zu beziehen. Auf die Lehre von der Tetania strumipriva, auf die hypothetische Beziehung der Sklerodermie etc. zur Schilddrüse wurde schon hingewiesen. Putnam sprach sich dahin aus, das mannigfache Störungen des Wachstums und der Ernährung aus einer mangelhaften, ungenügenden Funktion dieses Organs zu erklären seien. Quincke beschreibt unter der Bezeichnung: „Athyreosis infantilis" Zustände von geistiger Entwickelungshemmung mit trophischen Störungen an den Zähnen etc., die sich von dem Kretinismus durch das normale oder gar hypernormale Längenwachstum und spätere Auftreten unterscheiden. Er giebt den Rat, bei jeder Form der Imbezillität mit der Möglichkeit einer Erkrankung bezw. Hypofunktion der Schilddrüse zu rechnen, ebenso haben sich Heubner, O. Müller u. A. ausgesprochen.

Am weitesten geht aber in dieser Hinsicht Hertoghe. Er behauptet, dass es zwischen dem ausgesprochenen Myxoedem und dem normalen Zustand alle nur denkbaren Zwischenstufen gebe, die er als „Hypothyroïdie bénigne" oder „Myxoedème fruste" bezeichnet. So wahrscheinlich es auch ist, dass mannigfache Grade und Formen der Funktionsstörung der Schilddrüse vorkommen und dass ihnen sehr abgeblasste Symptome und verwaschene Symptombilder entsprechen, so verliert doch die Hertoghesche Auffassung dadurch an Vertrauen, dass es kaum ein Symptom oder einen Symptomenkomplex giebt, den dieser Autor nicht auf Rechnung der Hypofunktion der Gland. thyreoidea brächte. Die adenoiden Vegetationen, die Hypertrophie der Nasenrachenschleimhaut, abnorme Knochenbrüchigkeit, Ernährungsstörungen an den Zähnen und Haaren, Uterinleiden mannigfaltigster Art, Metrorrhagie, Varizenbildung, Obstipatio alvi etc. etc., neuerdings auch die Rhachitis, alles das wird auf die Schilddrüse bezogen. So skeptisch wir dieser Darstellung gegenüberstehen, so soll doch aus ihr die Lehre gezogen werden, dem Verhalten der Schilddrüse künftig grösserc Beachtung zu schenken und nicht nur da, wo ein ausgebildetes Myxoedem oder ein Kretinismus besteht, sondern auch in den Fällen, in denen nur Teilerscheinungen dieser Affektion vorliegen.

Die sog. Adiposis dolorosa oder Dercumsche Krankheit ist bei genauer Betrachtung mit dem Myxoedem nicht zu verwechseln. Das von Dercum i. J. 1888 beschriebene Leiden kennzeichnet sich in erster Linie durch Ansammlung von Fettmassen an der Körperoberfläche; die Verbreitung ist eine universelle, diffuse oder eine disseminierte, im letzteren Falle handelt es sich vorwiegend um die Entwicklung von Lipomen in meist asymmetrischer Verbreitung. Auch kann sich die diffuse Fettansammlung mit umschriebener verbinden. Fast immer verschont sind Gesicht, Hände und Füsse. Das zweite charakteristische Merkmal ist die Druckschmerzhaftigkeit des Fettes, die bald sehr ausgesprochen, bald nur angedeutet ist. Häufig bestehen auch spontane Schmerzen, besonders bei Anstrengungen. Spiller fand, dass bei den Schmerzattaquen die Knoten härter und grösser werden, vielleicht durch stärkere Gefässfüllung (Weiss, Schlesinger, Alsberg). Von anderen Erscheinungen kommen noch am häufigsten vor: allgemeine Schwäche bezw. Asthenie und psychische Anomalien, gelegentlich Sensibilitäts-, vasomotorische und trophische Störungen (Gelenkaffektionen, sklerodermatische Beschaffenheit der Haut etc.). Ich sah einen Fall, in welchem jeder Druck auf die Haut zu Sugillationen führte, ferner waren hier trophische Störungen an den Nägeln vorhanden. Die Komplikation mit Epilepsie, Retinitis etc. wird von Dercum beschrieben. — Das Leiden findet sich ganz vorwiegend bei Frauen, so kommen

auf 27 Fälle der Weissschen Statistik nur 4 Männer. Oft scheinen Beziehungen zur Menopause vorzuliegen. Vereinzelte Obduktionsbefunde legten die Vermutung nahe, dass dem Symptomenkomplexe eine Affektion der Thyreoidea zu Grunde liege (Dercum, Burr, Henry). Später fand Dercum in einem mit Mc Carthy untersuchten Falle Veränderungen an der Hypophysis, ausserdem neugebildete Lymphdrüsen in den Fettmassen, während die Schilddrüse normal war. — Fälle von Adiposis dolorosa sind nach Dercum von White, Eshner, Collins, Roux-Vitaut, Féré, Achard-Laubry, Rénon-Heitz, Strübing, Oddo-Chassy, Ballet u. A. beschrieben worden. Strübing betont, dass leichte Formen des Leidens häufig vorkommen. Ich habe auch einige typische Fälle gesehen, warne aber vor zu weiter Ausdehnung des Begriffs, da auch die einfache Adiposis sich häufig mit nervösen Störungen verknüpft resp. auf dem Boden der neuropathischen Diathese entsteht. —

Dass Beziehungen zwischen der Adiposis dolorosa und der „multiplen symmetrischen Lipomatosis“ oder Adenolipomatosis bestehen, ist nicht wahrscheinlich, um so weniger, als dieses Leiden ganz vorwiegend Männer betrifft. Auf die verschiedenen Theorien, wie sie von Grosch, Askanazy, Köttnitz, Alsberg u. A. aufgestellt sind, kann hier nicht eingegangen werden. Doch ist anzuführen, dass Curling und Madelung auch diese Affektion in Verbindung mit der Thyreoidea bringen wollen. Wegen der Kasuistik ist auf Mitteilungen von Verneuil-Panas, Israel, Hayem, Labbé-Ferrand, Launois-Bensaude, Sinnhuber, Rothmann zu verweisen.

Der Untergang des Drüsengewebes in der Glandula thyreoidea (die Athyreosis) ist die nächste Ursache des Myxoedems. Welche Vorgänge bei dieser Atrophie im Spiele sind, ist bislang nicht ermittelt. Ihre Folge ist eine Hyperplasie des Bindegewebes in der Haut und eine Ansammlung von Mucin in den Geweben (Halliburton, Thierfelder), doch ist es nicht sicher erwiesen, dass die Schwellung der Haut auf vermehrtem Mucingehalt der Gewebe beruht.

Unter den Ursachen werden Erkältungen, Gemütsbewegungen, Traumen, schwere Geburten hervorgehoben. Eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt die Heredität. Einigemale soll Syphilis im Spiele gewesen sein und eine entsprechende Kur Heilung herbeigeführt haben, doch ist die ätiologische Bedeutung dieses Faktors noch eine zweifelhafte; während von einem syphilitischen Pseudo-Myxoedem namentlich in der französischen Literatur die Rede ist. Hoche sah die Affektion einmal im Anschluss an Kohlenoxydvergiftung entstehen. Burghart erwähnt einen Fall, in welchem sich nach Exstirpation der aktinomykotisch entarteten Schilddrüse Myxoedem entwickelte. Es existieren auch Beobachtungen, welche lehren, dass sich an eine akute Thyreoiditis, wenn sie im frühen Kindesalter auftritt, die Entwickelung des sporadischen Kretinismus anschliessen kann (Shield). Ceni und Agostini vermuten, dass die Maisvergiftung der Eltern bei den Deszendenten die Verkümmerung der Thyreoidea verursachen könne.

Die Prognose ist eine im Ganzen ungünstige, doch ist einigemale spontan eine wesentliche Besserung, vielleicht selbst Heilung eingetreten. Ueber die Erfolge der Therapie besitzen wir noch keine ganz abschliessende Erfahrung; doch berechtigen die in den letzten Jahren erzielten Resultate zu den grössten Hoffnungen.

Therapie. Schiff hat durch seine Tierexperimente zuerst den Nachweis geführt, dass die Folgen der Schilddrüsenexstirpation ausbleiben, wenn dem Tier die Schilddrüse einer verwandten Spezies so in die Bauchhöhle implantiert wird, dass sie dort funktionsfähig bleibt. Auf diese Entdeckung bauten Bircher, Lannelongue, Horsley u. A.

die moderne Therapie des Myxoedems auf. Man hat ursprünglich Schilddrüsengewebe von anthropoiden Affen, vom Schafe, Kalbe etc. transplantiert, später ein Extrakt aus der Glandula thyreoidea bereitet und subkutan injiziert (Murray, Bouchard u. A.), dann ist man dazu übergegangen (Howitz, Vermehren, Fox, Mackenzie etc.), das Drüsengewebe selbst oder ein aus ihm bereitetes Extrakt innerlich zu verabreichen. Die wirksame Substanz, das Thyreoidin, ist im Glycerinauszug enthalten und wird aus diesem ausgefällt. Von besonderem Wert ist der von Baumann geführte Nachweis, dass die Thyreoidea eine organische Jodverbindung, das Thyreojodin enthält, welches einen wirksamen Bestandteil der Drüse bildet. Es kann jedoch weder dieses Präparat, noch andere, wie das Thyreaden u. s. w., die Wirksamkeit des ganzen Organs ersetzen (Gottlieb, Drechsel, Stabel, Wormser u. A.).

Giebt man die Drüse in Substanz, so soll man mit dem Bruchteil von 1 g anfangen und ganz allmählich bis auf 1—2 g in die Höhe

a b

Fig. 387 a und b. Erfolg der Thyreoidinbehandlung bei Myxoedem.
a Schwellung des Gesichts vor der Behandlung. b Beschaffenheit des Gesichts nach mehrwöchentlicher Anwendung der Thyreoidintabletten. (Eigene Beobachtung.)

gehen, doch werden von einzelnen Autoren viel grössere Quantitäten empfohlen, die dann nicht täglich, sondern zweimal wöchentlich verabreicht werden. Vorwiegend werden in letzterer Zeit die aus getrockneter komprimierter Drüsensubstanz hergestellten Tabletten, so die der Firma Burrough, Wellcome u. Co., angewandt. Ewald hält sie für durchaus zuverlässig. Man beginnt mit dem Bruchteil einer Tablette ($^1/_4$—$^1/_2$) und steigert die Dosis je nach Bedarf und Erfolg bis auf fünf Tabletten pro die. Fig. 387 zeigt, welcher Einfluss in kurzer Zeit mit dem Mittel zu erzielen ist. Von Merck wird ein Thyreoidinum siccatum hergestellt, von dem 0.1—0.2 pro dosi verabreicht werden (in Pillen oder Tabletten). Andere Präparate wurden von Leichtenstern, Lanz u. A. empfohlen. Letzterer bezeichnete das Aiodin als ein rationelles und wirksames Produkt der Schilddrüse. Cunningham rühmt das Thyrokolloid der frischen Drüsensubstanz, ebenso Buchanan. Notkin glaubt in dem Thyreoidinum depuratum den wirksamen Stoff gefunden zu haben.

Die oben angeführte Auffassung von der Verschiedenartigkeit der Funktion der Schilddrüsen und der Glandulae parathyreoideae hat, soweit ich sehe, auf die Therapie noch nicht bestimmend gewirkt, wenn auch entsprechende Forderungen von Vassale u. A. gestellt worden sind.

Fig. 388a. (Nach Railton-Smith.) Kretinen vor der Thyreoidinbehandlung.

Fig. 388b. (Nach Railton-Smith.) Kretinen nach der Thyreoidinbehandlung.

Der Kranke ist bei dieser Behandlung auf eine vorwiegend vegetabilische Diät zu setzen. Die Behandlung verlangt eine sehr sorgfältige Ueberwachung. Wenn es auch richtig ist, dass Gesunde zuweilen grosse Mengen von Drüsensubstanz ungestraft aufnehmen können (Buschan, Becker), so erzeugt sie doch in der Regel Intoxikationssymptome, namentlich Tachycardie, Dyspnoe, Anorexie, Abmagerung etc., wie das schon im vorigen

Fig. 389a. Skiagramm der Hand eines an infant. Myxoedem leidenden 13jährigen Mädchens. (Beobachtung von W. König und mir.)

Kapitel angeführt und neuerdings besonders wieder durch Georgiewski festgestellt wurde.

Auch bei den an Myxoedem Leidenden stellen sich, nach den Erfahrungen von Murray, Marie, Haskovec, Beclère, Pilcz, u. A., häufig und namentlich in der ersten Zeit nach dem Genuss von Thyreoidinpräparaten Störungen ein, wie: Herzklopfen, Tachypnoe, Durst, Kräfteverfall, Albuminurie — und selbst uraemische Symptome — Melliturie (Ewald). In einem Falle soll schon nach einer kleinen

Dosis der Tod eingetreten sein, in einem anderen soll aus dem Myxoedem der M. Basedowii hervorgegangen sein. Doch ist es zweifellos, dass in einer Reihe von Fällen zersetztes Drüsenmaterial angewandt worden ist, welches die Störungen verursachte (Lanz, Stabel, Cunningham). Besondere Vorsicht erheischt das Verfahren beim infantilen Myxoedem (Neumann, Siegert). Bédart und Mabille, denen sich Ewald anschliesst, stellten fest, dass man die Gefahren der

Fig. 389b. Dasselbe wie Fig. 389a nach ca. einjähriger Anwendung der Schilddrüsentherapie.

Thyreoidinbehandlung durch gleichzeitige Darreichung von Arsenik fernhalten könne.

Im Grossen und Ganzen kann man die Erfolge der Schilddrüsentherapie bei Myxoedem als sichere und glänzende bezeichnen, aber es ist in der Regel nicht mit einer einmaligen Kur getan, sondern es kommt bei Unterbrechung der Behandlung in der Folgezeit zu Rückfällen, die eine Wiederaufnahme derselben verlangen.

Es ist ferner nachgewiesen worden, dass die Wärme einen günstigen Einfluss auf das Befinden dieser Kranken hat, sodass in rauher Jahreszeit ein Aufenthalt im südlichen Klima anzuraten ist.

Kocher und Leichtenstern haben auch die Cachexia strumipriva in der oben angegebenen Weise behandelt; Leichtenstern wandte anfangs die subkutane Injektion an, dann fütterte er seine Patienten mit der frischen Drüsensubstanz (durchschnittlich 5—10 g pro Woche, allmählich ansteigend). Der Erfolg war ein glänzender.

Auch bei dem sporadischen Kretinismus hat sich, wie die Beobachtungen von Murray, Carmichael, Bramwell, Osler, Thomson, Koplik, Bourneville, Sklarek, H. Neumann, Ewald, Heubner, Hertoghe, Heller, Bézy, Ausset, Bruggen, Russow, Barbour u. A. lehren, die Schilddrüsentherapie bewährt. Ich habe auch einige vorzügliche Resultate zu verzeichnen. Von einem erstaunlichen Erfolg giebt z. B. Fig. 388a und b, welche ein Kretinengeschwisterpaar vor und nach der Behandlung mit Thyreoidintabletten zeigt, Kunde. Die Beobachtung ist von Railton und Smith mitgeteilt und von Ewald reproduziert worden. Doch ist es auch hier nicht eine Heilung, sondern nur eine weitgehende Besserung, die erzielt wird. Es wird das namentlich bezüglich des Einflusses der Behandlung auf die geistige Entwicklung behauptet (Siegert u. A.), doch kann auch in dieser Hinsicht der Effekt nach unserer Erfahrung ein bedeutender sein.

Von grossem Interesse ist ferner die Tatsache, dass sich der Einfluss dieser Therapie auch auf den Ossifikationsprozess erstreckt und in relativ kurzer Zeit einen Ausgleich der verzögerten Knochenbildung bewirken kann (Gasne-Londe, Springer, eigene Beobachtungen u. A.; vergl. Fig. 389a und b).

Bezüglich des endemischen Kretinismus lauten die Angaben verschieden; Régis, Wagner-Jauregg, Magnus Levy, Weygandt u. A. fanden auch hier die Schilddrüsentherapie wirksam, während Scholz u. A. keinen Einfluss feststellen konnten.

Die Akromegalie (Marie), Pachyakrie (Recklinghausen).

Die Krankheit, die wir erst seit dem Jahre 1886 aus der Schilderung Maries genauer kennen, kann in jedem Lebensalter auftreten; doch befällt sie vornehmlich das jugendliche und mittlere. Männer und Frauen sind der Gefahr der Erkrankung ungefähr in gleichem Masse ausgesetzt. Als Ursachen werden Traumen und Gemütsbewegungen angeführt. Die Heredität resp. die neuropathische Familienanlage scheint eine gewisse, aber doch nur untergeordnete Rolle zu spielen, einigemale wurde eine direkte Vererbung konstatiert (Schwoner, Bonardi, Cyon, letzterer hat das Leiden auch bei 3 Geschwistern beobachtet). Bleiintoxikation, Infektionskrankheit, Entbindung etc. findet sich in vereinzelten Fällen als Ursache angeführt, doch dürfte ihnen nur die Bedeutung auslösender Faktoren zukommen. Das Uebel entwickelt sich fast immer schleichend und beginnt in der Regel mit ziehenden Schmerzen und Paraesthesien in den Glied-

massen sowie mit einem Gefühl allgemeiner Schwäche. Bei Frauen ist Aufhören der Menstruation zuweilen eins der frühesten Symptome.

Das wesentliche Merkmal des Leidens bildet eine Vergrösserung resp. Verdickung der Endteile der Gliedmassen, sowie der Nase, Lippen, des Unterkiefers etc. Besonders auffallend ist die riesige Entwickelung der Hände und Fässe, und an diesen sind wiederum die Finger und Zehen vorwiegend ergriffen.

Die Schwellung betrifft sowohl die Knochen als auch besonders die Weichteile, sodass die Hand in toto vergrössert, verdickt, ungeschlacht (aber nicht verunstaltet) ist und die dicken, plumpen, zuweilen auch verlängerten Finger ihr wie Würste ansitzen (vergl. Fig. 390a). Marie unterscheidet eine Langhand und eine Breithand.

Fig. 390. (Nach Schultze.) Kopfform bei Akromegalie.

Die Haut ist verdickt, feucht, schwammig und wulstig. Die Verdickung kann auch die Knochen des Hand- und Fussgelenkes betreffen, während die Metacarpi und Metatarsi meist nicht wesentlich verändert sind. Die langen Röhrenknochen der Extremitäten nehmen ebenfalls keinen erheblichen Anteil an der Erkrankung, sodass die Riesenhand an einem schlanken Arme sitzt. Dagegen ist die Wirbelsäule, die Clavicula und das Sternum meist in Mitleidenschaft gezogen. An der ersteren ist die konstanteste Veränderung die Kyphose des unteren Hals- und oberen Brustteils, ausserdem sind die Enden der Dornfortsätze häufig verdickt. Das Sternum ist in toto verbreitert und verdickt, namentlich aber springt der Schwertfortsatz vor, sodass das Brustbein einen doppelten Höcker bildet (Sternberg). Die Verdickung des Manubrium sterni kann eine Schalldämpfung vortäuschen, die von Erb auf die Thymus bezogen wurde. Die Enden der Clavicula sind

verdickt und aufgetrieben, auch die Rippen sind massiv, das Gleiche gilt für die Patella.

Am Kopf (vgl. Fig. 390, 391 und 392) ist der Gesichtsschädel am meisten verändert. Doch kann auch die Protuber. occip. externa stark vorspringen (Schultze) und der Schädelumfang wesentlich zunehmen. Besonders charakteristisch ist aber die Beschaffenheit des Unterkiefers, der den Oberkiefer namentlich in der Mittellinie überragt (Prognathie), indem das Kinn stark vorspringt und zuweilen mit seinem Alveolarfortsatz den des Oberkiefers bogenförmig umfasst. Die Jochbogen springen ebenfalls manchmal beträchtlich vor. Uebrigens betrifft auch im Gesicht und am Kopf die Hypertrophie den Knochen und die Weich-

Fig. 391. Akromegalie. (Eigene Beobachtung.)

teile. Die Nase ist plump, verdickt, aufgestülpt, die Lippen sind wulstig (Fig. 390 und 391), die Zunge breit, dick, verlängert, kann selbst ein kolossales Volumen erlangen. Wucherung der Rachenschleimhaut bildet einen gewöhnlichen Befund. Der Kehlkopf ist oft in allen Teilen vergrössert, die Schleimhaut verdickt, die Stimme rauh und tief. Schwellung der Lymphdrüsen am Halse kommt vor.

Manchmal ist Struma vorhanden, öfter ist die Schilddrüse verkleinert.

Die verdickte, gewulstete Haut hat selten eine myxoedematöse Beschaffenheit. Zuweilen finden sich Fibrome, Neurome und Keloide (Schultze). Die Haare bieten in der Regel nichts Besonderes, doch ist Ausfall, andererseits Verdickung der einzelnen Haare in einem Falle beschrieben worden (Parhon und Goldstein).

Vasomotorische Störungen können sich im Verlauf des Leidens entwickeln (Chvostek, Bonardi u. A.). Raynaudsche Symptome wurden von Böttiger einmal beobachtet. Auf die vermuteten Beziehungen der Sklerodermie zur Hypophysis ist schon a. a. O. hingewiesen worden. Auch innere Organe können an der Hypertrophie und Vergrösserung teilnehmen (Splanchnomegalie). Besonders gilt das für das Herz, dessen Tätigkeit in Folge dessen nicht selten gestört ist (Huchard, Fournier, Bonardi, Chvostek u. A.). Der Gefässapparat nimmt ebenfalls oft an der Erkrankung teil.

Zuweilen findet sich an den Gelenken ein der Arthritis deformans ähnlicher Zustand. Eine dem Hydrops articulorum intermittens verwandte Form der Gelenkaffektion beobachtete Chvostek.

Fig. 392. Akromegalie. (Eigene Beobachtung.)

Der Vergrösserung der einzelnen Teile entspricht zuweilen der gesamte Habitus des Kranken, indem ein nicht kleiner Teil der an Akromegalie Leidenden zu den wahren Riesen gehört.

Während sich diese Anomalien langsam im Laufe von Jahren ausbilden, leidet gewöhnlich auch das Gesamtbefinden: Die Bewegungen werden schwerfällig und ungeschickt, der Kranke ist apathisch, energielos, schlafsüchtig, seltener kommen ausgesprochene psychische Störungen vor. So beschrieben Joffroy und Farnarier Demenz, Garnier akute Manie. Kombination des Leidens mit Epilepsie wurde mehrfach konstatiert. Ueber Kopfschmerz wird sehr oft geklagt. Auch andere Symptome eines Tumor cerebri — und zwar eines basalen Tumors — gehören zum Krankheitsbilde der Akromegalie, wenn sie auch keineswegs konstant sind. Dahin gehört nach den Beobachtungen von Hertel, Uhthoff, Strümpell, Strzeminski, Mendel, Finzi, Josefson u. A. die Atrophie des Sehnerven, die Neuritis optica und besonders Sehstörungen vom

Typus der Hemianopsia homonyma, bitemporalis, Hemiachromatopsie, einseitige Erblindung mit Hemianopsie des anderen Auges etc., ferner die Augenmuskellähmung und die hemianopische Pupillenstarre. — Einigemale war Exophthalmus vorhanden; ferner wurden mehrfach Störungen im Bereich des N. trigeminus (Neuralgie, Hyperaesthesie, Anaesthesie) konstatiert.

Heisshunger, Polydipsie und Polyurie sind häufige Erscheinungen. Auch Melliturie und ächter Diabetes bilden keine ungewöhnlichen Merkmale. Bei der symptomatischen Form des Diabetes kann die Zuckerausscheidung in einer mehr sprunghaften Weise erfolgen und durch Diät unbeeinflussbar sein (W. Schlesinger). Strümpell erwähnt alimentäre Glykosurie, ebenso Chvostek, der ausserdem in einem Falle paroxysmale Haemoglobinurie im Verlauf des Leidens auftreten sah.

Die Bewegungen des Rumpfes und der Gliedmassen sind meist nicht wesentlich beeinträchtigt, wenn sich auch eine gewisse Schwerfälligkeit und Schwäche geltend macht. Lokalisierte Muskelatrophie wurde nur in vereinzelten Fällen, z. B. von Duchesneau, Bregmann und Huismans wahrgenommen.

Die Sehnenphänomene sind normal oder erhöht, aber sie können auch fehlen.

Schmerzen werden von Souza-Leite als selten bezeichnet, dagegen haben Sainton und State, die dieser Frage ihre Aufmerksamkeit besonders zuwandten, festgestellt, dass sie doch recht oft, ja in der Hälfte der Fälle vorkommen. Sie haben ihren Sitz in der Wirbelsäule, in den Extremitäten, in denen sie sich symmetrisch verbreiten können, sowie in den Eingeweiden. Diese Autoren unterscheiden: osteoartikuläre, neuralgische, muskuläre, tabische (?) und akroparaesthetische Schmerzen. Als Grundlage derselben beschuldigen sie den Knochenprozess, neuritische, spinale und Wurzelaffektionen.

Paraesthesien, besonders in den Händen, gehören zu den typischen Symptomen. Objektive Störungen der Sensibilität sind nicht so selten nachzuweisen; einmal fand ich isolierte Thermanaesthesie.

Die Erkrankung nimmt in der Regel einen chronischen Verlauf und kann sich über Dezennien erstrecken; aber auch ein akutes Einsetzen sowie ein rascherer Verlauf ist einigemale beobachtet worden. Remissionen kommen ebenfalls vor. An Marasmus, Diabetes, Herzleiden oder unter den durch Tumor cerebri bedingten Erscheinungen gehen die Patienten zugrunde.

Komplikationen sind nicht selten, ein Teil, wie die Epilepsie und der Diabetes, ist schon unter den Symptomen angeführt, dürfte aber oft nur die Bedeutung eines komplizierenden Leidens haben. Das Gleiche mag für die seltenen Fälle lokalisierter Lähmung und Atrophie gelten (Duchesneau, Bregmann, Huismanns, Bonardi). Die Kombination mit Tabes erwähnt Bonardi. Die Verknüpfung mit Myxoedem, Morbus Basedowii wird ebenfalls angeführt. Im Verein mit Dementia myoclonica sah ich eine unvollkommen entwickelte Form des Leidens.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergiebt mannigfache Veränderungen. Sie sind zum Teil mit Hilfe des Röntgen-

Verfahrens auch am Lebenden fast mit anatomischer Deutlichkeit nachzuweisen.

An den Knochen handelt es sich teils um wirkliche Verdickung und Verunstaltung durch Auftreibung einzelner Teile, teils um Vertiefung der Gefässfurchen und Zunahme der Rauhigkeit an den Ansätzen der Sehnen und Bänder. Während massige, stalaktitenartige Osteophytenbildung nicht vorkommt, finden sich namentlich am Schädel und an den Wirbelkörpern kleine Exostosen oft in grosser Zahl. Besonders springen die Muskelansatzstellen stark vor und die pneumatischen Räume sind meist erweitert. In der Regel ist die Hypertrophie des Knochens am Unterkiefer am meisten ausgesprochen.

Der akromegalische Schädel kennzeichnet sich durch die ungleichmässige Verdickung der Knochen, die Vertiefung des Sinus frontalis und ganz besonders durch die Vertiefung und Ausbuchtung der Sella turcica. Dass die letztgenannte Veränderung auch am Lebenden radiographisch festzustellen ist, habe ich zuerst gezeigt (vergl. S. 917), und es ist meine Beobachtung von Fuchs, Launois-Roy, Josefson und Béclère bestätigt worden; während es das Verdienst von Marie, Launois-Roy und Béclère ist, die anderen Eigenschaften auch radiographisch festgestellt zu haben.

Nach einer soeben erschienenen Abhandlung von Schüller und Robinson über die röntgenologische Untersuchung der Schädelbasis (Wiener klin. Rundschau. 1904. No. 26) scheint die frontale Aufnahme die besten Bilder für die Darstellung der Sella turcica zu bieten.

Die genauere Untersuchung der kranken Knochen zeigt Verdickung des Periosts, periostale Knochenneubildung, Verdickung der sehnigen und aponeurotischen Ansätze. An den Gelenken finden sich der Arthritis deformans verwandte Zustände. An den gipfelnden Teilen ist auch die Haut verdickt, und zwar sind alle ihre Teile hypertrophisch; besonders handelt es sich um Wucherung des Bindegewebes in Drüsen, Gefässen, Nervenscheiden (Marie, Marinesco, Arnold). Auch die Spinalganglien und der Sympathicus waren einigemale von der Hypertrophie betroffen.

Die Grössenzunahme erstreckt sich zuweilen auf das Gehirn, den Augapfel, die Abdominalorgane. Einigemale wurde eine meist asystematische Degeneration der Hinterstränge, selten auch der Seitenstränge des Rückenmarks nachgewiesen (Arnold, Dallemagne, Bonardi). Häufig (aber keineswegs immer) ist die Thymus persistent, zuweilen hyperplastisch.

Die Thyreoidea wurde meist erkrankt gefunden, und zwar war sie entweder klein und atrophisch oder kropfig entartet; hie und da ist aber auch von einer einfachen Hypertrophie die Rede.

Den konstantesten Befund bildet die Affektion der Hypophysis (Marie). Meist ist sie hypertrophiert und geschwulstig entartet, und zwar wurden Tumoren vom Typus des Adenoms, der Struma pituitaria, des Sarkoms und Glioms beschrieben.

Nach einer Zusammenstellung von Percy Furnivall, die sich auf 34 Fälle bezieht, fand sich eine Vergrösserung der Hypophysis in 31 und zwar: einfache Hypertrophie in 5, vaskuläre Hypertrophie in 1, Hypertrophie des hinteren Lappens mit kolloider Degeneration in 1, des Vorderlappens in 1, kolloide Entartung mit Blutungen in 1, Adenom in 6, Sarkom in 4, Psammosarkom in 1, Gliom in 1, Gliom und Sarkom in 1, Tumoren von unbestimmtem Charakter in 3 u. s. w. Nur in 3 Fällen von 34 war die Hypophysis nicht hypertrophiert; in dem einen hatte die Drüse das Aussehen eines weichen Adenoms, im zweiten fand sich Nekrose mit Erweichung, in dem dritten fibröse Entartung. In 24 Fällen, in denen die Thyreoidea untersucht wurde, war sie 11mal vergrössert, 3mal vergrössert und entartet etc., nur 5mal

normal. — Der Autor schliesst, dass die Hypertrophie der Hypophysis in allen Fällen von Akromegalie vorhanden ist.

Die Hypertrophie dieses Organs bewirkt eine Kompression der benachbarten Hirnteile und Hirnnerven sowie eine Usur der Sella turcica und des Keilbeins, selbst bis zu dem Grade, dass die Geschwulst unter die Rachenschleimhaut vordringt.

Die Diagnose ist gemeiniglich nur in den vorgeschrittenen Fällen leicht zu stellen, während in dem Anfangsstadium, solange im Wesentlichen nur subjektive Beschwerden vorliegen, das Leiden schwer zu erkennen ist. Nach den oben angeführten Erfahrungen ist aber die Hypertrophie der Hypophysis an ihren Folgen auf den Schädel schon am Lebenden radiographisch festzustellen, und wir haben in diesem von mir nachgewiesenen Zeichen ein wichtiges diagnostisches Merkmal der Krankheit.

Bei den nahen Beziehungen, die die Akromegalie zu den im vorigen Kapitel beschriebenen Zuständen von Myxoedem und Kretinismus hat, kann die Differenzierung Schwierigkeiten bereiten, doch fehlt bei der Akromegalie die myxödematöse Schwellung, die Kälte und Trockenheit der Haut, der Haarausfall u. s. w., während andererseits dem Myxoedem die Vergrösserung und Auftreibung der knöchernen Teile nicht zukommt. Zweifellos können diese Krankheitszustände aber nebeneinander bestehen.

Was die Beziehungen der Akromegalie zum Riesenwuchs anlangt, so ist etwa ein Fünftel der Akromegalen den Riesen zuzurechnen, ebenso steht es nach Sternberg fest, dass ein grosser Teil der in der Literatur beschriebenen Riesen an Akromegalie litt. Man hat angenommen, dass diese Zustände identisch seien, dass der Riesenwuchs die Akromegalie der Jugend sei (Klebs, Massalongo, Brissaud und Meige, Hutchinson). — Auch deuten manche Beobachtungen darauf hin, dass bei dem Gigantismus eine Hypertrophie der Hypophysis vorliegen kann. Riesenwuchs kommt aber auch unter anderen Verhältnissen vor, verbindet sich mit verschiedenen allgemeinen Ernährungsstörungen und schafft nur eine Disposition für Akromegalie (Sternberg).

Für die innigen Beziehungen sind H. Meige, Feindel, sowie Launois-Roy jüngst aufs neue eingetreten. Letztere konnten ebenso wie Cunningham anatomisch, die Persistenz der Epiphysenknorpel radiographisch feststellen. Indes ist die Frage noch keineswegs definitiv entschieden; ebenso wie die Beziehungen des Riesenwuchses zum Infantilismus und die Rolle, welche die genitale Entwicklungshemmung bei diesen Zuständen spielt, noch unaufgeklärt sind.

Die Kombination des Riesenwuchses mit vorzeitiger Entwicklung des Genital-Apparates bei einem 6jährigen Knaben beschrieben Hudovernig und Popovits.

Der partielle Riesenwuchs — die partielle Makrosomie — d. h. die Hypertrophie einzelner Körperteile (Makrocheirie, Makropodie, Hemihypertrophie u. s. w.) unterscheidet sich durch ihre kongenitale Entwickelung, durch ihre Beschränkung auf einen Körperteil und die übertriebene Verunstaltung des betreffenden Gliedes von der Akromegalie. Auch ein halbseitiger Riesenwuchs wurde beschrieben. Hutchinson bringt den allgemeinen und partiellen Riesenwuchs in eine Rubrik mit der Akromegalie, doch dürfte nur ein Teil dieser Fälle hierhergehören. (Die These von Quillou behandelt diese Frage.)

Die umschriebene Lipomatose und die Elephantiasis, resp. die Verknüpfung beider Zustände kann ebenfalls eine Art von partiellem

Riesenwuchs erzeugen, der dann ein erworbener ist. — Einen eigentümlichen Fall von partieller Makrosomie mit Bulbärsymptomen beschreibt Schlesinger. Wegen ihres Vorkommens bei Syringomyelie vergl. das entsprechende Kapitel.

Die Osteitis deformans (Paget) ist eine der Osteomalazie verwandte Erkrankung, deren Hauptsymptom eine erhebliche Verkrümmung der Extremitäten, namentlich der Unterschenkel ist, während Hände und Füsse verschont werden; ausserdem führt sie zu einer beträchtlichen Volumzunahme des Schädels, aber es fehlen die Veränderungen an den Weichteilen und die anderen Zeichen der Akromegalie. Radiographische Beschreibungen liegen von Levi-Londe, Hudelo-Heitz vor. Freilich kommen auch hier cerebrale Erscheinungen vor, die auf Kompression der Hirnnerven bezogen werden. Das Leiden tritt fast immer erst nach dem 50. Jahre auf.

Die diffuse Hyperostose ist ein im jugendlichen Alter entstehendes Leiden, das sich besonders durch eine bedeutende Volumenzunahme aller Schädelknochen äussert; damit kann sich in Folge der Verengerung der Schädelhöhle, der Orbita und aller Foramina Blindheit, Taubheit, Exophthalmus, Kopfschmerz, Demenz u. s. w. verknüpfen. Dieser noch wenig erforschte Krankheitszustand ist ein ausserordentlich seltener.

Die Leontiasis ossea ist eine tumorartige Hyperostose des Schädels und durch die Bildung knöcherner Geschwülste gekennzeichnet. Indes ist mit dem Namen, wie Starr hervorhebt, sehr Verschiedenartiges bezeichnet worden. Er spricht in einem von ihm beschriebenen Falle, in welchem die Volumzunahme des Schädels Knochen und Weichteile betraf, von Megalocephalie.

Die ächte Elephantiasis, die Pachydermie in Folge lokaler Asphyxie, die sog. Adipositas dolorosa (s. S. 1388) ist von der Akromegalie unschwer zu unterscheiden.

Die Syringomyelie kann zwar zu einer Vergrösserung der gipfelnden Teile (besonders der Hände) führen, aber damit verbinden sich Deformitäten und die Kardinalsymptome der Gliosis.

Schliesslich hat Marie von der Akromegalie die Osteoarthropathie hypertrophiante (sekundäre Ostitis hypertrophica nach Arnold, dem sich Massalongo und Teleky anschliessen) abgetrennt, und folgende Unterscheidungsmerkmale angegeben:

Bei der Osteopathie treten an den grossen, tatzenförmigen Händen die Endphalangen der Finger durch ihre trommelschlägelartige Auftreibung besonders hervor, dabei sind die Nägel plump, dick, verbogen (papageienschnabelartig), brüchig und rissig. Bei der Akromegalie betrifft die Schwellung in erster Linie die Weichteile, bei der Osteopathie vorwiegend die Knochen. Bei der Akromegalie ist die Gegend des Karpometakarpalgelenks geschwollen und verdickt, während diese bei der Osteopathie meist ganz verschont ist. Der Unterkiefer nimmt regelmässig teil bei der Akromegalie, ebenso findet sich hier Verdickung der Wirbel und cervicodorsale Kyphose, während der Unterkiefer dort nicht verändert ist und die Kyphose, wenn sie überhaupt vorhanden, die unteren Abschnitte der Wirbelsäule betrifft. Besonders

lässt auch die Untersuchung mit Röntgenstrahlen Differenzen zwischen dieser Affektion und der Akromegalie erkennen, wie das Thayer, Schittenhelm, Reynaud-Audibert u. A. dargetan haben.

Die Osteoarthropathie entwickelt sich vorwiegend bei Lungenkranken (Bronchiektasie, Empyem, Tuberkulose, Lungensarkom etc.), und zwar soll es sich nach Marie um im Blut kreisende toxische Körper handeln, die diese Veränderungen hervorrufen. Nach weiteren Erfahrungen können auch andere Prozesse, wie Herzkrankheiten, die chronische Nephritis, die Cholaemie, ulzerierende Geschwülste, Dysenterie etc. diese Affektion hervorrufen. Ein hepatogener Ursprung ist z. B. von Gilbert-Fournier, Taylor, Smith, Klippel, Parmentier-Castaigne in einzelnen Fällen angenommen worden. Lemercier unterscheidet einen pulmonären, kardialen, biliären und diathetischen Ursprung. Dass sich auf neuritischer Basis ähnliche Zustände entwickeln können, scheinen Beobachtungen von Hirschfeld, Möbius, Berent zu zeigen. Hirschfeld spricht von einer Dermatohypertrophia vasomotoria, die zu einer Vergrösserung der Hände und Füsse führt.

Die Mariesche Schilderung der Osteoarthropathie hat durch spätere Beobachtungen manche Modifikation erfahren. Namentlich ist wiederholt auf die erhebliche Verdickung der Weichteile hingewiesen worden (Arnold, Teleky, Schittenhelm). Ja, bei dem Trommelschlägelfinger, der als milde Form der Osteoarthropathie angesehen wird (Bamberger), wurden Knochenauftreibungen mehrmals vermisst (Dennig, Litten) oder Rarefikation der Endphalangen festgestellt (Stöltzing). Es scheint auch eine kongenitale Form dieser Affektion vorzukommen (eigene Beob., Decloux, Lippmann, Lemercier), vielleicht auch nach unserer Erfahrung eine Akroneurose dieses Charakters. In einem Falle angeborener Cyanose habe ich die Erscheinung ebenfalls beobachtet.

Künftige Beobachtungen werden zeigen, ob sich die Scheidung zwischen der Akromegalie und Osteopathie scharf durchführen lässt. Jedenfalls giebt es Formen dieses Leidens, die von dem Marieschen Typus (man hat diese Affektion auch als Mariesche Krankheit bezeichnet) abweichen und sich einstweilen nicht klassifizieren lassen (Daireoff, Hirtz, Gasne u. A.).

Ueber den primären Sitz der Akromegalie wissen wir nichts Sicheres. Vieles spricht dafür, dass eine Affektion der Hypophysis die Grundveränderung bildet, welche die Krankheitserscheinungen ins Leben ruft. Experimentelle Beobachtungen von Vassale und Sacchi scheinen zu beweisen, dass die Hypophysis ein für den Organismus notwendiges Organ ist, welches dem Blut ein spezifisches Produkt zuführt; auch Caselli und Collina vertreten diese Anschauung. Für die desintoxikatorische Bedeutung hat sich Pirrone auf Grund seiner Experimente ausgesprochen. Cyon sieht in ihr ein Hülfsorgan der Schilddrüse, er fand in ihr einen chemischen Körper, der erregend auf den Herzvagus wirkt.

In einer neueren Abhandlung präzisiert er seinen Standpunkt so: Jede Erhöhung des Hirndrucks erzeugt mechanisch eine Erregung der Hypophysis, und diese hat eine Verstärkung und Verlangsamung der Herzschläge zur Folge, damit nimmt die Geschwindigkeit des venösen Blutstromes, besonders in den Venen der Schilddrüse, zu, und dadurch wird das Gehirn von der abnormen Blutfülle be-

freit; ausserdem produziert die Hypophysis Substanzen, die die Vaguszentren und die Zentren der Acceleratoren erregen und auch dadurch die venöse Blutströmung beschleunigen. Ferner sah Cyon bei Reizung der Hypophyse Erektionen und Polyurie etc. Bei der Akromegalie handele es sich nicht um eine Ab- oder Zunahme der Funktion der Hypophysis, sondern um eine verwickeltere Funktionsstörung dieses Organs.

Dagegen wollen Friedmann und Maas dieses Organ bei Tieren exstirpiert haben, ohne dass sich schwere Folgezustände entwickelt hätten. Zu ähnlichen Resultaten gelangten Lomonaco und Rymberk; sie folgern aus ihren Untersuchungen, dass die Hypophysis ein rudimentäres Organ ohne funktionelle Bedeutung sei, während die nach ihrer Exstirpation beobachteten Erscheinungen entweder durch Verletzungen der Nachbarschaft oder durch Shok oder Infektion bedingt seien. Rossi und Corning seien auf dem Wege der morphologischen Analyse zu demselben Schlusse gekommen. Neuerdings hat Friedmann auch festgestellt, dass junge, noch im Wachstum begriffene Katzen die Hypophysis ebenfalls entbehren können.

Zweifellos kann geschwulstige Entartung dieser Drüse bestehen, ohne dass sich Akromegalie entwickelt. Freilich scheint es sich da in der Regel um destruktive Tumoren zu handeln, während die zur Akromegalie führenden Geschwülste meist mit einer Vermehrung des Drüsengewebes einhergehen (Tamburini, Hutchinson, Schupfer, Hanau, Gubler u. A.). Besonders ist Benda auf Grund seiner Untersuchungen für die Annahme eingetreten, dass die Akromegalie auf einer Vermehrung der spezifischen Drüsenelemente der Hypophysis, auf einer pathologischen Funktionssteigerung derselben beruhe, während von Anderen der Ausfall der Hypophysenfunktion beschuldigt wird. Einige Autoren, wie Arnold, Strümpell, Mitchell und Le Count halten die Vergrösserung der Hypophysis nur für eine koordinierte, Vassale für eine sekundäre Erscheinung und Thom spricht sich über die Beziehungen mit grosser Reserve aus. Unklar ist es auch, welche Rolle die Thyreoidea bei diesem Leiden spielt. Manche Erfahrung deutet auf gewisse Beziehungen dieses Organs zur Hypophysis, welche zum Teil schon von Virchow gewürdigt und durch die experimentellen Untersuchungen von Vassale, Sacchi und Rogowitsch erhärtet wurden. Namentlich ist es beachtenswert, dass die Atrophie der Thyreoidea eine sekundäre Hypertrophie der Hypophysis nach sich ziehen kann (Stieda, Eiselsberg, Hofmeister). So wurde auch die Theorie aufgestellt, dass eine Störung in den Funktionen der Hypophysis, der Thyreoidea und Thymus (event. auch der Geschlechtsdrüsen) in der Genese der Akromegalie eine mehr oder weniger wesentliche Rolle spiele (Pineles, Mendel, Parhon-Goldstein, Lorand).

Auf andere Hypothesen, wie die, welche das Leiden in Beziehung zur Genitalsphäre, zum vorzeitigen Versiegen der Geschlechtsfunktionen bringt (Breton-Michaut u. A.), ferner auf die Stoffwechseltheorie von Moraczewski etc. braucht hier nicht näher eingegangen zu werden.

Therapie: Bis jetzt ist man über das Stadium der Versuche nicht hinausgekommen. Es sind sowohl mit der Thyreoidea wie mit der Hypophysis und ihren Extrakten Fütterungsversuche vorgenommen worden, ohne dass von einem evidenten und gleichmässigen Resultat

die Rede sein könnte (Putnam, Bramwell, Ransom u. A.). Erfolge mit der Hypophysis wollen Cyon, Lancereaux, Faworski, Warda erzielt haben. Vorübergehende Besserung sah auch ich unter dem Gebrauch dieses Mittels in zwei Fällen eintreten. Von einem sehr deutlichen Erfolg der Behandlung mit Thyreoidal- und Hypophysis-Extrakten berichtet Cross.

Caton und Paul haben die Hypophysisgeschwulst direkt zu exstirpieren gesucht. Der Patient ging nach drei Monaten zu Grunde. Auch von Anderen (z. B. Eulenburg) ist die operative Behandlung in Erwägung gezogen worden.

Jod und Hg. sollen einige Male einen günstigen Einfluss gehabt haben, vom ersteren habe auch ich in einem Falle Gutes gesehen. Phosphor und Sauerstoff gehören ebenfalls zu den gegen dieses Leiden vorgeschlagenen Mitteln.

Intoxikationszustände

mit hervorragender Beteiligung des Nervensystems.

Der Alkoholismus.

Die Schilderung der akuten Alkohol-Intoxikation gehört nicht hierher.

Der chronische Alkoholmissbrauch hat einen hervorragenden Einfluss auf die nervösen Zentralorgane wie auf das peripherische Nervensystem. In mannigfaltiger Weise werden die Gehirnfunktionen durch ihn beeinträchtigt. Wesen und Charakter erfahren eine tiefgreifende Veränderung, die sich besonders auf ethischem Gebiete geltend macht. Reizbarkeit, Rührseligkeit, zänkisches Wesen, Neigung zu Zornausbrüchen und Gewaltakten, Indolenz, Vernachlässigung der Pflichten, Gleichgiltigkeit gegen Weib und Kind, Verletzung von Sitte und Anstand sind die gewöhnlichen Erscheinungen, die der Gewohnheitstrinker bietet.

Dabei entwickelt sich zuweilen eine Intoleranz gegen den Alkohol selbst, sodass schon kleine Mengen toxische Wirkungen entfalten und pathologische Rauschzustände hervorrufen. Die sich daraus ableitende forensische und kriminelle Bedeutung des Alkoholismus muss hier unberücksichtigt bleiben. Welchen Anteil er z. B. an der Zunahme der Selbstmorde hat, das haben Prinzing, Sullivan u. A. an der Hand ihrer Statistik dargetan. Nicht selten bildet sich in den vorgeschrittenen Stadien eine ausgesprochene Demenz, die Jahre lang bestehen und in Verblödung übergehen kann. Von den akuten Psychosen, die sich im Verlauf des Alkoholismus entwickeln, soll die akute Intoxikationspsychose κατ' ἐξοχήν: das Delirium hier geschildert werden.[1])

Die anderweitigen Hirnaffektionen, die die chronische Alkoholvergiftung erzeugt, entsprechen symptomatologisch in vielen Beziehungen dem Bilde der Neurosen: der Epilepsie, Hysterie und Neurasthenie. Die Epilepsie gehört häufiger zu den Folgezuständen des Alkoholismus.

---

[1]) Eingehend werden diese Zustände von Bonhöffer in seinem Werke: Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker, Jena 1901 (Fischer) behandelt. Ferner ist die Frage in den letzten Jahren in zahlreichen Abhandlungen (Luther, Wollenberg, Hoppe, Hirschl, Cramer, Heilbronner, Mayet, E. Meyer u. A.) erörtert worden. Vergl. auch H. Hoppe: Die Tatsachen über den Alkohol. II. Auflage. Berlin 1901.

Circa 30 pCt. der Alkoholisten, die Aufnahme in die Deliranten-Abteilung der Charité finden, leiden an Epilepsie. Sie unterscheidet sich von der genuinen nur durch ihre späte Entwickelung und dadurch, dass sie bei Alkoholentziehung gemeiniglich zurücktritt. Auch stellen sich die Anfälle besonders im Anschluss an gröbere Exzesse ein. Einzelne Autoren (Féré, Magnan, Warthmann) erblicken in dem Alkoholismus nur eine Gelegenheitsursache der Epilepsie, doch scheint mir diese Auffassung den Tatsachen nicht zu entsprechen (vgl. übrigens S. 1208). Ein epileptischer Anfall leitet ziemlich häufig das Delirium tremens ein. Diese Form will jedoch Bratz von der ächten, schweren, erst nach langjährigem Alkoholmissbrauch entstehenden, wegen ihrer günstigeren Prognose trennen.

Die subjektiven Beschwerden der Alkoholisten decken sich in vielen Beziehungen mit denen hysterischer und neurasthenischer Personen. Sie klagen oft über Angstzustände, Verstimmung, Rührseligkeit, Schlaflosigkeit, Unruhe, Zittern, allgemeine Schwäche, reissende Schmerzen, Appetitlosigkeit, Herzklopfen u. s. w. Auch die objektiven Symptome können denen der Neurasthenie und Hysterie entsprechen, bezw. verwandt sein. So finden sich häufig Erhöhung der Sehnenphänomene, der mechanischen Nerven- und Muskelerregbarkeit, Hyperidrosis, Hypaesthesie und Anaesthesie vom Charakter der sensorischen Anaesthesie, vasomotorische Störungen u. s. w. Die Krampfattaquen gleichen ebenfalls zuweilen den hysterischen. Ferner kommen halbseitige Konvulsionen und Lähmungszustände vor, die der Rückbildung fähig und, soweit unsere Erfahrungen reichen, nicht durch nachweisbare anatomische Veränderungen bedingt sind. Tetaniforme Krämpfe mit erhaltenem Bewusstsein, die an das Bild der Strychninvergiftung erinnerten, beschreibt Siemerling. Auch die Tetanie kann auf dieser Basis entstehen (Brandenburg).

Der Tremor alcoholicus, eines der gewöhnlichsten Symptome, ist meistens intensiver und gröber als der Tremor der Nervösen, er tritt ferner nicht allein in den ausgestreckten Fingern, sondern besonders an Lippe und Zunge hervor und pflegt morgens, so lange Patient nüchtern, am stärksten zu sein. Er begleitet die willkürlichen Bewegungen, ohne streng an sie gebunden zu sein.

Auf eine andere Erscheinung hat Quinquaud hingewiesen: Lässt der Untersuchende auf seinen Handteller die gespreizten Finger des Patienten senkrecht aufsetzen, so fühlt er leise Erschütterungen, als ob die Finger brüsk gegeneinanderstiessen, eine Art von Knarren bezw. Krepitieren. Bei ausgesprochenem Alkoholismus soll das Quinquaudsche Zeichen, mit dem sich auch Maridort, Aubry und besonders Fürbringer beschäftigt haben, am deutlichsten hervortreten.

Die gastrischen Störungen können ebenfalls auf nervöser Basis entstehen, meist sind sie jedoch die Zeichen einer ächten Gastritis, resp. eines chronischen Magenkatarrhs. Besonders charakteristisch ist der Vomitus matutinus: das Würgen und Erbrechen schleimiger Massen am Morgen und die Anorexie.

Sehstörungen, die recht häufig sind, können rein funktioneller Natur sein (konz. Gesichtsfeldeinengung) oder auf einer Neuritis

optica resp. einer partiellen Sehnervenatrophie mit Abblassung der temporalen Papillenhälfte, wie sie besonders von Uhthoff beschrieben ist, beruhen. Die gewöhnliche Form der diese Sehnervenerkrankung begleitenden Sehstörung ist das zentrale Skotom für Farben (rot und grün, vgl. S. 719).

Eine weitere Reihe von Erscheinungen, die im Verlauf des Alkoholismus auftreten können, sind die Folge der durch die Intoxikation hervorgerufenen peripherischen Neuritis. Leichte Grade derselben sind jedenfalls recht häufig, sie bedingen wahrscheinlich die kutane und muskuläre Hyperaesthesie, die oft recht heftigen Schmerzen in den Beinen und die zuweilen vorhandenen objektiven Gefühlsstörungen, die dem Ausbreitungsbezirk peripherischer Nerven, z. B. des Cutaneus femoris externus folgen. Ob auch die Wadenkrämpfe und verwandte tonische Muskelspannungen auf leichte entzündliche Veränderungen an den Nerven und Muskeln zurückzuführen sind, ist nicht sichergestellt. Unter dem Einfluss bestimmter Schädlichkeiten steigert sich diese gewissermassen latente Neuritis zur ächten Polyneuritis alcoholica (siehe das Kapitel: multiple Neuritis).

Die geschilderten Folgezustände des Alkoholismus können sich in mannigfaltiger Weise mit einander kombinieren, dazu kommen dann noch die durch den Einfluss des Giftes auf das Herz- und Gefässsystem, auf die Leber, Nieren etc. bedingten Erscheinungen, um ein oft recht buntes Krankheitsbild zu produzieren. Smith will auch die Angstaffekte und andere Unlustgefühle der Alkoholisten von der Herzschwäche und der Gefässerschlaffung ableiten; doch gilt das jedenfalls nur für eine Form dieser Störungen.

Die schweren Folgen des Alkoholismus werden besonders bei den Schnapstrinkern beobachtet, doch bleibt der Wein- und Biertrinker keineswegs verschont; einzelne Folgezustände, wie die multiple Neuritis, werden durch den übermässigen Biergenuss häufig hervorgerufen.

Naturgemäss sind es Individuen im mittleren Lebensalter, im 3. und 4. Dezennium, bei denen der Alkoholismus am häufigsten zur Entwickelung kommt, doch ist kein Alter geschützt.

Selbst bei Säuglingen, die von einer trunksüchtigen Mutter oder Amme genährt wurden, hat man Konvulsionen und andere Zeichen des Alkoholismus eintreten sehen (Meunier, Combe). Auch Ladrague, Kassowitz, Grósz u. A. haben über den Alkoholismus des Kindesalters Mitteilungen gemacht.

In Bezug auf die Empfänglichkeit spielt die Individualität eine hervorragende Rolle. Für den Einen ist schon eine kleine Alkoholgabe, wenn sie regelmässig genommen wird, ein Gift, während der Andere das Zehnfache verträgt. Traumen verringern die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems gegen diese Gifte.

Sehr oft ist die Trunksucht bereits ein Symptom der neuropathischen Anlage, der Entartung, und es werden wesentlich die so belasteten Individuen von den Alkoholpsychosen befallen. Dass andererseits der Alkoholismus der Eltern die Gesundheit der Nachkommenschaft im hohen Masse gefährdet und den Grund zu Neurosen und Psychosen bezw. den mannigfaltigsten Entartungszuständen bei

ihnen legt, ist schon an anderen Stellen dieses Werkes hervorgehoben worden[1]).

Die Dipsomanie wird von Kraepelin, Aschaffenburg und besonders von Gaupp, der ihr eine ausführliche Studie gewidmet hat, zur Epilepsie gerechnet, sie ist nach ihm eine Form psychischer Epilepsie. Der Zustand kennzeichnet sich durch das anfallsweise Auftreten einer depressiven Gemütsverstimmung, auf deren Basis der gebieterische Trieb nach Genuss berauschender Getränke entsteht; es kommt zu starken Alkoholexzessen, in deren Geleit und Gefolge sich eine mehr oder weniger tiefe Bewusstseinstrübung entwickelt. Der Anfall hat eine Dauer von Tagen oder Wochen.

Dass dieser Zustand sich bei geistig und ethisch hochstehenden Menschen entwickeln kann, lehrt die Geschichte Fritz Reuters und die Schilderung, die er selbst in einem an seinen Vetter geschriebenen Brief (vergl. Theod. Gaedertz, Nationalzeitung, Ausgabe vom 13. VII. 04) von seinem Leiden giebt.

Eine besondere Besprechung beansprucht das Delirium tremens. Es kann sich zu jeder Zeit im Verlauf des Alkoholismus einstellen und sehr oft rezidivieren. Es sind Fälle bekannt geworden, in denen ein und dasselbe Individuum 20—27 mal vom Delirium befallen wurde. Man hat irrtümlich angenommen, dass die Enthaltung von dem bis da regulären Alkoholgenuss es hervorbringe. Eine Giftwirkung wird von einzelnen Autoren, wie Wagner, Kraepelin, Jolly, Herter, Elsholz, beschuldigt, und letzterer meint, dass gerade der Alkohol das Antitoxin dieses im Organismus entstehenden Giftes bilde, daher die vermeintlichen Gefahren der Abstinenz für den Ausbruch des Deliriums. Selten tritt der Zustand unvermittelt ein, meist wird er durch Gelegenheitsursachen wachgerufen. Dahin gehören gehäufte schwere Alkoholexzesse, Traumen und fieberhafte Krankheiten (besonders Pneumonie). — Die ersten Erscheinungen sind: Appetitlosigkeit, starker Tremor, motorische und psychische Unruhe, Hast der Bewegungen, Verstimmung. Dann leidet der Schlaf, wird durch beängstigende Träume gestört, vor allem ist das Einschlafen erschwert, indem bei Augenschluss Fratzen, schreckhafte Visionen auftauchen. Die Sprache kann jetzt wie auch während des ganzen Deliriums durch den Tremor der Lippen und durch eine Art Silbenstolpern beeinträchtigt sein, so dass sie nicht selten der paralytischen gleicht.

Das Delirium kündet sich dadurch an, dass die motorische und psychische Unruhe, ferner der Tremor sich lebhaft steigern und massenhafte Halluzinationen und Illusionen auf den Kranken eindringen. Gewöhnlich knüpfen die Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen an reale Eindrücke an. In den Tüpfelchen auf der Bettdecke sieht der Kranke Läuse, Spinnen etc., die fortkriechen, die Figuren in der Tapete werden ähnlich gedeutet; anfangs ist er sich,

[1]) Auf die interessanten Mitteilungen von Bunge über Alkoholismus und Degeneration, desgleichen auf die Arbeiten von Magnan, Bär, Arrivé, Kende, Bourneville, Rabinovitsch, Strohmayer, Bezzola, Garnier, Crotters, Anton u. A. sei hier hingewiesen. Kraepelin und seine Schüler haben besonders viel dazu beigetragen, dem Kampf gegen den Alkoholmissbrauch eine wissenschaftliche Grundlage zu geben.

wenn er die Augen öffnet, der Täuschung bewusst, bald wird er vollkommen von den Halluzinationen und Illusionen beherrscht. Er ist völlig verwirrt, faselt fortgesetzt vor sich hin, indem die durch die Sinnestäuschungen geweckten Phantasiegebilde sich bunt aneinanderreihen. Dabei besteht ein lebhafter Bewegungstrieb, der sich im Umherlaufen, im Umherfahren mit den Händen auf der Bettdecke, im Nesteln an allen Gegenständen, die er ergreifen kann, äussert. Es sind Tiere, die er fortzuscheuchen oder zu fangen sucht, es sind Fäden, Würmer etc., die er sich aus dem Munde zieht, er wehrt sich gegen Personen, die ihn bedrohen, die ihn töten, ihm Gift beibringen wollen. Das kombinierte Auftreten von Halluzinationen auf verschiedenen Sinnesgebieten wird von Bonhöffer als besonders charakteristisch angesehen. Der Inhalt der Vorstellungen ist ein schnell wechselnder, aber fast allen haftet das Komische, Groteske und Schreckhafte an. Wenn auch Angst und Furcht den Deliranten beherrschen, so kontrastiert doch damit häufig eine auffällige Heiterkeit. Aus seinen Delirien ist der Delirant entweder gar nicht oder nur für Momente herauszureissen, in denen er dann gefügig und leutselig ist, während er nur selten aggressiv wird.

Der Appetit liegt während des Deliriums danieder, der Puls ist beschleunigt, erreicht eine Frequenz von 120—150 Schlägen, zuweilen ist er dikrot, die Temperatur ist meistens erhöht, sie kann 40—41° erreichen. Vermehrung der Leukocyten im Blute und Ueberwiegen der polynukleären neutrophilen Zellen über die mononukleären wies Elsholz auf der Höhe des Deliriums nach. Auch eine Form der Conjunctivitis wird von ihm als Symptom des Deliriums angeführt.

Der Kranke ist unempfindlich gegen Schmerz, bewegt die verletzten Gliedmassen, aus diesem Grunde bleibt auch die Pneumonie so oft verdeckt, weil er weder über Schmerz klagt noch oberflächlich atmet. Dass der Alkoholgenuss die Disposition für Infektionskrankheiten steigert, hat Laitinen auch experimentell nachgewiesen.

Schweiss ist gewöhnlich vorhanden. Der Harn ist spärlich und enthält in fast 50 pCt. der Fälle geringe Mengen von Eiweiss. Nach Hertz ist die Albuminurie sogar ein nahezu konstantes Symptom, und er nimmt an, dass ein genetischer Zusammenhang zwischen der Nierenaffektion und dem Delirium besteht. Auch Döllken findet die Albuminurie regelmässig. Seltener kommt Albumosurie vor (Liepmann). Der Patient lässt wohl in manchen Fällen Harn und Stuhl unter sich, aber es besteht keine Harnverhaltung.

Das Delirium erreicht in 2—3 Tagen sein Höhestadium, erstreckt sich in der Regel über 3—6 Tage und endigt gewöhnlich mit einem tiefen 6- bis 12stündigen Schlafe, aus dem der Patient gestärkt und mit nahezu freiem Sensorium erwacht. Der Puls ist dann wieder voll und langsam, die Temperatur normal. Tremor und Unruhe können auch noch kurze Zeit anhalten. Die Erinnerung an das Delirium ist eine traumhaft unvollständige. In weniger günstigen Fällen dauert es noch fort, und erst ein neuer Schlaf bringt die Genesung.

Endlich giebt es auch Fälle, in denen der Kranke im Delirium bleibt und an Kollaps zu Grunde geht. Der Puls wird immer kleiner und frequenter, die Temperatur bleibt hoch oder steigt schliesslich

plötzlich beträchtlich an. Namentlich trübt sich die Prognose quoad vitam bei bestehender Herzschwäche, bei Komplikation mit Pneumonie, Nephritis, Traumen etc.

Nach den vorliegenden Statistiken ergiebt sich etwa eine Mortalität von 15 pCt. für das Delirium tremens. Jacobson ermittelte 13 pCt., Bonhöffer 9 pCt. (bezw. 1 pCt. in der Strafanstalt), während Villers für Brüssel nur 1,5 pCt. konstatierte, woraus er schliesst, dass die Affektion dort einen milderen Verlauf nimmt. Sehr niedrig ist auch der Prozentsatz der an Delirium zu Grunde gegangenen in der Wagnerschen Klinik (Pilcz).

Im Einzelfall ist es ein ungünstiges Zeichen, wenn nach dem kritischen Schlaf Pulszahl und Temperatur nicht heruntergehen. Auch kann sich an das Delirium ein Zustand von halluzinatorischer Verwirrtheit, von Verrücktheit mit Eifersuchtsideen, von Demenz anschliessen. Kraepelin spricht von schwachsinnigen Endzuständen des Deliriums, E. Meyer schildert eine Dementia paranoides. Krukenberg hat nachgewiesen, dass häufig im Delirium und noch 8—14 Tage nach ihm eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes vorhanden ist. Auch scheint es, als ob in seltenen Fällen auf der Höhe des Deliriums kortikale Hirnherdsymptome zur Entwickelung kommen könnten (Bonhöffer).

Als diagnostische Merkmale des pathologischen Rauschzustandes werden von Cramer besonders folgende angeführt: Angst- und delirante Zustände, Sinnestäuschungen, Trägheit der Pupillenreaktion, Neigung zu Gewaltakten, Abschluss mit jähem Zusammenbruch und terminalem Schlaf, völlige oder partielle Amnesie etc. etc. Dazu kommt, dass sich meist die degenerative Anlage feststellen lässt.

Auf die akute Halluzinose Wernickes, das chronische Delirium und die Korsakowsche Psychose (vergl. S. 529) kann hier nicht eingegangen werden.

Die anatomischen Veränderungen, die im zentralen Nervensystem bei Alkoholismus gefunden werden, sind im Ganzen geringfügig, sie beschränken sich auf Hyperaemie der Hirnhäute, leichte Trübung, zuweilen Oedem der Arachnoidea und Pia, Hydroceph. externus. Nicht so selten wird Pachymeningitis haemorrhagica gefunden. Das Gehirn ist meistens normal, doch fehlt es noch an ausreichenden Untersuchungen über die feineren histologischen Veränderungen. Berkley hat mit den neueren Methoden Veränderungen an den Nervenzellen festgestellt, Bonhöffer den gleichen Befund erhoben, ausserdem hat dieser Autor mit dem Marchischen Verfahren einen Markzerfall an den Radiärfasern der motorischen Rinde und des Kleinhirns, besonders des Oberwurmes, nachgewiesen, doch ist der Wert und die Bedeutung dieser Funde noch eine recht zweifelhafte, wie das Bonhöffer, wenigstens für die mit der Nisslschen Methode an den Zellen nachgewiesenen Veränderungen, selbst anerkennt. Er hebt ferner hervor, dass in den schweren Fällen des Alkoholdeliriums das zentrale Höhlengrau eine Prädilektionsstelle für die Zustände hämorrhagischer Infiltration bilde.

Therapie. Die wichtigste Aufgabe ist die Prophylaxe. In dieser Hinsicht ist in den letzten zwei Dezennien viel geleistet worden, wenn auch noch viel zu tun übrig bleibt. Eine Reihe von Aerzten,

wie Forel, Kraepelin, Bunge, Baer, Delbrück u. A. haben teils durch ihr persönliches Eintreten gewirkt, teils durch wissenschaftliche Arbeiten die Grundlage für den Kampf gegen den Alkoholmissbrauch geschaffen und für die Verbreitung der Kenntnisse von den schädlichen Folgen Sorge getragen. Eine besonders wirksame Tätigkeit haben dann in dieser Beziehung die Abstinenz- und Mässigkeitsvereine (Alkoholgegnerbund, Guttemplerorden, Sobrietas, blaues Kreuz etc.) und der Verein gegen den Missbrauch geistiger Getränke entfaltet. Das Reichsgesundheitsamt hat auf die Auregung dieser Vereine ein Alkohol-Merkblatt herausgegeben.

Durch Gasthausreformen, durch die Begründung von alkoholfreien Wirtschaften, Volkslesehallen, durch die Verbesserung der Wohnungsverhältnisse der unteren Klassen etc. und nicht zum wenigsten durch die Beseitigung der Trinksitten wird der Entstehung und Verbreitung des Alkoholismus bis zu einem gewissen Grade vorgebeugt werden.

Die Therapie des ausgebildeten Alkoholismus ist die Alkoholentziehung. Sie ist am schwierigsten da durchzuführen, wo das Leiden auf der Basis der Entartung entstanden ist. Nur in vereinzelten Fällen haben sich Trinker aus eigener Kraft zu diesem Ziele durchgerungen. Die Entziehung muss in der Regel in einer Anstalt vorgenommen werden. Diesem Zweck dienen entsprechende Abteilungen eines Krankenhauses oder einer Irrenanstalt, zum grösseren Teil und in einer sich immer mehr verbreitenden Weise besondere Trinkerheilanstalten.

Das Prinzip der modernen Trinkerheilstätte ist die grundsätzliche und totale Abstinenz des Kranken und seiner Umgebung, und seine Erziehung zur lebenslänglichen Abstinenz. Von entsprechenden Heilanstalten sind Lintorf bei Düsseldorf, Ellikon bei Zürich, Waldesruh bei Hamburg, Waldfrieden bei Fürstenwalde, ferner die Privatheilanstalten von Fürer-Rockenau, Schmitz-Bonn, Colla-Buchheide, Römer-Elsterberg, Smith-Niendorf, Clemenz-Schönwalde etc. zu nennen.

Die Berichte der verschiedenen Aerzte und Leiter, die über reichere Erfahrungen auf diesem Gebiete verfügen, stimmen darin überein, dass 1. die Entziehungskur eine lange Zeit — von durchschnittlich 6 bis 9 Monaten bezw. 1 Jahr — erfordert, 2. dauernde Resultate nur durch eine absolute Enthaltsamkeit zu erreichen sind, die auch nach der Entlassung für die Lebenszeit durchgeführt werden muss (Forel, Kraepelin, Bresler, Bregman, Möli, Nonne). Gerade in dieser Hinsicht haben die genannten Vereine, besonders der Guttemplerorden, eine überaus segensreiche Tätigkeit entfaltet. Er umfasste schon 1903 637 Logen mit 22 355 Mitgliedern.

Die gesetzliche Regelung der Trinkerfürsorge weist noch empfindliche Lücken auf. Die Abhängigkeit der zwangsweisen Anstaltsbehandlung von der Entmündigung[1]) bildet ein erschwerendes Moment

[1]) Der § 6 Abs. 3 des B. G. B. lautet: „Entmündigt kann werden, wer infolge von Trunksucht seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag, oder sich oder seine Familie der Gefahr des Notstandes aussetzt oder die Sicherheit anderer gefährdet."

für die Heilung. Das Verlangen nach einem Trinkerfürsorgegesetz auf anderer Basis und nach der Schaffung von staatlichen geschlossenen Trinkerheilanstalten macht sich immer dringender fühlbar. Dieser Forderung haben der Berliner psychiatrische Verein, Endemann, Colla, Delbrück, Nonne u. A. Ausdruck gegeben. Letzterer hat auch beachtenswerte Vorschläge für die Einrichtung, den Betrieb und die Leitung derartiger Anstalten gemacht (Handbuch der sozialen Medizin. Bd. IV, Teil 2).

Inwieweit sich die Hypnose zur Behandlung des Alkoholismus eignet, müssen weitere Erfahrungen entscheiden. Forel, Ouspenski u. A. wollen durch suggestiven Einfluss Heilung erreicht haben.

Man hat auch vorgeschlagen, den Widerwillen gegen Alkohol dadurch zu erregen, dass den spirituösen Getränken Strychnin oder Vinum stibiatum zugesetzt wird. Der sog. Goldkur, bei der unter andern Mitteln innerlich Goldchlorid verabreicht wird (Fenn), sowie der subkutanen Atropininjektion (verbunden mit innerem Genuss von Cinchona) etc. dürfte eine wesentliche Bedeutung nicht zukommen.

Mit der Alkoholentziehung sind oft auch noch die schweren psychischen Störungen, wie die Demenz, zurückgegangen; ebenso die Symptome von Seiten der Nieren etc.

Das Delirium macht absolute und sofortige Entziehung der Alkoholika erforderlich. Nur Pneumonie und namentlich der drohende Kollaps verlangen eine abweichende Behandlung: hier kann man auf die Darreichung konzentrierter Spirituosen oft nicht verzichten. Forel lässt auch das nicht gelten und verlangt konsequente Abstinenz. Die Ernährung muss eine kräftige sein. Ausserdem sind Analeptica (Quénu verwendet Sperminjektionen, die auch Massenier erprobte) zu verordnen.

Die Deliranten sind in Anstalten zu behandeln, in denen eine Isolierung mit allen Vorsichtsmassregeln durchzuführen ist und eine Fesselung der Kranken vermieden werden kann.

Bei leichten Delirien sind die Brompräparate von gutem Einfluss. Mit den narkotisierenden Mitteln soll man jedenfalls recht vorsichtig sein; Chloralhydrat wird gemeiniglich den Opiaten vorgezogen, doch darf die schlafmachende Dosis nur in grossen Zwischenräumen und unter sorgfältiger Beobachtung des Herzens verabreicht werden. Von Wagner und Pilcz werden diese Mittel ganz gemieden, dagegen auf Entleerung des Darminhalts durch Calomel Gewicht gelegt.

Gegen den Tremor alcoholicus ist Strychnin empfohlen worden. Nach meiner Erfahrung haben die Brompräparate oft einen günstigen Einfluss auf ihn.

Die Morphiumsucht.

Als Morphiumsucht bezeichnete Levinstein die Leidenschaft des Individuums, sich des Morphiums als Erregungs- oder Genussmittels in dem Masse zu bedienen, dass der Verzicht auf es subjektive und objektive Störungen des Befindens hervorruft, — sowie den Krankheitszustand, der sich durch die missbräuchliche Anwendung des Mittels herausbildet.

Der krankhafte Zustand wird fast ausschliesslich durch die subkutane Morphiuminjektion erzeugt, sehr selten durch die Anwendung per os.

Der Weg, auf welchem sich das Leiden entwickelt, ist gewöhnlich der folgende: Ursprünglich wird das Morphium zur Bekämpfung von physischen oder psychischen Schmerzen angewandt; durch den fortgesetzten regelmässigen Gebrauch gewöhnt sich der Organismus an das Gift[1]), der Genuss wird zum Bedürfnis, und da die ursprünglich angewandte Dosis bald nicht mehr ausreicht, den Zustand von Euphorie herbeizuführen, muss sie allmählich immer mehr gesteigert werden. Schliesslich ist das Individuum nicht mehr fähig, geistig tätig zu sein, seinem Beruf nachzugehen oder auch nur sich unter Menschen zu begeben, wenn es nicht vorher diejenige Dosis Morphium zu sich genommen hat, durch welche es die erforderliche geistige und körperliche Spannkraft erreicht. Auch stellen sich mit dem Morphiumhunger mannigfache Störungen des Allgemeinbefindens (Zittern, gastrische Erscheinungen, Hüsteln etc.). ein, die erst mit der erneuten Zufuhr des Giftes wieder schwinden.

Wenn eine Person wegen eines akuten schmerzhaften Zustandes Morphium Wochen und selbst Monate lang regelmässig erhält und nach Ablauf des Leidens, sei es auch unter vorübergehenden Beschwerden, dem weiteren Gebrauch des Mittels entsagt, so haben wir keineswegs die Berechtigung, von Morphiumsucht zu sprechen, obgleich auch dabei die Zeichen einer chronischen Morphiumvergiftung vorhanden sein können.

Aerzte werden von diesem Leiden am häufigsten ergriffen. Von 250 Morphiumsüchtigen gehörten 93 dem ärztlichen Stande (einschliesslich der Arztfrauen) an; von 100 männlichen Patienten waren 42 Aerzte. Nächst den Aerzten sind es die Apotheker, welche am häufigsten der Morphiumsucht verfallen. Im Ganzen habe ich den Eindruck, dass sie im Laufe des letzten Dezenniums seltener geworden ist.

Ein grosser Teil der Betroffenen leidet nicht etwa an einer mit heftigen Schmerzen verbundenen, chronischen, unheilbaren Krankheit, vielmehr sind es Zustände von Neurasthenie, Hypochondrie, Gemütsverstimmung u. dergl., die das Individuum und besonders leicht den Arzt, verleiten, sich des Morphiums zu bedienen. Natürlich werden fast nur diejenigen morphiumsüchtig, bei welchen das Mittel einen Zustand von Euphorie, ja selbst eine Art von Sinnenrausch erzeugt, der mit grossem Lustgefühl verbunden ist. Sobald der Rausch schwindet und die gewöhnliche Verstimmung wieder Platz greift oder gar die Schmerzen, die durch das Gift fortgescheucht wurden, wieder auftauchen, erwacht das Bedürfnis, die Sehnsucht nach dem Morphium aufs Neue. Und da es sich entweder um von Haus aus willensschwache oder bereits durch den längeren Morphiumgebrauch energielos gewordene Individuen handelt, fallen sie immer tiefer in das Laster. Es

[1]) Ob es sich bei dieser Gewöhnung um die Bildung von Schutzkörpern (Antitoxinen) im Organismus handelt, wie Hirschlaff und Gioffredi auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen behaupten, ist zweifelhaft (Morgenroth). Eine Zerstörung des Giftes im Organismus durch Oxydation wird von Faust angenommen.

ist begreiflich, dass der Arzt, der einerseits das Mittel stets zur Hand hat, andererseits durch seinen Beruf gezwungen ist, jederzeit auf dem Posten zu sein, besonders leicht diesem Uebel in die Arme fällt.

Die Dosis, die durchschnittlich injiziert wird, beträgt circa 1.0 pro die, indes sind Fälle bekannt geworden, in denen 3.0—5.0 pro die eingespritzt wurden. Es kommt vor, dass daneben noch andere Gifte (Cocain, Chloralhydrat, Chloroform, Aether etc.) gewohnheitsmässig genossen werden.

Früher oder später, manchmal schon nach 6—8 Monaten, zuweilen erst nachdem das Mittel ein Jahr oder länger angewandt wurde, treten Krankheitszeichen, die Symptome der chronischen Morphiumintoxikation, zu Tage. Der Ernährungszustand leidet, das Fettgewebe schwindet mehr und mehr, die Haut wird schlaff und welk, das Gesicht bleich oder selbst aschgrau, manchmal auch tiefgerötet. Die Pupillen sind gewöhnlich eng und reagieren träge auf Lichteinfall. Doppelsehen und Akkommodationsparese kommt zuweilen vor. Heiserkeit, Durst, Appetitlosigkeit, Zittern, Sprachstörung sind gewöhnliche Erscheinungen. Es stellt sich ferner Verstimmung, Unruhe, Unfähigkeit zu geistiger Arbeit ein, Erscheinungen, die aber zunächst noch für lange Zeit durch Zufuhr von Morphium bekämpft werden können. Nach der Einspritzung ist der Kranke wie neu belebt und oft den höchsten Anforderungen gewachsen, die an seine körperliche und geistige Leistungsfähigkeit gestellt werden.

Bekannt ist der demoralisierende Einfluss der Morphiumsucht. Die Betroffenen werden unzuverlässig, unwahr gegen sich und gegen Andere, das ethische Gefühl stumpft sich mehr und mehr ab. Selten bildet sich eine ächte Intoxikationspsychose aus. Zustände von Schlafsucht oder leichter Verwirrtheit mit Sinnestäuschungen, sowie Ohnmachtsanfälle können sich vorübergehend einstellen.

In der Regel entwickelt sich hartnäckige Stuhlverstopfung, zeitweilig haben die Kranken mit gastrischen Störungen zu kämpfen. Zu den konstanten Folgezuständen gehört ferner die Impotenz und Amenorrhoe. Azoospermie wurde nachgewiesen. Das Harnquantum ist meist verringert, Albuminurie wurde wiederholentlich konstatiert.

In einzelnen Fällen hat man Fieberattaquen und selbst einen Fieberzustand vom Typus des Intermittens mit Temperaturen von 38.5° bis 40.0°, Milzschwellung etc. beobachtet. Dieses intermittierende Fieber schwindet bei der Morphiumentziehung immer.

Wird dem Morphiummissbrauch weiter gefröhnt, so entwickelt sich schliesslich ein Zustand von Marasmus, in welchem die Individuen zu Grunde gehen können. Einen ungünstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden haben auch die oft multiplen Abszesse, die durch die Injektionen erzeugt werden. Ferner nehmen die Infektionskrankheiten, besonders die Pneumonie, bei diesen Individuen in der Regel einen ungünstigen Verlauf.

Wird den Morphiumsüchtigen das Gift entzogen, so stellen sich in geradezu typischer Weise Krankheitserscheinungen ein, die als die Symptome der Abstinenz („Abstinenzerscheinungen“) bezeichnet

werden. Einige Stunden nach der letzten Injektion wird der Kranke unruhig, ängstlich, aufgeregt, es erwacht das Morphiumverlangen. Er schläft nicht, springt aus dem Bett, legt einen lebhaften Bewegungsdrang an den Tag. Bald gesellt sich Uebelkeit, Brechneigung, Erbrechen, Durchfall, Herzklopfen, Blutandrang nach dem Kopfe etc. hinzu. Zu den weiteren Zeichen gehört Hyperidrosis, Speichelfluss, Coryza, Gähnen, Husten, Tremor, neuralgische Schmerzen an verschiedenen Körperstellen. Fast konstant ist die Akkommodationsparese; die Pupillen sind weit, häufig ungleich und springend. Mehr und mehr steigert sich die Unruhe, der Tremor, die Sprache wird schwer (ähnlich der paralytischen), schliesslich lallend. Halluzinatorische Erregungszustände, selbst Tobsuchtsanfälle gehören zu den nicht ungewöhnlichen Erscheinungen der Abstinenzperiode. Auch epileptiforme Anfälle und choreatische Zustände kommen ausnahmsweise vor. In einem Falle Hochstetters (Jolly) fiel ein Rezidiv der Chorea in die Abstinenzperiode. Bei einem meiner Patienten sah ich unter dem Einfluss der Entziehung von Morphium und Heroïn eine starke Bewegungsataxie in den Gliedmassen eintreten, die bei Morphiumzufuhr wieder schwand.

Levinstein schildert ein Delirium, das dem alkoholischen sehr ähnlich ist (einige Unterscheidungsmerkmale werden von Abraham angeführt). An dieses kann sich ein Stadium anschliessen, in welchem der Patient von Wahnvorstellungen, besonders hypochondrischen, beherrscht wird, es dauert aber nur wenige Tage.

Zu den gefährlichsten Symptomen der Abstinenz gehört der Kollaps: der Puls wird plötzlich unregelmässig, langsam, sinkt auf 40, selbst bis auf 30 Schläge, Patient wird bewusstlos, respiriert mühsam, das Gesicht ist bleich und verfallen etc. In diesem Zustand kann, wenn nicht sofort eingegriffen wird, der Tod erfolgen. Der Kollaps entsteht nur in den ersten fünf Tagen der Entziehung. Auch leichte und schwere Ohnmachten können wiederholentlich eintreten. Einen der Dipsomanie (s. voriges Kapitel) verwandten Zustand, in welchem der Kranke nur temporär auf Grund periodischer Verstimmung zum Morphium greift, hat Krafft-Ebing als Morphinodipsie beschrieben.

In einem Falle Manchots machte sich in der Abstinenz die Neigung zu Hauthämorrhagien (Urticaria factitia haemorrhagica) bemerklich.

In den ersten Tagen der Abstinenz ist der Geschlechtstrieb gewöhnlich lebhaft gesteigert.

Die Prognose der Morphiumsucht ist eine ungünstige. Wenn auch die Entziehung meistens durchführbar ist, so ist doch die Gefahr des Rückfalls eine sehr grosse. Von 82 Patienten (Männer) Levinsteins wurden 61 rückfällig, von 28 Frauen 10, von 32 Aerzten 26. Die Prognose ist also besonders ungünstig bei Aerzten. Am meisten Aussicht auf völlige Heilung bieten die Patienten, bei denen das Morphium wegen eines inzwischen geheilten Leidens angewandt wurde. Hirt will von 35 Morphinisten 27, also 77 pCt., geheilt haben.

Therapie. Von grösster Bedeutung ist die Prophylaxe; in dieser Hinsicht kann vor der leichtfertigen Anwendung des Morphiums und der Opiate überhaupt nicht genug gewarnt werden. Vor allem

gebe der Arzt die Spritze nie aus der Hand oder nur da, wo es sich um ein deletäres Leiden handelt, das in kurzer Zeit zum Exitus führen wird. War er gezwungen, wegen eines schmerzhaften Zustandes die subkutane Morphiuminjektion längere Zeit anzuwenden, so soll er dem Kranken das Medikament entziehen, sobald es eben möglich ist. Je grösser die Euphorie ist, die durch das Morphium erzielt wird, desto grössere Vorsicht ist erforderlich.

Die einzige Therapie der Morphiumsucht ist die Entziehungskur, leider sind ihre definitiven Erfolge nur auf einen kleinen Prozentsatz der Fälle beschränkt. Indes hat Obersteiner nicht Recht, wenn er die Indikationen für sie aufs äusserste einschränkt. Levinstein war für die plötzliche Entziehung und bediente sich nur unter besonderen Verhältnissen eines modifizierten Verfahrens, z. B. dann, wenn die Morphiumsucht mit schweren Erkrankungen innerer Organe verbunden und Kollaps zu befürchten war. Bei dem modifizierten Verfahren wird zunächst noch die volle Dosis, dann für ein paar Tage ein aliquoter Teil derselben gegeben. Andere Aerzte, die auf diesem Gebiet Erfahrung haben (Burkardt, Müller, Obersteiner etc.), treten für eine allmähliche Entziehung ein.

Die Entziehung selbst ist fast nur in Anstalten durchzuführen, in denen der Patient während der ganzen Periode aufs sorgsamste ärztlich beobachtet werden kann. Hirt hat sich gegen dieses Prinzip ausgesprochen, wenigstens will er bei denen, die weniger wie 0.3—0.4 pro die injizieren, die Entziehung ausserhalb der Anstalt durchführen. Es sind mir in meiner Praxis nun schon 4 oder 5 Fälle begegnet, in denen sehr energische Personen sich selbst das Morphium mit dauerndem Erfolg entzogen hatten. Deutsch hat das gleiche beobachtet.

Nicht selten macht sich ein Selbstmordtrieb geltend, der besonders strenge Beaufsichtigung erforderlich macht.

Grosses Gewicht muss während der Entziehung auf Erhaltung der Kräfte gelegt werden, und ist in dieser Hinsicht der Alkohol (Champagner, Portwein, Cognac etc.) oft kaum zu entbehren, jedoch soll man mit seiner Verabreichung recht zurückhaltend sein. Man hat verschiedene Medikamente als Ersatzmittel für das Morphium empfohlen, so Cocain, Spartein, Nitroglycerin etc. Vor dem Cocain ist dringend zu warnen. Allerdings erleichtert es die Entziehung wesentlich, erzeugt aber selbst schwere psychische Störungen, die Cocainpsychose, die sich als eine besonders gefärbte Form der halluzinatorischen Paranoia kennzeichnet. Auch ist durch die Anwendung des Cocains oft genug der Morphiumsüchtige cocainsüchtig geworden.

Chloralhydrat kann Delirien erwecken; desgleichen Paraldehyd. — Codein, Belladonna, die Bromsalze, Chinin etc., diese Präparate mögen versuchsweise und immer nur für kurze Zeit angewandt werden. Fromme empfielt das Dionin als Substitutionsmittel, von dem er 0.05—0.08 in Einzeldosen und bis 1.0 pro die injiziert. Auch das Heroin ist in diesem Sinne angewandt worden, doch habe ich davon ungünstige Nebenwirkungen gesehen. Das sog. Antimorphin wird von

Levin u. A. verworfen. Ueber den Wert des auf experimentellem Wege gewonnenen Heilserums (Hirschlaff) fehlt es an vollgültigen Erfahrungen.

Deutsch will zunächst die Applikation per anum an die Stelle der subkutanen setzen, ehe die eigentliche Entziehung beginnt.

Wohltätig wirken Bäder mit kalten Uebergiessungen; auch die allgemeine Massage kann gegen die oft lange persistierende Schlaflosigkeit angewandt werden, event. auch die Hypnose. Auf die Suggestivbehandlung wird besonders von Hirt und Bérillon Gewicht gelegt; ich halte die Psychotherapie ebenfalls für ein sehr wesentliches Unterstützungsmittel der Entziehungskur.

Die schweren Kollapszustände werden am sichersten durch Morphium bekämpft; gewöhnlich ist nur eine relativ geringe Dosis (0.03) erforderlich, die aber, wenn sie nicht den gewünschten Effekt erzielt, zu wiederholen ist. Erlenmeyer und Hofmann rühmen den Kampfer.

Nach der Entziehung ist der Kranke weiter ärztlich zu überwachen und darf zunächst noch nicht in die gewohnte Umgebung, in seine Berufssphäre zurückkehren. Besonders empfehlenswert ist es, ihn im Anschluss an die Entziehung eine Seereise unternehmen zu lassen, nur muss der Schiffsarzt genau instruiert werden. Es gelang mir, durch dieses Verfahren einmal eine bis jetzt andauernde Heilung zu erreichen; in einem anderen Falle griff die Patientin, die ich nach der Seereise in Helgoland überwintern liess, zum Chloroform, und dieses hat wahrscheinlich den dort eingetretenen Exitus verschuldet.

Vor allem hüte man sich, dem Geheilten zu irgend einer Zeit wieder Morphium zu injizieren. Auch da, wo das Individuum rückfällig wird, hat die Entziehung doch einen Erfolg, indem von nun an wieder kleine Dosen wirksam werden.

Die chronische Blei-Intoxikation, die sich hier anschliessen würde, ist bereits S. 532 besprochen worden.

Anhang.

Der Tetanus.

Die wichtigste, wahrscheinlich die einzige Ursache des Starrkrampfes ist die Infektion. Der Krankheitserreger ist ein von Nicolaier entdeckter Bacillus — Kitasato hat ihn in Reinkulturen dargestellt —, der, in der Erde enthalten, in eine Wunde der äusseren Haut, seltener von den Schleimhäuten aus (Rachen, Uterus), in den Organismus eindringt und auch lokal seine Wirkung entfaltet. Nicht der Bacillus selbst, sondern die von ihm erzeugten giftigen Stoffwechselprodukte — das von Brieger entdeckte Tetanin, Tetanotoxin, Spasmotoxin und ein anderes sehr giftiges, aus den Reinkulturen dargestelltes Toxalbumin — rufen

den Tetanus hervor. Eine auf diesem Wege entstandene Laboratoriums-Infektion ist vor Kurzem beschrieben worden.

Auf die bedeutungsvollen Beobachtungen Ehrlichs auf diesem Gebiete und die von ihm entwickelte Seitenkettentheorie kann hier ebensowenig eingegangen werden wie auf die von Anderen (Buchner, Knorr, Dönitz, Roux, Blumenthal), die Ehrlichsche Lehre teils erweiternden, teils bekämpfenden Anschauungen, auch nicht auf die neue allotropische Hypothese Behrings.

Wassermann und Takaki stellten fest, dass das zentrale Nervensystem Substanzen enthält, die das Tetanusgift neutralisieren, bezw. ihm gegenüber antitoxisch wirken (bestätigt von Marie, Metschnikoff u. A.). Milchner zeigte, dass die Hirnnervensubstanz das Tetanusgift chemisch bindet. — Diese Feststellungen sind auch fruchtbringend für die Therapie geworden (s. u.). In der jüngsten Zeit haben namentlich Meyer und Ransom gelehrt, dass das Tetanusgift von den Lymphbahnen in die motorischen Nerven und mittels dieser zu den Ganglienzellen des Rückenmarkes gelangt.

Es sind besonders durch Erde, Holzsplitter und andere Fremdkörper (namentlich auch Pferde-Exkremente) verunreinigte Wunden, von denen die Erkrankung ihren Ausgang nimmt. Die Sporen des Bacillus können sich an Fremdkörpern Jahre lang virulent erhalten. Im Uebrigen ist die Art der Verletzung, die Beschaffenheit der Wunde gleichgültig. In den letzten Jahren haben die zum Zweck der Blutstillung angewandten Gelatineinjektionen mehrfach den Anstoss zur Entwickelung des Tetanus gegeben (Gerulanos, Georgi, Lorenz u. A.). Der Tetanus puerperalis ist zweifellos ebenfalls ein Wundtetanus. Dieser kann auf Gebärende durch die Tamponade, durch die Zange etc. übertragen werden. In einem Falle fand Heyse den Bacillus in dem Schmutze des Fussbodens. Dasselbe gilt für den Tetanus neonatorum, bei welchem die Nabelwunde, seltener eine andere, wie bei Beschneidung die der Vorhaut, die Eingangspforte für den Infektionsträger bildet. In vereinzelten Fällen (Süss) soll der Tetanus seinen Ausgang von einem Magenleiden genommen haben (?).

Man spricht ferner von einem Tetanus idiopathicus oder rheumaticus, der scheinbar spontan oder unter dem Einfluss von Erkältungen entsteht; es ist wohl kaum zu bezweifeln, dass in derartigen Fällen Wunden übersehen resp. bereits vernarbt sind. Ein endemisches und epidemisches Auftreten des Starrkrampfes ist wiederholentlich konstatiert worden; ferner steht es fest, dass das Leiden in den Tropen häufiger vorkommt als bei uns.

Symptomatologie. Die Initial-Erscheinungen kommen nur ausnahmsweise schon in den auf die Verletzung folgenden ersten zwei Tagen zur Entwickelung, in der Regel vergehen 5—10 Tage, manchmal auch ein Zeitraum von einigen Wochen bis zu ihrem Eintritt. Fast immer ist es eine Spannung in der Kiefer- und Halsmuskulatur, welche zuerst empfunden wird und sich in so harmloser Weise äussern kann, dass zunächst die Diagnose Rheumatismus gestellt wird. Sie steigert sich dann aber bald zum tonischen Krampf. Der Trismus ist fast ausnahmslos das erste Symptom, und auf ihn folgt bald der Opisthotonus. Auch die Schlund- und Rachenmuskulatur kann früh ergriffen werden: ein Gefühl lästiger Spannung im Halse, eine Erschwerung des Schlingens gehört dann zu den ersten Beschwerden. Während nun die Intensität des Krampfes von Tag zu Tage wächst, breitet er sich weiter auf die Gesichts-, Rumpf- und schliesslich

auch auf die Extremitätenmuskulatur aus, indes können die Arme und namentlich Hand und Finger dauernd verschont bleiben. In diesem Fortschreiten des Krampfes von Muskelgruppe zu Muskelgruppe, die in deszendierender Richtung erfolgt, macht sich eine gewisse Gesetzmässigkeit geltend. Ausnahmsweise werden auch die Augenmuskeln befallen. Der Zustand des Kranken wird nun ein qualvoller, um so mehr, als auch die Atemmuskulatur an dem Spasmus teilnimmt. Er liegt mühsam atmend im Bett, der Gesichtsausdruck verrät durch die starren gespannten Züge — die Stirn ist quergefaltet, die Lidspalte durch Krampf des Orbicularis verkleinert, die Mundwinkel nach abwärts, der Mund in die Breite gezogen etc. (Fig 393) — das Leiden. Die Kiefer sind fest aufeinander gepresst, der Kopf ist nach hinten gezogen, die Bauchmuskeln sind bretthart gespannt, an den Beinen, die sich in

Fig. 393. Gesichtsausdruck und Habitus bei Tetanus. (Nach Brunner.)

gestreckter Stellung befinden, treten die Muskelkontouren in voller Deutlichkeit hervor. Nur der Schlaf entspannt die Muskeln. In vereinzelten Fällen wurde statt des Opisthotonus ein Emprosthotonus oder Pleurothotonus beobachtet. Verursacht schon dieser dauernde Krampf einen gewissen, zuweilen recht heftigen Schmerz, so steigert er sich besonders anfallsweise während der Attaquen. Man spricht auch von einem Tetanus dolorosus. Von Zeit zu Zeit — manchmal selten, in anderen schweren Fällen Schlag auf Schlag — kommt es zu einer konvulsivischen Steigerung der Muskelspannung, diese erreicht plötzlich eine maximale Intensität, verbreitet sich über den ganzen Körper und erweckt einen vehementen Schmerz. Diese Attaquen, die gewöhnlich nur ein paar Sekunden dauern, kommen meist auf reflektorischem Wege — durch Berührungen des Kranken, Erschütterungen, sowie durch Sinnesreize ausgelöst — zu Stande. Die Teilnahme der Kehlkopf- und Thoraxmuskeln an dem Krampfe kann zu hochgradiger Dyspnoe führen. Auch das Sprechen und Schlingen ist häufig erschwert oder völlig beeinträchtigt. Die Harn- und Stuhlentleerung kann behindert sein, es kommt selbst völlige Retentio urinae vor.

Das Sensorium bleibt fast immer frei, die Sensibilität und die Sinnesfunktionen sind nicht alteriert. Die Temperatur ist entweder normal oder sie erfährt erst sub finem vitae eine Steigerung, die sehr beträchtlich sein kann, ja es ist eine postmortale Temperaturerhöhung von über 44.0° nachgewiesen worden. Starkes Schwitzen ist ein fast regelmässiges Symptom, dementsprechend ist das Harnquantum verringert und der spärliche Urin ziemlich stark konzentriert. Albuminurie kommt vor. Das Auftreten des Herpes zoster im Verlauf des Leidens beobachtete Mostri.

Die für den experiment. Tetanus so charakteristischen lokalen, d. h. in der Umgebung des Infektionsherdes auftretenden Muskelkrämpfe wurden beim Menschen nur ausnahmsweise (z. B. von Klemm, Halban u. A.) beobachtet.

Was die Dauer und den Verlauf anlangt, so handelt es sich meist um ein sich über einige Wochen erstreckendes Leiden.

Bei voll ausgebildeter Krankheit kann man nach Rose fünf Stadien unterscheiden: 1. das des Trismus, 2. das der allgemeinen Starre, die in den Nackenmuskeln beginnt und dann die Rücken-, Bauch-, Beckenmuskeln, schliesslich die der unteren Extremitäten ergreift, 3. das der Stösse, bei dem noch jede Erhöhung der Reflexerregbarkeit fehlt, 4. das der Reflexstösse, 5. das der Erschöpfung. Man hat auch je nach der Akuität der Entwickelung und des Verlaufs und der Schwere der Erscheinungen verschiedene Formen unterschieden, die akute, die chronische, den Tetanus mitis, immediatus u. s. w. (Larrey, Rose).

Nimmt die Erkrankung einen günstigen Verlauf, so schwinden zunächst die Attaquen, erst später lässt die kontinuierliche Spannung nach, der Trismus bleibt am längsten bestehen. Meist nimmt die Rekonvaleszenz einen längeren Zeitraum in Anspruch. Ueberhaupt sind bei chronischem Verlauf die Heilungschancen weit günstiger wie bei akutem. Ausnahmsweise bleiben nach der Abheilung lokalisierte Kontrakturen — z. B. in einem Falle Adrians im Cucullaris — noch längere Zeit bestehen. Uebergang in eine Form von chronischem Tetanus — ein aussergewöhnlich seltenes Vorkommnis — beschreiben Brunn und Grober. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (man rechnete bis in die Neuzeit etwa 90 pCt.) endigt das Leiden tödlich, und der Exitus stellt sich meistens schnell, schon innerhalb der ersten 5—6 Tage ein, kann aber auch noch nach 14 Tagen erfolgen. Asphyxie, Erschöpfung oder Herzlähmung bedingen den letalen Ausgang.

Ist einmal die erste Woche glücklich abgelaufen, so gestaltet sich die Prognose günstiger, nach dem 14. Tage kann man Heilung als sehr wahrscheinlich in Aussicht nehmen. Sind die Symptome von vornherein leicht ausgeprägt, steigern sie sich nur allmählich und unwesentlich, so ist günstiger Ablauf zu erhoffen. Die Prognose ist im Allgemeinen schlecht, wenn die Inkubationszeit eine kurze war, wenn die ersten Symptome schon innerhalb der ersten fünf Tage auf die Verletzung folgen. Eine besonders schwere Form stellt der puerperale Tetanus dar, doch ist auch da einigemale (Jacob, Kraus, Wittington) Heilung erzielt worden.

Die Diagnose bereitet in den ausgebildeten Fällen keine Schwierigkeit. Vor der Verwechselung mit Strychninvergiftung schützt schon die Anamnese, auch folgen bei dieser die Symptome

schnell auf die Vergiftung, die Muskelspannung zeigt gleich eine grosse Verbreitung, und die Reflexkrämpfe treten in den Vordergrund. Von der Lyssa unterscheidet sich der Tetanus besonders durch das Symptom der permanenten Starre.

Der hysterische Opisthotonus ist selten mit Trismus verknüpft, dagegen treten die Erscheinungen der Hysterie deutlich zu Tage.

Anatomische Veränderungen, die durch ihre Konstanz eine Bedeutung beanspruchen könnten, sind bisher nicht nachgewiesen worden. Neuritische Prozesse an der verletzten Körperstelle wurden einigemale gefunden und haben zu der Vermutung geführt, dass die Gifte zunächst örtlich auf die Nerven einwirken und dann in deren Bahn zu den Zentralorganen gelangen. Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks sind von Beck, Chantemesse-Marinesco und besonders von Goldscheider und Flatau mit dem Nisslschen Verfahren bei experimentellem Tetanus, und von A. Westphal, Stintzing und Matthes, sowie von Sjövall auch beim Wundtetanus des Menschen nachgewiesen worden. Sie stellen sich bald nach der Einspritzung des Tetanusgiftes ein und lassen sich durch das Antitoxin (s. u.) zurückbringen. Courmont, Doyon und Paviot haben sich gegen die Beweiskraft dieser Untersuchungen ausgesprochen; auch Lund vermisste die Veränderungen in den Vorderhornzellen.

Immerhin scheint es berechtigt, anzunehmen, dass das Leiden auf einer toxischen Schädigung der grauen Substanz im verlängerten Mark und Rückenmark beruht, doch spielt in der Erzeugung der Krankheitserscheinungen auch wohl die direkte Läsion der peripherischen Teile eine Rolle.

Die Therapie hat alle Erregungen von dem Kranken fern zu halten. Er soll in einem dunklen, geräuschlosen Zimmer liegen, das Bett darf nicht erschüttert werden, Manipulationen an seinem Körper sind, soweit es angeht, zu vermeiden. Eine kräftige Ernährung ist erforderlich, die Schlundsonde wird durch eine Zahnlücke oder durch die Nase eingeführt, event. können auch Nährklystiere angewandt werden. Reichliche Flüssigkeitszufuhr und Anregung der Diaphorese ist empfehlenswert.

Die Muskelspannung wird am wirksamsten bekämpft durch Chloralhydrat. Durch fortgesetzte Anwendung dieses Mittels (auch in Verbindung mit Morphium) habe ich in drei der von mir behandelten vier Fälle Heilung eintreten sehen. Man muss es in grossen Dosen (Erwachsene erhalten bis zu 3.0 pro dos., 12.0—15.0 pro die) verabreichen und den Patienten möglichst in Narkose erhalten. Von Anderen wird das Chloroform vorgezogen. Jaksch lobt das Urethan. Ausserdem ist eine Schaar von Heilmitteln, unter denen das Amylnitrit, das Extr. Fabae Calabariae und das Curare hervorgehoben werden mögen, empfohlen worden. Einen beruhigenden Einfluss haben auch die Brompräparate, wenn sie in grossen Dosen genommen werden. Baccelli rühmt die subkutane Anwendung der Karbolsäure, mit der er und Andere Heilung erzielten. Von einer 2—3prozentigen Lösung in sterilisiertem Wasser wird in 2—3stündlichen Intervallen, also 8—10mal in 24 Stunden, der Inhalt einer

Pravazschen Spritze injiziert. Gesamtdosis pro die etwa 0.3. Von 32 Fällen, in denen dieses Verfahren angewandt wurde, soll nur einer tödlich verlaufen sein (?). Ascoli, Benvenuti und Cioffi schliessen sich Baccelli an, während Andere (Josias) sich gegen die Methode ausgesprochen haben. — Laue Bäder wirken manchmal beschwichtigend, man hat auch das permanente Bad angewandt. Die Asphyxie kann durch künstliche Atmung bekämpft werden.

Es hat keine oder doch nur ausnahmsweise Berechtigung, eine Amputation wegen des Tetanus vorzunehmen. Die Wunde ist aber gründlich zu reinigen, zu erweitern und zu desinfizieren behufs Vernichtung der in ihr noch ansässigen Tetanusbakterien und anderen Mikroorganismen, deren Anwesenheit nach Kitasato dem Gedeihen des Tetanusbacillus sehr günstig ist. Auch Aetzung und energische Kauterisation sind am Platze. Bestätigt es sich, dass das Gift durch die Nieren ausgeschieden wird, so ist gewiss die Anregung der Diurese geboten.

Die Entdeckungen der neueren Zeit haben der Therapie einen anderen Weg gebahnt. Behring zeigte (1890), dass das Blutserum gegen Tetanus immunisierter Tiere nicht allein immunisierend, sondern auch heilend wirkt. Auf die Art der Immunisierung kann hier nicht eingegangen werden. Aus dem Heilserum ist das wirksame Antitoxin dargestellt worden. Behring und Knorr, sowie Tizzoni haben Präparate für die Immunisierung und für die Behandlung des ausgebrochenen Leidens dargestellt. Es wurde weiter empfohlen, an die Stelle der subkutanen Injektion des Serums die intracerebrale (Roux-Borrel, Chauffard-Quénu, Kocher, Lexer, Letoux) oder die intradurale Einspritzung desselben (Jacob, Blumenthal, Leyden, Schultze) treten zu lassen. Dann hat man auch nach dem Vorschlag von Wassermann und Takaki aus dem zentralen Nervensystem bezw. Gehirn gesunder Tiere hergestellte Emulsionen zur Injektion verwandt (Krokiewicz, Zupnik, Schuster).

Es liegt bereits eine sehr grosse Zahl von Beobachtungen vor, in denen die eine oder die andere Form der Antitoxin-Behandlung ausgeführt worden ist. Sie sind auch gesammelt und statistisch verarbeitet worden, so von Köhler, Engelmann, Holsti, Ascoli, Heddaeus und besonders von Steuer. Von 171 mit Antitoxin behandelten Personen genasen nach Holsti 97, während 74 zu Grunde gingen. Ungefähr dasselbe Verhältnis zeige sich bei den nicht mit Antitoxin behandelten; doch wird der Prozentsatz der Mortalität von Anderen hier weit höher angegeben. Steuer kommt auf Grund seiner sehr gründlichen und kritischen statistischen Erhebungen zu folgenden Schlüssen: „Bei ausgebrochenem Tetanus kommt dem Heilserum auf den vorhandenen Symptomenkomplex kaum noch eine kurative Wirkung zu, auch vermag es kaum das Auftreten neuer Erscheinungen zu verhindern. Insbesondere giebt auch die frühzeitige Einverleibung des Serums, etwa innerhalb der ersten 36 Stunden nach Ausbruch der Krankheit, keine besseren Erfolge. Ein Unterschied in der Wirkungsweise der einzelnen Antitoxine ist nicht zu erkennen. Schädliche Folgen stellen sich nach Applikation des Serums fast nie ein. Die Erfolge der prophylaktischen Impfung in Fällen, wo der Ausbruch des Tetanus zu erwarten ist, sind bei frühzeitiger Anwendung des Antitoxins

sehr günstig. Ferner: bei ausgebrochenem Tetanus erreicht man mit der intracerebralen Injektion des Heilserums kaum mehr eine günstige Beeinflussung des Prozesses, andererseits ist das Verfahren lebensgefährlich; die Duralinfusion scheint zwar weniger gefährlich, vermag aber auch keine besseren Resultate zu zeitigen etc.“ Skeptisch in Bezug auf den Wert der Serumbehandlung haben sich auch Jaksch und Stadelmann sowie Wilms, Möllers, C. Bruns, Stintzing, Schuckmann ausgesprochen. Leyden und Blumenthal sind bei aller Reserve doch für Fortführung der Serumbehandlung, weil es wenigstens das sich noch in Zirkulation befindende Gift binde. Misserfolge bei intracerebraler Injektion erzielten Reynier, Delbet, Gibb u. A. Von 52 auf diese Weise behandelten Individuen starben 33 = 63,46 pCt. (Lambert).

Auch die Tierärzte sprechen sich noch mit grosser Reserve über den Wert der Serumbehandlung aus.

Jedenfalls geht soviel aus den vorliegenden Erfahrungen hervor, dass über die in ihren Wirkungen unsichere Serum-Therapie die anderen Heilfaktoren nicht vernachlässigt werden dürfen (Sahli, Rose, Heddaeus). Eine kombinierte Methode, bei der mit der Serum-Injektion auch das Bacellische Verfahren verbunden wird, empfiehlt Elsässer aus Kochers Klinik. Behring legt grosses Gewicht darauf, dass das Tetanusserum möglichst an dem Infektionsherde resp. in seiner nächsten Umgebung appliziert wird, und dass die Antitoxinbehandlung spätestens 30 Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome einsetzt, da der Antitoxinbedarf mit jeder Stunde rapid wachse. Erst vor kurzem hat er seine Vorschriften weiter ergänzt.

Die Konzentration bezw. der Gehalt des Serums an Antitoxineinheiten ist im Laufe der Jahre so oft geändert worden, dass wir auf genauere Angabe verzichten wollen. Behring verlangt, dass die auf einmal verabreichte Serumdosis nicht weniger als 100 Antitoxineinheiten betrage.

In prophylaktischer Beziehung kann durch sorgsame, den Regeln der Antisepsis entsprechende Wundbehandlung der Tetanus gewiss oft genug ferngehalten werden. Freilich sind eine Reihe von Fällen bekannt geworden, in denen er trotz Anwendung dieser Vorsichtsmassregeln zur Entwickelung kam. Auf die Praeventivbehandlung mit Antitoxinserum (Heddaeus, E. Kraus, Leyden, Ullrich u. A.) wurde schon hingewiesen.

Der Kopftetanus, Tetanus hydrophobicus (Rose), Tetanus paralyticus (Klemm), Tetanus bulbaris (Janin)

ist wohl nur eine Abart des allgemeinen Tetanus. Tetanusbacillen sind einigemale im Wundeiter gefunden worden, öfter wurden sie vermisst, während sich das Sekret, das Blut, und die Transsudate bei Ueberimpfung meist wirksam erwiesen. Er entsteht in Folge von Verletzungen des Gesichts und des Schädels, besonders waren es Wunden des Orbitalrandes, des Nasenrückens etc., welche dieses Leiden im Gefolge hatten. Aber auch von einem kariösen Zahn, von einer Otitis etc. kann er seinen Ausgang nehmen. Die Inkubationszeit beträgt durchschnittlich 8—9 Tage.

Als erstes Zeichen bildet sich ein Krampf des Facialis auf Seite der Verletzung. Dazu kommt Trismus, zunächst gewöhnlich einseitiger, dann bilateraler. Die Muskelspannung breitet sich nun auch auf die Schlund- und Kehlkopfmuskeln einerseits, auf die Hals- und Nackenmuskeln andererseits aus. Bald darauf wird der zuerst von Krampf betroffene Facialis von Lähmung befallen. Sie ist eine partielle oder totale. Selten entsteht sie sofort ohne vorhergehenden Krampf. Auch kann gleichzeitig Krampf, z. B. im Orbicularis und Parese in den anderen Facialismuskeln bestehen (Beobachtung von Solmsen). Das umgekehrte Verhalten beschreibt Charante. Die Facialislähmung kann auch fehlen (Brunner, Neumann). In vereinzelten Fällen greift die Lähmung auf die gleichseitige Augenmuskulatur über. Sitzt die Wunde in der Mittellinie des Gesichts, so können die Krampf- und Lähmungserscheinungen doppelseitig auftreten (Brunner). So bestand Diplegia facialis in Fällen von Bourgeois und Crouzon. Besonders ist meistens eine erhöhte Reflexerregbarkeit vom Rachen aus vorhanden, so dass der Versuch der Nahrungsaufnahme Schlingkrämpfe auslöst. Dieses Symptom hat zu der Bezeichnung Tetanus hydrophobicus geführt. Von Dysphagie, die sich bis zur Aphagie steigern kann, ist auch sonst die Rede (H. Neumann). Beteiligung des Hypoglossus erwähnen Holub und Neumann. Auch Krämpfe der Respirationsmuskulatur kommen vor. Salivation wird hier und da angeführt. Einigemale wurde eine leichte Gefühlsabstumpfung oder auch Hyperaesthesie im Gesicht gefunden. Doch war die Sensibilität meist intakt. Die elektrische Erregbarkeit verhielt sich normal oder war leicht gesteigert.

Die Muskelstarre kann sich nun weiter ausbreiten, und zwar in deszendierender Weise oder sich auf das bezeichnete Gebiet beschränken. In allen anderen Beziehungen deckt sich die Symptomatologie mit der des Tetanus. Doch bilden namentlich bei akutem Verlauf Fieber und Pulsbeschleunigung keine ungewöhnliche Erscheinung (Brunner).

Die Prognose ist eine ernste, aber doch günstiger wie beim allgemeinen Tetanus. Je mehr Tage bis zum Ausbruch des Leidens nach der Verwundung vergehen, desto besser sind die Aussichten auf Heilung. Meistens ist der Verlauf ein tödlicher, nur in 24 von 59 Fällen trat Heilung ein. Von Komplikationen ist Pneumonie, Erysipel, Meningitis, Nephritis anzuführen.

Nerlich fand Vakuolisierung der Ganglienzellen im motorischen Quintuskern, auch in den Kernen des Facialis und Hypoglossus und erblickt in diesen Anomalien das anatomische Substrat der Erkrankung. Aehnliche Veränderungen konstatierten Preobrajenski, Bourgeois, Joukowsky sowie Schupfer. Doch handelte es sich dabei zum Teil um die Chromatolyse der Ganglienzellen, deren pathologische Bedeutung eine sehr fragwürdige ist. Ferner stehen den zweifelhaften positiven auch negative Befunde gegenüber. Am N. Facialis wurden Veränderungen nicht gefunden.

Die Therapie deckt sich mit der des Tetanus. In mehreren Fällen (Trapp, Czyhlarz, Kocher, Helferich, Holub) soll das Tetanus-Antitoxin Heilung bewirkt haben.

Register.

A.

Abasie 1161.
— hysterische 1077.
Abdominalreflex 67.
— Bahnen 145.
— bei Rückenmarksgeschwulst 387.
Abducenskern 671.
Aberrierendes Seitenstrangbündel 116.
Abscessus cerebri 857.
Abscessus medullae spinalis 366.
Abstinenzerscheinungen der Morphiumsucht 1414.
Accessoriuskern 139, 511, 518.
Accessoriuskrampf 1256.
Accessoriuslähmung 518.
— bei Tabes 166.
Achillessehnenphänomen 11.
— Reflexbahn 145.
— bei Tabes 156.
Achillodynie 609.
Achondroplasie 1387.
Achromatopsie bei Hysterie 1058.
Acrocyanosis chronica anaesthetica 1350.
Actinomykose der Wirbelsäule 289.
Adductores femoris, Funktion der 24.
Adenolipomatose 1389.
Adiposis dolorosa 1388.
Aetherlähmung des Radialis 458, 460.
Aequivalente, epileptische 1216.
— hemikranische 1189.
Aérophagie hystérique 1063.
Affenhand 24.
Agenesis corticalis 842.
Ageusie 78.
Agoraphobie 1149.
Agrammatismus 744.
Agraphie 727, 730, 734, 739.
Agrypnie 1114.
— Behandlung der 1143.
Aichmophobie 1150.
Akathisie 1163.
Akinesia algera 1163.
Akkommodationslähmung 93, 481.
Akrocyanosis chronica anaesthetica 1350.
Akrohyperidrosis 76.
Akromegalie 1394.
Akroneurosen 1338.
Akroparaesthesie 1339.
Akrotrophoneurosen 1338.
Aktive Bewegungen, Prüfung der 15.
Akumeter 78.
Akustikomotorische Reaktion 703, 852.
Akustikusaffektion, peripherische 507.
Akustikusbahnen 657.
Akustikuskerne 672.
Akustikustumoren 908.
Akute Ataxie 335.
Akutes umschriebenes Hautödem 1341.
Akute tödliche Hysterie 1095.
Alexie 727, 731, 739.
Algesimeter 54.
Alkoholentziehung 1411.
Alkoholepilepsie 1208.
Alkoholismus 1405.
Alkoholneuritis 526.
Allaesthesie 61.
Allocheirie 61.
— bei Brown-Séquard-Lähmung 151.
Alopecia unguium 72.
Alopecie 72, 1118, 1331.
Amaurose nach Blutverlusten 724.
Amaurosis hysterica 1058, 1060.
— saturnina 717.
— uraemica 724.
Amaurotic family idiocy 856.
Amimie 728.
Ammonshorn, Sklerose des 1227.
Amnesie 1052, 1067.
— epileptische 1213, 1217.
Amnésie rétro-antérograde 1067.
Amnésie rétrograde 1052.
Amputierte Glieder, Empfindungen in 1185.
Amusie 737.
Amyelie 411.
Amyotrophia spinalis progressiva 243.
Amyotrophische Lateralsklerose 236.
Anaemia cerebri 786.
Anaemische Erschöpfungslähmung 414.
Anaesthesie 59.

Anaesthesie, hysterische 1055.
Analgesie 60.
— bei Tabes 157.
Analreflex 131, 404, 405, 406.
— -Lokalisation 145.
Analsezwang 1154.
Anamnese 3.
Anarthrie 100, 727.
Anencephalus 986.
Aneurysmen, miliare 791.
Aneurysmen der Gehirnarterien 925.
Angeborene Facialislähmung 495.
Angeborene spastische Gliederstarre 193.
Angina pectoris hysterica 1093.
— neurasth. 1119.
Angioma cerebri 887.
Angioneurosen 1329, 1337.
Anglerlähmung 458.
Angstneurosen 1151.
Angstzustände 1148.
— bei Hysterie 1052.
— bei Neurasthenie 1148.
Anhidrosis 76.
Anisocorie 92.
Anorexia hysterica 1083.
— nervosa 1127.
Anosmie 77.
Anthropophobie 1150.
Antithyreoidinserum 1380.
Anuria hysterica 1084.
Aorta abdominalis, Embolie der 336.
Aorteninsuffizienz und Tabes 170.
Aphagia algera 1164.
Aphasie 101, 727.
— kortikale, subkortikale, transkortikale 734.
— hysterische 1079.
— motorische 728, 738.
— sensorische 729, 738.
— amnestische 730.
— ataktische 728.
— optische 739.
— passagere 741.
— taktile 740.
— Behandlung der 744.
— Grundlage 741.
— Untersuchung auf 745.
Aphonia hysterica 1078.
— spastica 1063.
Aphonie 97.
Aphthongie 1254.
Apokamnose 1023.
Apoplektiforme Anfälle bei Sklerose 350.
— Tabes 169.
Apoplektische Bulbärparalyse 1002.
Apoplektischer Anfall 797, 818.
Apoplexie, Begriff der 683.
Apoplexia cerebri 791.
— ingravescens 683.
— medullae spinalis 367.
— serosa 806.
Apoplexie foudroyante 797.
Apraxia algera 1164.
Apraxie 691.
Aquaeductus Sylvii, Bildungsanomalie 1027.
Arachnitis gummosa spinalis 317.
Arbeitsinstitute 1099.
Arbeitsparesen 566.
Arc de cercle 1066.
Archineuron 124.
Argyll-Robertsons Symptom 156.
Arhythmia cordis 1121.
Arrestantenlähmung 457.
Arseniklähmung 535, 547.
Arsonvalsche Ströme 1143.
Arteria basilaris, Aneurysma der 928, 1011.
— Verstopfung der 1002.
Art. cerebelli inferior, Verstopfung der 1008.
Arteria cerebri profunda, Verstopfung der 822.
Arteria communicans posterior, Aneurysma der 928.
Arteria fossae Sylvii, Aneurysma der 928.
— Verstopfung der 821.
— meningea media, Zerreissung der 749.
— vertebralis, Aneurysma der 1011.
— vertebralis, Verstopfung der 1008.
Arteritis syphilitica 951.
Arthralgia saturnina 532.
Arthritis ankylopoëtica 307.
Arthritis deformans der Wirbelsäule 307.
Arthrogryposis 1293, 1294.
Arthropathie 73.
Arthropathies tabétiques 167.
— bei Syringomyelie 396.
Artikulationsstörung 100.
Arytaenoideuslähmung 98.
Asphyxie locale symmétrique 1345.
Assoziationszentren 644.
Assoziierte Augenmuskellähmung 84, 706.
Astasie 1161.
Astereognosis 708.
Asthenische Bulbärparalyse 1021.
Asthenopische Beschwerden 1115.
Asthma nervosum 1122.
— Behandlung 1147.
Asthmaspiralen 1123.
Astrophobie 1150.
Asymbolie 691.
Asynergie cérébelleuse 33, 1035.
Ataktischer Gang 51.
Ataktische Paramyotonie 272.
— Paraplegie 204.
Ataxie 31.
— akute 335.
— cerebellare 33, 1040.
— frontale 897.
— hereditäre 206.
— hysterische 1089.
— statische 32.
— bei Hirnkrankheiten 712.

Ataxie bei Krankheiten der Brücke 989.
— bei Krankheiten der Oblongata 991.
— bei Tabes 158.
Atemzentren 992.
Atheromatose der Gehirnarterien 791, 815.
— Behandlung 811.
Athetose 689, 698.
— bei cerebraler Kinderlähmung 846.
— doppelseitige 851.
— idiopathische 702.
Athyreosis 1388, 1389.
Atlanto-Occipitalgelenk, Caries des 293.
Atonie 14.
— bei Tabes 160.
Atremie 1164.
Atrophia cerebelli 1040.
Atrophie der Sehnerven 718.
— bei multipler Sklerose 349.
— bei Tabes 163.
Atrophische Spinallähmung akute 211.
— chronische 231.
Aufmerksamkeitsreflex der Pupille 92.
Augenfühlsphäre 638.
Augenkrisen 164.
Augenmigräne 1187.
Augenmuskeln, Funktion der 83.
Augenmuskellähmung (s. auch Ophthalmoplegie). 84, 477.
— assoziierte 84.
— diphtheritische 478.
— kongenitale 480, 1033.
— konjugierte 84.
— bei Hysterie 1081.
— bei Migräne 1190.
— bei Tabes 162.
Augenmuskelnerven, Lähmung der 477.
Augenmuskelzentren, kortikale 637.
Aura epileptica 1210.
Autochthone Sinusthrombose 881.
Automatische Zentren 661.
Automatisme ambulatoire 1070, 1215.
Autonomes System 1329.
Autoplastie à lambeaux 428.
Autosuggestion 1050.
Axencylinder 416.
Axillarislähmung 453.
Axon 109.
Azoospermie 1125.

B.

Babinskisches Phänomen 66.
— bei spastischer Spinalparalyse 188, 192.
— bei Epilepsie 1214, 1221.
Bacillophobie 1150.
Baillargerscher Streifen 629.
Balkentumoren 899.
Basale gummöse Meningitis 953.
Basedowsche Krankheit 1363.
Basilarmeningitis, tuberkulöse 776.
Basospasmus 1162.
Bastians Hypothese 125.
Bathyanaesthesie 60.
Bauchmuskeln, Funktion der 29.
Bauchmuskelkrämpfe 1269.
Bauchreflex s. Abdominalreflex.
Bégaiement urinaire 1126.
Bellsches Phänomen 498.
Benediktscher Symptomenkomplex 704. 900.
Bergers Paraesthesien 1341.
Bergerons Chorea electrica 1313.
Beri-Beri 524, 542.
Bernhardtsche Sensibilitätsstörung 471.
Beschäftigungsatrophie (Arbeitsparesen etc.) 247, **566**.
Beschäftigungskrämpfe 1279.
Beschäftigungsinstitute 1099.
Beschäftigungsneurosen 1279.
Betzsche Zellen 631.
Bewegungen, aktive 15.
— passive 8.
Bewegungsempfindlichkeit 56.
Bewegungsmesser 56.
Bewusstseinsstörung bei Gehirnkrankheiten 682.
Biceps, Funktion des 21.
Bildungsanomalien 7.
Bindearm 655.
Bindehautreflex 94.
Binnenzellen 109.
Biotsches Atmen 685.
Blasenfunktion, Allgemeines 129.
Blasenzentrum 128.
— cerebrales 638, 662.
Blaues Oedem bei Hysterie 1084.
Bleilähmung 532, 547.
Blepharoklonus 1249.
Blepharoraphie 1379.
Blepharospasmus 1249.
Blick, hysterischer 1092.
Blicklähmung 84, **705**.
Blitzschlag, Neurosen infolge von 1166.
Blutdruck bei Hysterie 1086.
Bracelet Nussbaums 1283.
Brachialis internus, Funktion des 21.
Brachialgie 591.
Brachialneuralgie 588.
Bradycardie, neurasthenische 1121.
Bradylalia 100.
Brechakt, Zentrum des 993.
Brechzwang 1156.
Breuer-Freudsches Verfahren 1107.
Brodies Symptom 1074.
Brombehandlung der Epilepsie 1233.
Bromismus 1233.
Brown-Séquardsche Lähmung 147.
— bei Rückenmarkssyphilis 322.
— bei Tumor medullae spinalis 379.
— bei Bulbärkrankheiten 992, 1006.
Brücke, Krankheiten der 987.
— Abszess der 868.
— Blutungen der 804.
— Tumoren der 904.

Brunsscbes Symptom 933.
Brustdrüse, Neuralgie der 597.
Bühnenangst 1151.
Bulbäre Neuritis 1010.
Bulbäre Neurose 1021.
Bulbäre Sprache 100.
Bulbärmyelitis, akute 829, 1003.
Bulbärparalyse 994.
Bulbärparalyse bei amyotrophischer Lateralsklerose 238.
— bei progressiver Muskelatrophie 246.
— akute, apoplektische 1002.
— asthenische 1021.
— cerebro-bulbäre 1013.
— durch Kompression 1010.
— ohne anatomischen Befund 1021.
— halbseitige 1002.
— hereditäre, familiäre 1001.
— progressive 994.
— infantile 1001.
Bulbäre Reflexe bei Pseudobulbärparalyse 1018.
Bulbärsymptome bei Gliosis 397.
— bei Leukaemie 1010.
— bei multipler Sklerose 354.
— bei Tabes 166.
— bei Typhus 1010.
Burdachscher Strang 113.

C.

Cachexie pachydermique 1382.
Cachexia strumipriva 1385.
Caisson disease 373.
Calcarinentypus 631.
Calluslähmung 429, 466.
— des Radialis 461.
Calotsches Verfahren 301.
Cancrophobie 1207.
Canities 72.
Capsula interna 644.
Caput obstipum 1257.
Carcinom des Gehirns 886.
— der Wirbelsäule 303.
Caries des Kreuzbeins 292.
— der Wirbelsäule 287.
Carotis interna, Verstopfung der 821.
— Aneurysma der 927.
Carrefour sensitif 652.
Cattelins Verfahren 187, 328, 578, 612, 1138.
Cauda equina.
— Verletzungen 402.
— Erkrankungen der 402.
— Differentialdiagnose gegenüber Conus 407.
— Spezifische Meningitis der 403.
Causalgie 59.
Cellistenkrampf 1284.
Central siehe Zentral.
Centrum anovesicale 128.
— ciliospinale 128.
Cephalaea, Cephalalgie 1195.
Cephalalgia vasomotoria 1195.
Cerebellare Ataxie 33.
Cerebellar-ataktischer Gang 51.
Cerebellonukleäre Bahnen 657.
Cerebello-Olivarbahn 656.
Cerebellospinale Bahnen 656.
Cerebrale Kinderlähmung 837.
Cerebro-bulbäre Glosso-pharyngo-labialparalyse 1013.
Cerebrospinalmeningitis, epidemische 770.
Chasma 1268.
Cheyne-Stokessches Atmen 685.
Chininamaurose 724.
Chlorose, Hirnsymptome 910.
Cholesteatom des Gehirns 887.
Chondrodystrophia foetalis hypertrophica 1387.
Chorea electrica 1313.
— graviditatis 1297, 1305.
— hereditaria, chronica progressiva 1310.
— hysterica 1093, 1303.
— laryngis 1306.
— magna 1093.
— malleatoria 1303.
— minor 1296.
— mollis 1302.
— nocturna 1301.
— partielle 1306.
— permanens 1305.
— posthemiplegica 699.
— praehemiplegica 699.
— senilis 1306.
— St. Viti 1296.
Choreakörper 1307.
Chorée variable ou polymorphe 1301.
Chute spontanée des dents 163.
Chvosteksches Symptom 1290.
Cigarrenwicklerkrampf 1284.
Ciliarneuralgie 582.
Cirkulationsstörungen im Gehirn 786.
Circulus arteriosus Willisii 677.
Clarkesche Säule 119.
Claudication intermittente 606.
Claustrophobie 1150.
Clavicularfraktur, Lähmung dabei 447.
Clavus 1053.
Clitoriskrisen 162.
Clownismus bei Hysterie 1065.
Cocainpsychose 1416.
Coccygodynie 614.
— hysterische 1053.
Coitus, Hirnblutung dabei 793.
Columnae vesiculares 119.
Coma s. Koma.
Commotio spinalis 283, 410.
Conus terminalis 128, 145.
— Erkrankungen des 402.
Convulsionen 70.
Cornealreflex 94.
Corpus restiforme 655.
— trapezoides 657, 673.

Costa fluctuans 1129.
Costotransversektomie 301.
Coxalgia hysterica 1073.
Crampus 70.
Crampi musculorum 1266.
Craniencephalometer 628.
Cranioneuralgie 584.
Craniocerebrale Topographie 625.
Cremasterreflex 68.
Cri hydrencéphalique 779.
Crises fébriles 157.
— gastriques 164.
— laryngées 165.
Cruralislähmung 469.
Cruralisneuralgie 599.
Cucullaris, Funktion des 16.
Cucullarislähmung 16, 519.
Cutaneus femoris externus, Neuritis des 471.
Cyanose, regionäre 1346.
Cyanosis chronica 1351.
Cyrtometer 628.
Cysten des Gehirns 888.
Cysticercus cellulosae cerebri 929.
— racemosus 931.
Cysticerkenmeningitis 931.
Cytodiagnose 766.
— bei Dementia paralytica 981.
— bei Lues spinalis 326.
— bei Tabes 173.
Cytohistologie der Hirnrinde 629, 631.

D.

Dämmerzustände, hysterische 1069.
Darmkrisen 166.
Darwinsches Ohr 7.
Daumenmuskeln, Funktion der 23.
Decubitus acutus 340.
— bei Myelitis 332.
— -Behandlung 344.
Degeneration, sekundäre im Rückenmark 132.
— im Gehirn 679.
— retrograde 135, 419.
Degenerationszeichen 7.
Deitersscher Kern 655, 656, 657.
Délire du toucher 1154.
Delirien, halluzinatorische 1052, 1066.
Delirium 683.
— mussitierendes 684.
— epilepticum 1217.
— tremens 1408.
Deltoideus, Funktion des 20.
— Lähmung des 20.
Démarche tabéto-cérébelleuse 206.
Dementia apoplectica 802.
— choreatica 1310.
— myoclonica 1277.
— paralytica 968.
Dendriten 109.
Dercumsche Krankheit 1388.
Dermatome 138.
Dermatomucosomyositis 562.
Dermatomyositis 561.
Dermographie 1119, 1169.
Déviation conjuguée 88, 705.
Diabetes, Hirnlähmung dabei 793.
Diabetische Neuritis 544.
Diadokokinesis 704, **1036**.
Diaschisis 637.
Diffuse Erkrankungen des Rückenmarkes 274.
Diffuse Sarkomatose der Meningen etc. 374, 915, 965.
Diffuse Sklerose des Gehirns 359, 817, 985.
Diphtheritische Lähmung 538, 547.
— der Augenmuskeln 478.
Diplakusis 79.
Diplegia facialis 495.
— spastica infantilis 837, 850.
Diplopia 84.
— monocularis 86, 1080.
Dipsomanie 1408.
Disseminierte Sklerose 346.
Dissoziation der Augenbewegungen 86.
Distomumcysten im Gehirn 937.
Divergenzlähmung 87.
Doppelempfindung 61.
— bei Tabes 161.
Doppelreize, Methode der 58.
Doppelsehen 84.
Dorsalis scapulae, Lähmung des 456.
Drehschwindel s. Schwindel.
Dreikantenbahn 652.
Dromomanie 1070.
Druckpunkte, Valleixsche 570.
Drymouth 1207.
Dubinische Chorea 1313.
Duchenne-Aransche Muskelatrophie 243.
Dunkelperimeter 82.
Dupuytrensche Kontraktur bei Gliosis 395.
— bei Neuritis 434.
Duralschlitzung 769.
Dura mater, Entzündungen der 746.
Dynamometer 16.
Dysarthrie 100.
Dysbasia hysterica 1077.
— intermittens 609.
Dysbasie 1162.
Dyschromatopsie bei Hysterie 1058.
Dyslexie 740.
Dysmasesie 1023.
Dysopsia algera 1164.
Dyspepsia nervosa 1127.
Dysphagia amyotactica 1080.
— hysterica 1064.
Dysphrenia hemicranica transitoria 1189.
Dysthymia neuralgica 571.
Dysthyreosis 1375.
Dystrophia musculorum progressiva 251.

E.

Echinococcus cerebri 931, 936.
— medullae spinalis 375.
Echokinesis 1271.
Echolalie 1271, 1272.
Eclampsia infantum 1241.
— parturientium 1244.
Ejakulationszentrum 129.
Eklampsie 1241.
Ekmnesie 1069.
Elaeomyenschisis 1265.
Elektrische Untersuchung 36.
— Erregbarkeit, Abnahme der 43.
— Erregbarkeit, Steigerung der 46.
Elektrodiagnostik 36.
Elektrokutane Sensibilitätsprüfung 53.
Elektrotherapie der Neurasthenie 1142.
Elongation der Knochen bei Poliomyelitis 216.
Embolie der Hirnarterien 815.
Emotionsdyspepsie 1127.
Empfindungslähmung, partielle 60.
Empfindungszentren 639.
Encephalitis acuta non purulenta 826.
— acuta haemorrhagica 827.
— bulbi 1003.
— hyperplastica 831.
— purulenta 857.
— senilis 828.
— serosa 827, 872.
— der Neugeborenen 826.
Encephalomalacia multiplex 822.
Encephalomalazie 814.
— Differentialdiagnose 823.
Encephalometer 628.
Encephalomyelitis disseminata 334.
Encephalopathia saturnina 535.
Endarteriitis syphilitica 951.
Endotheliom des Gehirns 886.
Entartungsreaktion 46.
— partielle 47.
Entbindungslähmung 449.
Entengang 251, 264.
Enteritis membranacea 1128.
Enteroptose 1129.
Entziehungskur bei Alkoholismus 1411.
— bei Morphiumsucht 1416.
Enuresis nocturna 1126, 1139.
Ependymfaden, zentraler 112.
Epicondylalgia 573.
Epiconus 406.
Epidemische Genickstarre 770.
Epilepsia continua 1218.
— corticalis 687.
— Behandlung 1237.
— larvata 1218.
— major (gravior) 1211.
— minor (mitior) 1216.
— nocturna 1223.
— procursiva 1215.
— tarda, senilis 1210, 1218.
Epilepsia vasomotoria 1218.
Epilepsie 1207.
— Differentialdiagnose 1219.
— Behandlung der 1230.
— marmottante 1218.
— partielle 687.
— traumatische Behandlung der 1238.
— Jacksonsche 687.
— Behandlung der Jacksonschen 1237.
— bei Hirntumor 892, 894.
Epileptische Aequivalente 1216.
Epileptisches Irresein 1217.
Epileptischer Schwindel 1216.
Epileptogene Zone 1218.
Erbrechen, hysterisches 1083.
— bei Gehirnkrankheiten 681.
Erbsche Krankheit 1021.
— Lähmung 441, 449.
Erbscher Punkt 38.
Erbsches Symptom 1291.
Erektionen bei Neurasthenie 1125.
Ereuthophobie 1157.
Ergotintabes 154.
Erinnerungsfeld, optisches 726.
Erinnerungskrämpfe 1270.
Ermüdbarkeit bei myasthenischer Paralyse 1022.
Erregungsreaktion 1292.
Erröten, krankhaftes 1119.
Errötungsangst 1119.
Ersatzbewegungen 703.
Erschöpfungslähmungen, anämische 414.
Erweichung, rote etc. 817.
Erwerbsfähigkeit bei traumatischer Neurose 1182.
Erythromelalgie 1352.
Erythromelie 1353.
Erythrophobie 1119, 1157.
Essentieller, hereditärer Tremor 1117.
Etat de mal 1225.
Exairese der Nerven 579.
Exerzierkrampf 1285.
Exophthalmus 87.
— akuter rezidivierender 1342.
— bei Basedowscher Krankheit 1365.
Exostosen der Wirbel 307.
Exothyropexie 1380.
Extension bei Wirbelcaries 299.
Extensionsgypsbetten 299.
Extensores carpi, Funktion der 22.
— digit. Funktion 22.
Extraduraler Abszess 870, 882.
Extrapyramidenbahnen 648.
Extremitätenlähmung, periodische 414.
Extremitätenmuskeln, Krämpfe der 1266.
Exzentrisches Sehen, Prüfung des 80.

F.

Facialisbahn 649.
Facialiskern 672.
Facialiskontraktur 503.

Facialiskrampf 1246.
Facialislähmung 494.
— angeborene 495.
Facialisphänomen 1290.
Facialiszentrum 635.
Facies myopathica 258.
— Sphinx 258.
Fakirhand 1322.
Fallhand 533.
Fallsucht 1207.
Fasciculus antero-lateralis ascendens. 114.
— cerebello-spinalis ventralis, dorsalis 122.
— intermedius 116.
— longitudinalis inferior 660.
— longitud. posterior 665, 706.
— occipitofrontalis 660.
Fasersysteme des Rückenmarks 117.
Faserverlauf im Rückenmark 119.
Faustphänomen 1294.
Femoralreflex 67.
Fernwirkungen bei Hirntumor 893.
Fersenphaenomen 11, 145.
— bei Tabes 156.
Fesselung, Lähmung durch polizeiliche 457.
Fibroma molluscum multiplex 616.
Fieber, hysterisches 1086.
Finger, tote 1349.
Flankengang 694, 809.
Flatulenz, neurasthenische 1128.
Flexibilitas cerea 1068.
Flexores digitorum, Funktion der 22.
Flimmerskotom 1188.
Flötistenkrampf 1284.
Flossenlähmung 325.
Folie du doute 1152.
— musculaire 1301.
Fovillescher Typus der Hemiplegia alternans 988.
Fractura supracondyloidea, Lähmung dabei 466.
Fragezwang 1152.
Fraktur der Wirbelsäule 274.
Frenkelsche Behandlung der Ataxie 184.
Fressreflex 683, 1018, 1020, 1214, 1221.
Freuds psychoanalytische Methode 1161.
Friedreichsche Krankheit 206.
Fühlsphäre 640.
Fugues 1070, 1215.
Funiculus gracilis 113.
— cuneatus 113.
Fussklonus 12.
— falscher 12, 1318.
Fussphänomen 12.
Fussschleife 646.
Fusszittern 12.
— falsches 12, 1318.

G.

Gähnkrampf 1063.
Gänsehautreflex 68.
Galactorrhoe 1084.
Galvanischer Schwindel 1200.
Gang, Prüfung des 50.
— cerebellar-ataktischer 51.
Gangliennerven 1329.
Ganglienzellen 108.
Ganglien, zentrale 660.
Ganglion Gasseri, Exstirpation des 579, 586.
Ganglion supremum Sympathici, Exstirpation des bei Epilepsie 1240.
— bei Basedowscher Krankheit 1382.
Gangrän, spontane 1350.
— bei Tabes 169.
— symmetrische 1345.
Gansersches Symptom 1069.
Gastralgie 615.
Gastralgokenose 1127.
Gastrische Krisen 164.
Gastroptose 1129.
Gastrosuccorrhoe 1127.
Gastroxynsis 1127.
Gaumenmuskeln 96.
Gaumenlähmung 96.
Gaumenreflex 97.
Gaumensegelkrampf 1250.
Geburtslähmung, maternale 473.
Gedächtnisschwäche bei Gehirnkrankheiten 684.
Gefässe des Gehirns 677.
— des Rückenmarks 152.
Gefässgeräusch bei Aneurysmen der Gehirnarterien 927, 1012.
Gefühlsstörung 58.
Gehirn, zur Anatomie und Physiologie des 620.
— Parasiten des 929.
Gehirnabszess 857.
Gehirnanaemie 786.
Gehirnarterien, Aneurysmen 925.
Gehirnatrophie, lokale 823.
Gehirnbasis, Tumoren der 907.
Gehirnblasen 927, 1012.
Gehirnblutung 791.
— Differentialdiagnose 805.
Gehirnerweichung 814.
— chronische progressive 825.
Gehirnfurchen 623.
Gehirngefässe 677.
Gehirngeschwulst 885.
— operative Behandlung der 919.
Gehirnhäute 620.
— Erkrankungen der 746.
— akute Entzündung der 753.
Gehirnhyperaemie 788.
Gehirnkrankheiten 620.
— allgemeine Symptomatologie der 680.
Gehirnnerven, peripherische Lähmung der 477.
— Ursprung der 662.
Gehirnnervenkerne und Wurzeln 662.
Gehirnnervenneuritis, multiple 478.

Gehirnrinde, Histologie 629.
— Lokalisation in der 632.
Gehirnsinus 620.
— Thrombose der 876.
Gehirnsklerose, diffuse 359, 817, 985.
Gehirnsyphilis 950.
Gehirnwindungen 623.
Gehörprüfung 78.
Gehörzentrum 643.
Gehprüfung 50.
Gehstörungen 50.
Gelenkaffektionen bei Hemiplegie 714.
— bei Tabes 167.
Gelenkkontraktur, hysterische 1073.
Gelenkneuralgie 1073.
Gelenkrheumatismus, akuter der Wirbelsäule 310.
Gemeinschaftsbewegungen 636.
Geniospasmus 1248.
Genital flap 145.
Gennarischer Streifen 629.
Gerhardtsches Zeichen bei Sinusthrombose 880.
— bei Aneurysma 927, 1012.
Gerlierscher Schwindel 1205.
Geroderma genito-distrofico 1387.
Geruchssinn, Prüfung des 76.
Geruchszentrum 643.
Geschmackssinn, Prüfung 77.
Geschmacksfasern, Verlauf der 488.
Geschmackszentrum 643.
Geschosse im Wirbelkanal 390.
— im Gehirn 925.
Geschwülste des Gehirns 885.
Gesichtsfeldeinengung 82.
— bei Hirnkrankheiten 722.
— bei Hysterie 1058.
— bei traumatischen Neurosen 1172.
Gesichtsfeldprüfung 80.
Gesichtshalluzinationen als Herdsymptom 723.
Gesichtskrampf, mastikatorischer 1253.
Gesichtsprüfung 79.
Gewohnheitslähmung 426, 462.
Glanzhaut 72.
Gliederstarre, angeborene 193.
Gliom des Gehirns 885.
— des Rückenmarks 401.
Gliosis spinalis 390.
— — cruciata 398.
— unilateralis 397.
Glissonsche Schwebe 299.
Globus hystericus 1063.
Glossodynie 1207.
Glossopharyngeuskern 676.
Glossopharyngeuskrampf 1255.
Glossopharyngeuslähmung 509.
Glossopharyngolabialparalyse s. Bulbärparalyse.
Glossospasmus 1254.
Glossy-skin 72.
Glotzaugenkrankheit 1363.
Glutaei, Funktion der 24.
Glutaealnerven, Lähmung der 477.
Glykosurie, alimentäre bei traumatischer Neurose 1178.
Goitre Basedowifien 1373.
Golgische Zellen 109.
Gollscher Strang 113.
Goose-skin-Reflex 68.
Gowersscher Strang 114, 122.
Graefesches Symptom 1366.
Grande Hysterie 1065.
Graphospasmus 1279.
Gratioletsche Sehstrahlung 659.
Graves disease 1363.
Greffe nerveuse 428.
— — bei Facialislähmung 506.
Greisenlähmung 346.
Grenzstrang 1329.
Griesingers Zeichen 880.
Grübelsucht 1152.
Grundbündel 115.
Gummigeschwulst des Gehirns 887, 950.

H.

Haarseil bei Wirbelcaries 300.
Haematom der Dura mater 746, 749.
— des Sehnerven 716.
Haematomyelia annularis 370.
— centralis 370.
— tubularis 370.
Haematomyelie 276, **367**.
Haematomyeloporose 372.
Haemorrhagia cerebri 791.
— spinalis meningealis 372.
Halbseitenläsion des Rückenmarks 147
Halisteresis 382.
Halluzinatorische Delirien 1052, 1066.
Halsmuskelkrämpfe 1256.
Halsrippen, Lähmung dabei 448.
Halswirbel, Caries der 293.
Handklonus 13.
Haphalgesie 1059.
Harnentleerung, Physiologie der 129.
Harnstottern 1126.
Harnverhaltung 130.
Hart-Gaumenreflex 1019.
Haubenbahn, zentrale 652.
Haubenkreuzung Forels 648.
Haubenstrahlung 653.
Hauptschleife 651.
Hautgangrän, multiple neurotische 1350.
Hautnervenbezirke (nach Freund) 62.
Hautödem, akutes umschriebenes 1341.
Hautreflexe 65.
Hautsklerem 1355.
Heads Theorie 59, 118, 615.
Heberdensche Knötchen 1340.
Heiserkeit 97.
Hémarthrose tabétique 167.
Hemiachromatopsie 722.
Hemianaesthesia corticalis 707.

Hemianaesthesia hysterica 1056.
Hemianaesthesie bei Hirnkrankheiten 706, **709.**
— cruciata resp. alternans 712, 992, 1006.
— nach Gehirnblutung 802.
Hemianopsia 82, 710, 720.
— bitemporalis 82.
— homonyma 82.
— doppelseitige 723.
— bitemporalis fugax 959.
Hemianopische Pupillenstarre 723.
Hemiasynergie 991, 1036.
Hemiataxie 710, 712.
— cerebellare 1040.
— kortikale 707.
— bei Gehirnblutung 802.
Hemiathetosis 689, **698.**
— bei cerebraler Kinderlähmung 846.
Hemiatrophia cruciata 1361.
Hemiatrophia facialis progressiva 1358.
Hemiatrophia linguae 95. 522.
Hemiballismus 699.
Hemichorea 689, **698,** 1301.
— bei cerebraler Kinderlähmung 846.
Hemichromatopsie 722.
Hemihyperaesthesie 709
Hemihyperaesthesia cruciata, alternans 712, 992.
Hemihyperidrosis cruciata 76.
Hemihyperidrosis unilateralis 76.
Hemihypertrophia facialis 1363.
Hemikrania angioparalytica 1187.
— angiospastica 1187.
— cerebellaris 1188.
— ophthalmica 1187.
— permanens 1190.
Hemikranie 1185.
Hemikranische Aequivalente 1189.
Hemiplegia 691, 692, 798.
— alternans 705, 988.
— — superior 704.
— collateralis 694.
— cruciata 1007.
— homolateralis, collateralis 694.
— hysterica 808, **1076.**
— postdiphtheritica 815, 827.
— spastica infantilis 837.
— bei Diabetes 824.
— bei Gehirnblutung 798.
— spinalis 149.
— bei Tabes 181.
Hemiplegie ohne anatomischen Befund 824.
Hemiplegische Kontraktur 695, 801.
Hemispasmus glosso-labialis 1076.
Hemitonie 699.
Hemmungsgymnastik 1101, 1276.
Hemmungslähmung 224.
Herdsymptome, Begriff der 680.
— bei Hirnkrankheiten 686.
— bei Hirngeschwulst 893.
Hereditäre Augenmuskellähmung 480.
Hereditäre Ataxie 206.
— Nervenkrankheiten 211.
Heredität, allgemeine 1.
Hereditärsyphilitische Gehirnkrankheiten 964.
Hérédo-ataxie cérebelleuse 209, 1041.
Herpes bei Meningitis 722.
— bullosus 595.
— gangraenosus 595, 1350.
— zoster 594.
Herzhemmungszentrum 993.
Herzkrisen 164.
Herzstolpern 1121.
Heterotopie des Rückenmarks 411.
Hiccup 1268.
Hinken, intermittierendes 606.
Hinteres Längsbündel 665.
Hippus 93.
Hirn s. Gehirn.
Hitzschlag 790.
Höhlenbildung im Rückenmark 391.
Hörbahn 657.
Hörfeld, zentrales 643.
Hörleitung, zentrale 657.
Hösslins Symptom 1076.
Hoffmannsches Symptom 1291.
Holzsägerkrampf 1285.
Homolaterale Hemiplegie 694.
Hornhautreflex 94.
Huntingtonsche Krankheit 1310.
Hydatidencysten des Gehirns 929.
— der Wirbelsäule 306.
Hydrocephaloid 788.
Hydrocephalus acquisitus 943.
— congenitus 937.
— externus 944.
— idiopathicus 944.
Hydromikrocephalie 941.
Hydromyelie 391.
Hydrops articulorum intermittens 1344.
— hypostrophos 1341.
Hydrorrhoea nasalis 914, 940.
Hydrotherapie der Neurasthenie 1141.
Hypaesthesie 60.
Hyperaemia cerebri 788.
Hyperaesthesia acustica 79.
— plantaris 1054.
Hyperaesthesie 59.
— bei Tabes 160.
Hyperakusis 79, 499.
Hypererosie 1154.
Hyperidrosis 76.
Hyperkinesis 69.
Hypermimie 1016.
Hyperostose, diffuse 1401.
— des Schädels 890.
Hyperthyreoidisation 1375.
Hypertrophie, angeborene, halbseitige 1363.
— des Gehirns 941.
— der Muskelfasern 256.
Hypnalgie 571, 1115.

Hypnoide Zustände der Hysterie 1052, 1067.
Hypnose 1105.
Hypnotismus 1105.
Hypoglossuskern und Wurzeln 676.
— lähmung 94, 521.
— krampf 1254.
Hypophysis bei Akromegalie 1399, 1402.
— Tumoren der 907.
Hypothyreoidie bénigne 1388.
Hypotonie 9, 14.
— bei Tabes 160.
Hysterie 1044.
— akute tödliche 1095.
— Begriffsbestimmung, psychologische Analyse 1047.
— Differentialdiagnose 1088, 1220.
Hysterische Anaesthesie 1055.
— Geistesstörung 1052.
— Kontraktur 1071.
— Krämpfe 1062.
— Lähmung 1076.
Hysterisches Fieber 1086.
— Stottern 1079.
— Zittern 1070.
Hystero-Epilepsie 1093, 1222.
Hysterofrenatorische Punkte 1054.
Hysterogene Zonen 1054.

I.

Jacksonsche Epilepsie 687.
— vasomotorische Form 713.
Ideomotorischer Reflex der Pupille 92.
Idiomuskuläre Kontraktion 49.
Idiopathische Athetose 702.
— Kontrakturen 1293.
— Muskelkrämpfe 1286.
Idiosynkrasien, hysterische 1055.
Idiotengehirn 986.
Jendrassikscher Kunstgriff 10.
Ileopsoas, Funktion des 24.
Ileus bei Hysterie 1064.
Illusionen, psychomotorische, psychosensorische 1185.
Impotenz bei Neurasthenie 1125.
— bei Tabes 162.
Imubacco 1275.
Incontinentia urinae 130.
— alvi 131.
Infantile Bulbärparalyse 1001.
— Cerebrallähmung 837.
— cerebrale Degeneration 856.
— Entbindungslähmung 449.
— Form der progr. Muskelatrophie 261.
Infantiler Kernschwund 1001, 1033.
Infantiles Myxödem 1386.
Infantile Pseudobulbärparalyse 1020.
Infantilismus 1387.
Influenza-Encephalitis 827, 836.
Influenza-Neuritis 543.
Infraspinatus, Funktion des 21.
Inion 627.
Innere Kapsel 644.
Insolation 790.
Insomnie 1114.
Intelligenzprüfung 5.
Intentionszittern 349.
Interkostalneuralgie 592.
Intermediäre Krämpfe 1094, 1134, 1222.
Intermittens larvata 582.
Intermittierende Myotonie 270.
— Paraplegie 414.
Intermittierendes Hinken 606, 613.
Interossei, Funktion der, Lähmung der 22.
Intoxikationsamblyopie 719.
Intoxikationszustände 1405.
Inunktionskur 966.
Irresein, epileptisches 1217.
Irritable breast 597.
Ischaemie, regionäre 1346.
Ischaemische Muskellähmung 424.
Ischiadicuslähmung 473.
Ischias 600.
Ischias scoliotica 603.
Ischias-Phänomen 604.
Ischuria parodoxa 130.
Jumping 1275.

K.

Kahler-Picksche Lehre 701.
Kakke 542.
Kältepunkte 54.
Katalepsie bei Hysterie 1067.
Kataleptischer Zustand der Hypnose 1106.
Kataphorische Behandlung 576.
Katarakt bei Tetanie 1292.
Kathartisches Verfahren 1161.
Kaumuskeln, Funktion der 94.
— Lähmung der 94, 492.
Kaumuskelkrampf 1253.
Kaumuskelzentrum 635.
Kehlkopfmuskeln, Allgemeines 97.
Kehlkopfparalyse, respiratorische 516.
Kehlkopfzentrum 635, 637.
Keirophobie 1285.
Keirospasmus 1285.
Kellnerlähmung 1285.
Keratitis neuroparalytica 73, 491.
Keraunoneurosen 1166.
Kernaphasie 734.
Kernigsches Symptom 756.
Kernschwund, infantiler 1001, 1033.
Kinesiästhesiometer 57.
Kinderlähmung, cerebellare 1041.
— cerebrale 837.
— spinale 211.
Kitzelempfindung 66.
Kitzelreflex 66.
Klangbildzentrum 639.
Klauenhand 23.
Klavierspielerkrampf 1284.
Kleinhirn, Erkrankungen des 1035.
— Funktionen des 1035.

Kleinhirnabszess 867.
Kleinhirnatrophie 1040.
— bei Friedreichscher Krankheit 209.
Kleinhirnbahnen 655.
Kleinhirnschenkel 655.
Kleinhirnseitenstrangbahn 113, 122, 651.
Kleinhirntumoren 901.
Kleptophobie 1150.
Klimakterische Beschwerden 1046, 1098, 1147, 1338.
Klimatische Kuren bei Neurasthenie 1141.
Klimmzuglähmung 444.
Klosettangst 1156.
Kniephänomen 10.
— allgemeine Pathologie 127.
— Reflexbogen 145.
— Schwinden des 15, 127.
— Steigerung des 11, 128.
Knochenatrophie bei Tabes 168.
— bei Poliomyelitis 216.
Knochensensibilität 57.
Kohlenoxyderweichung 816.
Kohlenoxyd-Neuritis 538.
Kollaps bei Morphiumentziehung 1415.
Kollaterale Hemiplegie 694.
Kollateralen 109.
Koma 682.
— apoplektisches 682, 797.
Kombinierte Strangerkrankungen des Rückenmarks 199.
— Vorderhorn-Hinterstrangdegeneration 233.
Kommissurenzellen 122.
Kompensatorische Uebungstherapie 184.
Kompressionsbulbärparalyse 1010.
Kongenitale Augenmuskellähmung 480.
— Facialislähmung 495.
— Missbildungen des Rückenmarks 411.
— spastische Paraparese 193.
Kongestion 789.
Konjugierte Abweichung des Kopfes und der Augen 705.
— Augenmuskellähmung 84.
Kontraktion, idiomuskuläre 49.
— paradoxe 69.
Kontraktur, Theorie der 695.
— aktive, spastische 31.
— hysterische 1071.
— idiopathische 1293.
— passive, paralytische 31.
— bei Hemiplegie 695.
— bei Poliomyelitis ant. acuta 216.
— nach Apoplexie 801.
— bei Hemiplegie 801.
Konvergenzlähmung 87.
Konvulsionen 70.
Koordinationsstörung 31.
Koordinatorische Beschäftigungsneurosen 1279.
Kopfknochenleitung, Prüfung der 78.
Kopfschmerz 1195.
— habitueller 1197.
Kopfschmerz bei Gehirnkrankheiten 680.
Kopftetanus 1423.
Kopiopia hysterica 1055.
Koprolalie 1271, 1272.
Korsakowsche Psychose 529.
Kortikale Epilepsie 887.
Kortikonukleäre, kortikopontine Bahnen 646.
Kotbrechen, hysterisches 1084.
Kraftmesser 16.
Kraftsinn, Prüfung des 56.
Krallenhand 23.
— bei Ulnarislähmung 468.
Krampf, Allgemeines 69.
— der Halsmuskeln 1256.
— der Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten 1266.
— epileptischer 1207.
— hysterischer 1062.
Krampfzentrum im Pons 990.
Krausesche Operation 579.
Kretinismus, endemischer 1386.
— sporadischer 1386.
Krisen, gastrische 164.
— laryngeale 165.
— pharyngeale 166.
Krückenlähmung 458, 460.
Kryoskopie 766.
Kubisagara 1205.
Kümmelsche Krankheit 283, 295.
Kyphose, spitzwinklige 290.

L.

Lachen und Weinen bei Pseudobulbärparalyse 1016.
Lachschlag 683.
Lähmung, Wesen der 30.
— degenerative 36.
— hysterische 1076.
— bei Gehirnkrankheiten 690.
— der einzelnen Nerven s. diese.
Längsbündel, hinteres, 665, 706.
Lagegefühlsprüfung 55.
Lagophthalmus 498.
Lakunäre Porose 818.
Laminektomie bei Wirbelverletzungen 285.
— bei Caries der Wirbel 300.
— bei Tumor medullae spinalis 387.
Landrysche Paralyse 553.
Lanzinierende Schmerzen bei Tabes 156.
Laryngeus superior, Lähmung des 517.
Laryngoskopische Untersuchung 98.
Laryngospasmus 1287.
Larynxkrisen 165.
Larynxschwindel 1204.
Laséguesches Symptom 604.
Latah 1275.
Lateralsklerose 188.
— amyotrophische 236.
Lateropulsion 1318.

Lathyrusvergiftung, Einfluss aufs Rückenmark 193.
Latissimus dorsi, Funktion des 20.
Laufepilepsie 1215.
Leberneuralgie 615.
Leistenreflex 68.
Leitungsaphasie 734, 736.
Leitungsbahnen im Gehirn 644.
Lendenstich s. Lumbalpunktion.
Leontiasis ossea 1401.
Lepra, Differentialdiagnose gegen Gliosis 401.
Leptomeningitis cerebralis acuta 753.
— spinalis acuta 311.
Lethargie 1068.
Lethargischer Zustand der Hypnose 1106.
Leukämie, Erkrankungen des Nervensystems 202.
Leukopathia unguium 72.
Levator anguli scapulae, Funktion des 18.
— Lähmung des 18.
— palpebrae superioris, Funktion und Lähmung 83.
Leydensche Kristalle 1123.
Liebeszwang 1154.
Limp chorea 1302.
Lipomatose, multiple, symmetrische 1389.
Lippenphänomen 1290.
Liquor cerebrospinalis, Beschaffenheit des bei Krankheiten 763.
Littlesche Krankheit 193.
Lobäre Sklerose 817, 842, 986.
Lobus parietalis, occipitalis, frontalis, temporalis, Abszesse der s. Gehirnabszess.
— Tumoren der 894 u. f.
Lokalisation in der Gehirnrinde 632.
— im Rückenmark 137.
Lokalisationslehre 632.
Lokalisationstypen Remaks 214.
Lokalisierte Muskelkrämpfe 1246.
Lordose der Wirbelsäule bei Muskellähmung 28.
Lordose der Wirbelsäule infolge prog. Muskelatrophie 254.
Lordose der Wirbelsäule bei Poliomyelitis 217.
Lückenfeld bei Myelitis 343.
Lose Schultern 256.
Lues cerebri 950.
— cerebrospinalis 323, 964.
— spinalis 317.
Lumbalpunktion 762.
— Gefahren, Folgen der 767.
— bei Hydrocephalus 943, 948.
— Pachymeningitis interna 751.
— bei Tumor cerebri 915, 925.
Lumbricales, Funktion der 22.
Luxation der Wirbelsäule 274.
Luxationslähmung 446.

M.

Macula, Rindenlokalisation 643.
Magenektasie, Beziehungen zur Tetanie 1287.
Main en griffe 23.
— prédicateur 316.
— trident 1387.
— succulente 396.
Makroaesthesie 61.
Makrocephalie 7.
Makrocheirie, Makropodie, Makrosomie 1400.
Makrogyrie 986.
Makropsie 1081.
Maladie des Tics convulsifs 1270.
Malarianeuritis 543.
Malum Bernhardtii 471.
— Cotunnii 600.
— perforans 73.
— — bei peripherischer Neuritis 423.
— — bei Tabes 169.
Mannkopfsches Symptom 60, 1180.
Markbrücke Waldeyers 120.
Markreifung 631.
Markscheide 416.
Masseterenklonus 14.
Mastikatorischer Gesichtskrampf 1253.
Mastkur 1145.
Mastodynie 597.
— bei Hysterie 1053.
Masturbation 1123.
Maulwurfstatzen 1384.
Mechanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven 49.
Medianuslähmung 463.
Medulla oblongata, Krankheiten der 987.
— Abszess der 868.
— Herdsymptome 991.
— Tumoren der 904.
— Zentren der 992.
Medusenhaupt 881.
Megalocephalie 1401.
Melkerkrampf 1285.
Melkerlähmung 464.
Menièresche Krankheit 1201.
Méningisme 760.
Méningite en plaques tuberculeuse 783, 912.
Meningitis basalis gummosa 953.
— basilaris chronica simplex 785.
— tuberculosa 776.
— cerebralis acuta purulenta 753.
— cerebralis chronica 785.
— cerebralis tuberculosa circumscripta 783.
— cerebrospinalis epidemica 770.
— cerebrospinalis syphilitica 323, 964.
Meningitis chronica ossificans 785.
— serosa 871, 944.
— sine Meningitide 755.
— spinalis 310.

Meningitis spinalis chronica 313.
— — syphilitica 317.
— — tuberculosa 295, 310.
— — circumscripta 314.
Meningocele 411.
Meningococcus intracellularis 770.
Meningoencephalitis purulenta circumscripta 871.
Meningoencephalitis syphilitica 953.
— tuberculosa, lokale 783, 912.
Meningomyelitis syphilitica 317.
Meningomyelocele 411.
Meralgia paraesthetica 471.
Mercurialzittern 362.
Meriatschenje 1275.
Merkfähigkeit 6.
Merycismus 1083, 1127.
Metatarsalgie, Mortonsche 609.
Meteorismus bei Hysterie 1083.
Methode der Doppelreize 58.
Migräne 1185.
Migraine ophthalmique 1187.
— ophthalmoplégique 486.
Mikrocephalie 7, 986.
Mikrogyrie 841, 1020.
Mikromelie 1387.
Mikropsie 1081.
Miliare Aneurysmen 791.
Millard-Gublersche Lähmung 705, 988.
Mimische Störungen bei Hirnkrankheiten 698.
— bei Pseudobulbärparalyse 1016.
Mimisches Zentrum 661.
Miosis 91.
— bei Tabes 162.
Misophobie 1154.
Missbildungen des Rückenmarks 411.
Mitbewegungen 703, 846.
— bei kongenitaler Ptosis 481.
— bei Tabes 160.
Moebiussches Symptom 1366.
Mogigraphie 1279.
Mogiphonie 1285.
Monakowsches Bündel 116, 648.
Mongolismus 1388.
Monoplegia facialis 690.
— brachialis 690.
— cruralis 690.
Monoplegie 690.
Morbus Addisonii 1336.
— Basedowii 1363.
— Menière 1201.
— sacer 1207.
Morelsches Ohr 7.
Morphiumsucht 1412.
Mortons Metatarsalgie 609.
Morvansche Krankheit 398.
Motilitätsprüfung 7.
Motorische Herdsymptome 686.
— Leitungsbahn 644.
— Punkte 37.
— Zentren 633.
Motorische Zone des Gehirns 633.
— — Tumoren der 894.
Mouches volantes 1115.
Multiple Hirnnervenlähmung 478, 531.
— Neuritis 523.
— neurotische Hautgangrän 1350.
— syphilitische Wurzelneuritis 320, 963.
— Sklerose 346.
— symmetrische Lipomatose 1389.
Musculocutaneus, Lähmung des 454.
Musculus biceps, brachialis etc. s. unter Biceps, Brachialis etc.
Musikalisches Gedächtnis bei Aphasie 737.
Muskelatrophie, Allgemeines 7.
— arthritische 248.
— cerebrale 697.
— nach Gelenkkontusion 424.
— hereditäre Form 261.
— infantile 251, 261.
— juvenile 261.
— neurotische Form 265.
— progressive 243.
— spinale Form 243.
— Peroneal-Typus 265.
— Typus Marie-Charcot, Tooth 265.
— bei Rhachitis 223.
— bei Tabes 167.
— vasomotorische 242, 248.
Muskelbeschaffenheit 7.
Muskeldefekte, angeborene 223, 264.
Muskelerregbarkeit, mechanische 49.
Muskelfunktion 16.
Muskelkrämpfe, lokalisierte 1246.
— idiopathische 1286.
Muskellähmung, ischaemische 424.
Muskelsinn 56.
Muskelspindeln 419.
Muskeltonus 8.
Muskeltransplantation bei Littlescher Krankheit 199.
— bei peripherischer Lähmung 430, 463.
— bei Poliomyelitis 228.
Mutismus choreaticus 1300.
— hystericus 1079.
Myasthenia gravis pseudoparalytica 1021.
Myasthenische Paralyse 1021.
— Reaktion 1022.
Myatonia congenita 223.
Myatonie im Kindesalter 223.
Mydriasis 92.
Myelitis 328.
— ascendens 334.
— bulbi 1003.
— cervicalis 333.
— chronica 336.
— disseminata 334.
— dorsalis 331.
— lumbalis 333.
— transversa 331.
— — incompleta 333.
Myelocele 411.
Myelocystocele 412.

Myohypotonie im Kindesalter 223.
Myoklonie 1276.
— Unverrichts 1277.
Myokymia facialis 1250.
Myokymie 35, 1116, 1267.
Myopathie, primäre 251.
Myositis septica 561.
Myospasia impulsiva 1270.
Myotonia acquisita 272.
— congenita 268.
Myotonie 268.
— Hochsingers 1294.
Myotonische Reaktion 270.
Myxidiotie 1386.
Myxödem 1382.
— infantiles 1386.
Myxoedème fruste 1388.

N.

Nachbarschaftssymptome bei Hirntumor 893.
Nachtwandeln 1069, 1070.
Naegel, trophische Störungen 72.
Nanismus 1387.
Narkoselähmung 442.
Narkolepsie 1069, 1115, 1218.
Nasenreflex 94.
Nasion 627.
Nebenschilddrüsen 1385.
Nervendegeneration, Ursachen 431.
Nervendehnung bei Neuralgie 579.
— bei Neuritis 437.
— bei Spasmus facialis 1252.
— bei Tabes 183.
Nervenentzündung 430.
Nervenerregbarkeit, mechanische 49.
Nervenextraktion 579.
Nervenfortsatz 109.
Nervengeschwülste 615.
Nervenheilstätten 1099.
Nervenlähmung, peripherische 418.
Nervennaht 427.
— sekundäre 428.
Nervenschwäche 1108.
Nervöse Dyspepsie 1127.
Nervus accessorius, acusticus etc. s. unter Accessorius, Acusticus etc.
Nervus intermedius 672.
Neuralgie, Allgemeines 568.
— Behandlung 574.
Neuralgia anoperinealis 614.
— brachialis 588.
— cruralis 599.
— hepatis 1128.
— hysterica 591, 1091.
— inframaxillaris 582.
— intercostalis 592.
— ischiadica 600.
— lumbalis 598.
— lumbosacralis 598.
— neurasthenica 1118.
Neuralgia nocturna 571.
— obturatoria 599.
— occipitalis 586.
— ophthalmica 582.
— Phrenici 588.
— plantaris 602.
— pudendo-haemorrhoidalis 613.
— spermatica 613.
— supraorbitalis 582.
— trigemini 580.
— sympathica 615, 1336.
— tympanica 584.
— visceralis 615.
Neurale Form der progr. Muskelatrophie 265.
Neurasthenia 1108.
— Differentialdiagnose 1131.
— Behandlung 1136.
— congenitalis 1130.
— cordis 1119, 1132.
— infantilis 1130.
— sexualis 1123.
— vasomotoria 1118.
Neurasthenischer Dauerschwindel 1204.
Neurasthenische Psychose 1113.
Neuraxon 416.
Neurektomie 579.
Neuropathische Anlage 1.
— Belastung 1.
Neurit 109.
Neuritis 430.
— Ursachen 431.
— acutissima progressiva 531.
— akute bulbäre 1010.
— alcoholica 526.
— ascendens oder migrans 432, 458.
— diabetica 544.
— gonorrhoica 544.
— gummosa der Hirnnerven 954.
— gummosa der Rückenmarkswurzeln 320.
— mercurialis 537.
— multiplex 523.
— nodosa disseminata 430.
— optica 714.
— — retrobulbaris 719.
— professionelle 566.
— puerperalis 543.
— senilis 545.
— tuberculosa 544.
Neurofibrillen 109.
Neurofibrom des Acusticus 908.
— Kleinhirnbrückenwinkels 908.
Neurofibromatosis generalis 616.
Neuroglia 107.
Neurolisation 420.
Neurolysis 429.
Neuroma plexiforme 616.
Neurome 615.
Neuromuskuläre Stämmchen 419.
Neuromyositis 565.
Neuron 109.

Neuronlehre 108.
Neuroraphie 427.
Neurosen 1044.
— traumatische 1165.
— vasomotorische 1339.
Neurotische Form der progressiven Muskelatrophie 265.
Neurotomie 579.
Névralgies épileptiformes 583.
Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance 268.
Névro-tabes périphérique 528.
Nickkrämpfe 1259.
Nictitatio 1249.
Nierenkrisen 166.
Nierenmigräne 1187.
Nieskrampf 1063, 1268.
Nivcaudiagnose im Rückenmark 137.
— bei Tumor medullae spinalis 385.
Noctambulismus 1070.
Nodding spasm 1260.
Nosophobie 1113.
Nucleus ambiguus 676.
— candatus, Funktion 660.
— lentiformis, Funktion 661.
— vestibularis 673.
Nyktalgien 1115.
Nystagmus 88.
— bei multipler Sklerose 349.
— bei Hysterie 1082.
— der Bergleute 1285.

O.

Obstipatio alvi 1128.
— Behandlung der 1105, 1146.
Obturatoriuslähmung 471.
Occipitalmark, sagittales 660.
Occipitalneuralgie 586.
Oculomotoriuskern 662.
Oculomotoriuslähmung 481.
— periodische 484.
Oculopupilläre Bahnen und Zentren 128, 140.
Oculopupilläre Symptome bei Plexuslähmung 446.
— bei Sympathicuserkrankungen 1333.
Oedem, blaues, bei Hysterie 1084.
— hartes, traumatisches 1169, 1343.
— stabiles 1343.
Oesophaguskrampf 1129.
Ohnmacht 787, 1219.
Ohrgeräusche, subjektive 508.
— — Behandlung 1147.
Ohrschwindel 1201.
Olfactometer 77.
Oligurie bei Hysterie 1084.
Onanie 1123.
Onychalgia nervosa 1115.
Onychogryphosis 72.
Onychorrhexis 72.
Operculum 623.
Ophthalmia electrica 720.
Ophthalmoplegia chronica 1031.
— interna 483.
— sympathica 994.
Ophthalmoplegie 1029.
— angeborene 1033.
Opisthotonus 756, 771.
Opium-Brombehandlung der Epilepsie 1236
Oppenheimsches Zeichen 67, 1077.
— bei Hemiplegie 696.
— bei spastischer Spinalparalyse 188, 192.
Opponens pollicis, Funktion des 23.
Opticuszentren, primäre 658.
Optische Aphasie 739.
— — bei Hirnabszess 866.
— Beschäftigungsneurosen 1285.
— Leitungsbahn 658.
Optisches Erinnerungsfeld 642, 726.
Optische Zentren 641.
Orbicularisreaktion der Pupille 91.
Orientierungsstörungen bei Hirnkrankheiten 638, 643, 722, 724.
Orientierungszwang 1154.
Ortssinn, Prüfung des 55.
— Störungen des 61.
Oscedo 1268.
Osteitis deformans 1401.
Osteoanaesthesie 61.
Ostéo-arthropathie hypertrophiante 1401.
Osteomalazische Lähmung 415.
Osteomyelitis der Wirbelsäule 288, 296.
Osteopsathyrosis 73.
Otalgie 584, 1053.
Otitischer Hirnabszess 861.
Otitische Sinusthrombose 870.
Otoskopische Untersuchung 78.
Ovales Hinterstrangfeld 119.
Ovarie 1054.
Oxyakoia 499.
Oxalurie 1129.

P.

Pachyakrie 1394.
Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 314.
— externa 746.
— externa purulenta 870.
— interna haemorrhagica 746.
Pallaesthesie 57.
Pallanaesthesie 61.
Panatrophie 1357.
Pantophobie 1150.
Paradoxe Kontraktion 69.
— Schweisssekretion 76.
Paraesthesien, Allgemeines 59.
Parakusis Willisii 79.
Paralipophobie 1154.
Paralyse, asthenische, myasthenische 1021.
— der Irren 968.
Paralysie chiropodale 536.
Paralysie obstétricale 449.

Paralysies post-opératoires, post-anésthésiques 443.
Paralysis agitans 1313.
— — posthemiplegica 703, 1321.
Paralysis ascendens acuta 553.
— diaphragmatica 438.
— diphtheritica **538**, 547.
— glosso-pharyngo-labiea progressiva 994.
— progressiva 968.
— saturnina 532.
— spinalis syphilitica 323.
Paralytic chorea 1302.
Paralytische Anfälle 977.
— Kontraktur 31.
— Kontraktur bei Kinderlähmung 216.
Paramnesie 684.
Paramyoclonus multiplex 1276.
Paramyotonia congenita 272.
— ataktische 272.
Paraparese, spastische 193.
— spastisch-ataktische 202.
Paraphasie 730.
Paraplegia senilis 346.
Paraplegie, subakute ataktische 204.
Parasiten des Gehirns 929.
Parese 30.
Parésie analgésique u. s. w. 398.
Parkinsonsche Krankheit 1313.
Paroxysmale Tachycardie 1120.
Partielle Empfindungslähmung 60.
Passive Bewegungen 8.
— Erschwerung der 9.
Patellarklonus 11.
Patellarphänomen s. Kniephänomen.
Patellarreflex s. Kniephänomen.
Pavor nocturnus 1114.
Pectoralis major, Funktion des 20.
— Lähmung des 20.
Pedunculus cerebri, Geschwülste des 900.
Pellagra, Erkrank. d. Rück. 205.
Periarteriitis nodosa (differentialdiagnostisch) 550.
Periaxiale segmentäre Neuritis 431.
Perimetrische Messung 80.
Perineuritis 430.
Perineurium 417.
Periodische Extremitätenlähmung 414.
— Oculomotoriuslähmung 484.
Peripherische Lähmung 418.
Peripherische Lähmung der spinalen Nerven 437.
Peripherische Nerven, Krankheiten der 416.
— traumatische Lähmung der 418.
Perniziöse Anaemie, Erkrank. d. Rückenmarks 201.
Peronealtypus der progr. Muskelatrophie 265.
Peroneus, Funktion des 26.
Peroneuslähmung 26, 473.
Peroneus profundus, Lähmung 476.
Perseveration bei Aphasie 737.
Perverse Empfindung 60.
Perversitäten, sexuelle 1125.
Pes equinus 26.
— pedunculi 646.
— varoequinus 26.
Petit mal 1211, 1216.
— intellectuel 1217.
Pflügersche Gesetze 70.
Pharyngismus 1255.
Pharynxkrisen 166.
Phimose-Lähmung 413.
Phlebitis obliterans bei Meningitis syphilitica 317.
Phobien 1148.
Phobophobie 1150.
Phosphaturie 1129.
Phrenicus, Lähmung des 437.
— bei Tabes 166.
— Neuralgie des 588.
Pied tabétique 168.
Pilomotorische Fasern 1331.
Pilomotorreflex 68.
Plaques jaunes 818.
Platzangst 1149.
Playfairkur 1145.
Plexus brachialis, Lähmung des 439.
Plexus coccygeus, Neuralgie des 614.
Plexuslähmung, obere 441, 449.
— untere 445.
— totale 446.
Plexus sacralis, Lähmung 472.
Poliencephalitis acuta inferior 829, 1003.
— haemorrhagica superior 834.
Poliencephalomyelitis 836, 1032.
Poliomyelitis anterior acuta 211.
— Differentialdiagnose 221.
— Therapie 226.
— adultorum 229.
— subacuta und chronica 231.
— bulbi 829.
Pollakurie bei Neurasthenie 1126.
Pollutionen 1124.
Polyaesthesie 61.
Polyklonie 1276.
Polymyositis 560.
Polyneuritis, s. auch Neuritis 523.
— Path. Anatomie 545.
— Therapie 550.
— alcoholica 526.
— arsenicosa 535, 547.
— diabetica 544.
— infectiosa 538.
— mercurialis 537.
— senilis 545.
— syphilitica 537.
— tuberculosa 544.
Polyneuritische Psychose 529.
Polyopia monocularis 86.
— bei Hysterie 1080.
Polyurie bei Lues cerebri 958.
Pons s. Brücke

Ponsblutung 803.
Porencephalie 839, 840.
Poriomanie 1070, 1215.
Porose, lakunäre 818.
Portio intermedia Wrisbergii 672.
Posthemiplegische Bewegungsstörungen 698.
Posticus-Lähmung 99, 516.
Potamophobie 1150.
Pottscher Buckel 290.
Praeepileptisches Irresein 1212.
Predigerhand 316.
Priapismen bei Tabes 162.
Primäre Myopathie 251.
Primitive Athetose 702.
Prinzipalbewegungen 636.
Professionelle Paresen 247, **566**.
Prognathie 7.
Progressive Bulbärparalyse 994.
— Muskelatrophie 243.
— — hereditäre Form 261.
— infantile 251, 261.
— juvenile 261.
— myopathische 251.
— myositische 267.
— neurotische 265.
— spinale Form der 243.
— familiäre spinale 250.
— Peronealtypus der 265.
— Typus Marie-Charcot, Tooth 265.
Progressive Paralyse 968.
Pronationsreflex 68, 697.
Propulsion 1318.
Prosopalgie 580.
Prosopoplegie 494.
Prostatorrhoe 1125.
Prurigo bei Neurasthenie 1118.
Pruritus bei Neurasthenie 1118.
Pruritus senilis linguae 1207.
Psammom des Gehirns 887.
Pseudo-Aorteninsufficienz 1121.
Pseudobulbärparalyse 1013.
— infantile 1020.
Pseudohypertrophie 251.
Pseudologia phantastica 1051.
Pseudo-Menière 1204.
Pseudomeningitis 760.
— hysterica 761.
Pseudomyxoedème syphilitique 1384.
Pseudoneuralgia hysterica 573.
— neurasthenica 1118.
Pseudoneuritis optica 715.
Pseudo-Ophthalmoplegia 1017.
Pseudoparalyse, syphilitische, alkoholische 982.
Pseudoptosis hysterica 1080.
Pseudosklerose 358.
Pseudospastische Parese 1173.
Pseudotabes arsenicosa 536.
Pseudotabes diabetica 171.
— syphilitica 324.
Pseudotetanus 1293.
Pseudotrichinosis 565.
Psychalgien 573, 1091.
— Behandlung der 1102.
Psychasthenie 1152.
Psychische Zentren 644.
Psychogenie 1050.
Psychomotorische Zucht 1276.
Psychose, polyneuritische 529.
Psychosen, traumatische 1167.
Psychosensorische, psychomotorische Illusionen 1185.
Psychotherapie 1099, 1140.
Psychrophor 1138.
Ptarmus 1268.
Ptosis 83.
— hysterische 1080.
Puerperale Neuritis 543.
Punkte, motorische 37.
Punktion der Ventrikel bei Hirntumor 924.
— bei Hydrocephalus 942, 949.
Pupillen, springende 93.
Pupillendifferenz 92.
Pupillenfasern 663, 665.
Pupillenreaktion 88.
— akkommodative 90.
— konsensuelle 90.
— der Orbicularis 91.
— paradoxe 91.
— sympathische 91.
Pupillenstarre 89, **483**.
— Lokalisation 665.
— bei Tabes 156.
— hemianopische 723.
Pyaemie, otitische 883.
Pyramidenbahn 644.
Pyramidenkreuzung 647.
Pyramidenseitenstrangbahn 113.
Pyramidenvorderstrangbahn 113.

Q.

Quadriceps femoris, Funktion des 24.
— Lähmung des 24.
Quinquaudsches Symptom 1406.
Quinkesche Krankheit 1341.

R.

Rachenmuskulatur 96.
Rachicocainisation bei Ischias 612.
— bei Neuralgie 578.
— bei Tabes 187.
Rachischisis 411.
Radialislähmung 456.
Radiographie bei Hirngeschwulst 907, **917**.
— bei Akromegalie 1399.
Railway spine 411.
Randbündel 116.
Randzone Lissauers 120.
Ranviersche Schnürringe 417.

Rasiererkrampf s. Keirospasmus.
Rauschzustände, pathologische 1410.
Raynaudsche Krankheit 1345.
Recklinghausensche Krankheit 616.
Reclination bei Wirbelcarics 299.
Rectum, Neuralgie des 614.
Recurrenslähmung 98, 516.
Reflektorische Pupillenstarre 89.
Reflexbahnen 124.
Reflexbogen im Rückenmark 124.
Reflexe 65.
Reflexepilepsie 1209, 1218.
Reflexkollateralen 121.
Reflexkrampf, saltatorischer 1269.
Reflexlähmungen, spinale 413.
Reflexneurose, otogene 872.
Reflexzellen 109.
Reflexzentren im Rückenmark 124.
Regeneration des Rückenmarks 297.
Regeneration der peripheren Nerven 419.
Regionäre Ischaemie 1346.
Reichmannsche Krankheit 1127.
Reizbare Schwäche 1110.
Remaks Doppelempfindung 161.
Remaksche Fasern 417.
Respirationskrämpfe 1062, 1268.
Respirationsstörungen bei Gehirnkrankheiten 685.
Respirationszentren 992.
Retrobulbäre Neuritis 719.
Retrograde Degeneration 135, 419.
Retropharyngealabszess bei Spondylitis tuberculosa 290.
Retropulsion 1318.
Rezidivierende Facialislähmung 504.
— Oculomotoriuslähmung 484.
Rhachitis, foetale 1387.
Rhenchospasmus 1269.
Rhomboidei, Funktion der 18.
Richet-Toulouse, Behandlungsmethode 1234.
Riechmesser 77.
Riesenwuchs 1400.
Riesenzellen der Rinde 631.
Rindenepilepsie 687.
Rindenzentren 632.
Rinnescher Versuch 79.
Rodagen 1380.
Röhrenblutung 370.
Rolandosche Furche 623.
Rombergsches Symptom 158.
Röntgenstrahlen s. Radiographie.
Rotationskrämpfe 1260.
Ructus hystericus 1063.
Rückenmark, Allgemeines 105.
— Anatomie, Physiologie, Pathologie 105.
— Lokalisation im 137.
Rückenmarksabszess 366.
Rückenmarkserkrankung infolge erhebl. Schwankungen des Atmosphärendrucks 373.
Rückenmarkserschütterung 410.
Rückenmarksfasersysteme 113.
Rückenmarksgefässe 152.
Rückenmarksgeschwülste 374.
Rückenmarksgliom 401.
Rückenmarkskrankheiten 105.
— Einteilung der 153.
— bei Endocarditis 330.
— bei Gonorrhoe 330.
— bei perniziöser Anaemie 201, 204.
— bei Leukämie 202.
— bei Malaria 202.
— bei Pellagra 205.
Rückenmarksschwindsucht s. Tabes dorsalis.
Rückenmarkssegmente 113.
Rückenmarksstränge 112.
Rückenmarkssyphilis 317.
— hereditäre 325.
Rückenmarkstuberkel 383.
Rückenmarkszentren 128.
Rückenmuskeln, Funktion der 28.
Rückenphänomen 757.
Rückwärtsgehen 52.
Rumination 1083, 1127.
Rumpfmuskeln, Krämpfe der 1266.
Rumpfmuskelzentrum 637.

S.

Sakralbündel 119.
Sakroiliakalgelenktuberkulose 408.
Salaamkrämpfe 1259.
Saltatorischer Reflexkrampf 1269.
Sarkom des Gehirns 886.
— der Wirbelsäule 303.
— des Rückenmarks 374.
Sartorius, Funktion des 25.
Satyriasis 162.
Sawyers cramp 1285.
Sayresche Methode bei Caries 299.
Schädel, Untersuchung des 6.
— perkutorische Empfindlichkeit des bei Tumor cerebri 909.
Schädeldeformitäten 7.
— bei Hydrocephalus 938.
Schaukelstellung des Schulterblatts 17, 520.
Scheintod, hysterischer 1068.
Scheppern 909.
Schilddrüse, Funktion der s. Myxoedem.
— bei Morbus Basedowii 1364, 1374.
Schilddrüsenbehandlung bei Myxoedem 1390.
Schilddrüsenpräparate 1390.
Schlafdrucklähmung 457.
Schlaflosigkeit 1114.
— Behandlung der 1143.
Schlafmittel 1144.
Schlafzustände, hysterische 1068.
Schlaganfall 797.
Schleife, mediale 651.
— laterale 657.

Schleifenkreuzung 651.
Schlingakt 96.
Schlingzentrum 635, 993.
Schlottergelenk bei Poliomyelitis 217.
Schluckreflexe, galvanische 1001.
Schlucksen 1268.
Schlundkrampf 1255.
Schmerzen, Allgemeines 58.
Schmerzgefühl, Prüfung des 53.
Schmerzmesser 54.
Schmiedekrampf 1285.
Schnarchkrampf 1269.
Schneiderkrampf 1285.
Schreibekrampf 1279.
Schreibzentrum 731.
Schüttellähmung 1313.
Schulterarmlähmung, Erbsche kombinierte 441.
Schultzes Komma 119.
Schusterkrampf 1284.
Schwangerschaftschorea 1297, 1305.
Schwannsche Scheide 417.
Schwatzepilepsie 1218.
Schwefelkohlenstoff-Neuritis 538.
Schweisszentren 75.
Schwindel 1199.
— galvanischer 1200.
— Gerlierscher 1205.
— neurasthenischer 1113.
— bei Gehirnkrankheiten 682.
Sciatique variqueuse 601.
Sclerosis multiplex cerebrospinalis 346.
— cerebelli 1040.
Scoliosis congenita 296.
— hysterica 1073.
Scrotalreflex 68.
Seelenanästhesie 707.
Seelenblindheit 725.
Seelenlähmung 691.
Seelenzustand, Prüfung des 5.
Segmentäre Innervation 138.
Sehbahn 658.
Schnenphänomene, Prüfung der 10.
— Abnahme der 14.
— Steigerung der 11.
— bei Hemiplegie 800.
Sehnentransplantation s. Transplantation.
Sehnenplastik s. Transplantation.
Sehnervenatrophie 718.
— bei multipler Sklerose 349.
— senile 720.
— bei Tabes 163.
Sehprüfung 79.
Sehstörung bei Gehirnkrankheiten 714.
Sehstrahlung 659.
Sehzentrum 641.
Seiffers Sensibilitätstafeln 141.
Sein hystérique 1054.
Seitenstrangbündel, aberrierendes 116.
Sekretionsanomalien 75.
— bei Neurasthenie 1129.
Sekretion, Zentren und Bahnen 75.
Sekundäre Degeneration im Gehirn 679.
— im Rückenmark 132.
Senile Epilepsie 1210.
— Paraplegie 346.
— Polyneuritis 545.
Senkungsabszess bei Spondylitis tuberculosa 290.
Sensibilität, Prüfung der 52.
Sensibilitätsstörungen bei Gehirnkrankheiten 706.
— bei Tabes 160.
Sensibilitätstafeln, spinale, nach Seiffer 141.
Sensibilité recurrente 422.
Sensible Leitung im Rückenmark 119.
— Leitungsbahn 651.
— Reizerscheinungen bei Hirnkrankheiten 710.
— Zentren 639.
Serratus anticus major, Funktion des 18.
Serratuslähmung 18, 452.
Sexual-skin 145.
Sexuelle Neurasthenie 1123.
Shok 410
Silbenstolpern 101.
— bei Dementia paralytica 975.
Simulation bei traumatischer Neurose 1176.
— des epileptischen Anfalles 1224.
Singultus 1268.
— hystericus 1063.
Sinnesfunktionen, Prüfung der 76.
Sinneszentren 641.
Sinus durae matris 620.
Sinusthrombose, 870, **876**.
— autochthone 881.
Situationsangst 1151.
Skandierende Sprache 100.
— bei Sklerose 350.
Sklerodaktylia annularis ainhumoides 1356.
Sklerodaktylie 1356.
Sklerodermie 1355.
Skleroedem 1357.
Sklerose, diffuse 359, 817, 985.
— lobäre 817, 842, 986.
— multiple disseminierte 346.
— miliare, senile, tuberöse 986.
Skoliose, angeborene 296.
— bei Ischias 602.
— bei Poliomyelitis 217.
— bei Syringomyelie 397.
Skotom 82.
Skotoma scintillans 1188.
Sohlenreflex 65.
— Lokalisation 145.
Solitärbündel 675.
Solitärtuberkel des Gehirns 887.
Somnambule Zustände bei Hysterie 1052, 1069.
Somnambuler Zustand der Hypnose 1106.
Somnambulismus 1069, 1070.

Somnolenz 682.
Sondenernährung 551.
Sopor 682.
Spätapoplexie, traumatische 794.
Spaltung des Bewusstseins 1069.
Spannungszustand der Muskeln 9.
Spasmodynia cruciata 151.
Spasmotoxin 1417.
Spasmus facialis 1246.
— nutans 1260.
— palatinus 1250.
Spastisch-ataktische Paraplegie 202.
Spastischer Gang 51.
Spastische Spinalparalyse 188.
— bei multipler Sklerose 353.
— kongenitale Form der 193.
— hereditäre Form der 191, 197, 856.
Spastischer Zustand der Muskulatur 9, 188.
Spermatorrhoe 1124.
Spina bifida 411.
Spinale Kinderlähmung 211.
— Reflexlähmungen 413.
Spinalganglien 119.
Spinalirritation 1118.
Spinallähmung, akute atrophische 211.
— akute atrophische der Erwachsenen 229.
— subakute und chronische atrophische 231.
— spastische 188.
— syphilitische 323.
Spinalpunktion s. Lumbalpunktion 762.
Spiritismus, Beziehung zu Geistesstörung und Hysterie 1046, 1064, 1280.
Splanchnomegalie 1397.
Splenius capitis, Funktion des 28.
Spondylitis deformans 307.
— simplex 283, 295.
— traumatica 283, 295.
— tuberculosa 287.
— typhosa 289, 296.
Spondylomalacia traumatica 283.
Spondylose olomélique 309.
— rhizomélique 307.
Spontanbewegungen bei Tabes 159.
Spontanfraktur 73.
— bei Syringomyelie 396.
— bei Tabes 168.
Spontangangrän 1350.
— bei Tabes 169.
Sporadischer Kretinismus 1386.
Sprachbahn 650.
Sprachstörung, Allgemeines 99.
— bei Bulbärparalyse 994
— bei Dementia paralytica 975.
— bei Gehirnkrankheiten 727.
Sprachüberstürzung 741.
Sprachzentren 639.
— Tumoren der 895.
Springende Mydriasis 93.
— Pupillen 93.
Starkstromverletzungen, Neurosen 1166, 1172.
Starrkrampf 1417.
Stasobasophobie 1163.
Station hanchée 1073.
Statische Reflexkrämpfe 1269.
Status epilepticus 1225.
— hemicranicus 1190.
Stauungspapille 714.
— bei Hirntumor 891.
Stellwagsches Symptom 1366.
Stereoagnosis 708.
Stereognostische Empfindung 57, 640.
— Störungen bei Hirnkrankheiten 708.
— Zentren 640.
Stereotypien 1274.
Sternocleidomastoideus, Funktion des 27.
— Lähmung 520.
Sternutatio convulsiva 1268.
Stigmata hereditatis, s. degenerationis 7.
— — bei Neurasthenie 1131.
Stimmbandlähmung, kortikale 637.
— bei Tabes 163.
Stimmritzenkrampf 1063.
Stintzingsche Tabelle 43, 45.
Stokes-Adamscher Symptomenkomplex 684.
Stottern 100.
— hysterisches 1079.
Strangerkrankungen des Rückenmarks 154.
Strangzellen 122.
Striae acusticae 674.
Stromdichte, Begriff der 42.
Struma bei Basedowscher Krankheit 1364, 1374.
Strumektomie, partielle bei Basedowscher Krankheit 1380.
Stummheit, hysterische 1079.
Stupor 683.
Subscapularis, Funktion des 20.
— Lähmung des 442.
Substantia gelatinosa centralis 112.
Suggestion 1049.
— verbale 1106.
Supinator longus, brevis, Funktion der 21, 22.
Supraorbitalneuralgie 582.
Suspension bei Tabes 185.
Suture à distance, tubulaire 420.
Sydenhamsche Chorea 1296.
Symmetrische Gangrän 1345.
Sympathikektomie, Folgen der 1333.
— bei Epilepsie 1240.
— bei Morb. Basedowii 1382.
Sympathicus, Anatomie und Physiologie des 1329.
— Erkrankungen des 1329.
Sympathicusreizung 1335.
Sympathicuslähmung 1332, 1335.
Sympathicusneuralgie 1336.
Sympathicusursprung im Rückenmark 118.

Sympathicusursprung Galvanisation des bei Basedowscher Krankheit 1378.
Sympathische Ophthalmoplegie 994.
Syndesmitis ossificans 309.
Syndrome lévulosurique 1132.
Synkinesien 703.
Synkope 787, 1219.
— lokale 1346.
Syphilis und Tabes 154.
— des Rückenmarks 317.
Syphilitische Gehirnkrankheiten 950.
— Spinalparalyse 323.
— Wirbelkrankheiten 306.
Syphilom des Gehirns 950.
Syringobulbie 392, 397.
Syringomyelie 390.
Systemerkrankungen des Rückenmarks, kombinierte 199.

T.

Tabes cervicalis 159.
Tabes dorsalis 154.
— — infantilis 154.
— Diagnose 170.
— Pathologische Anatomie 173.
— Symptomatologie 155.
— Verlauf und Prognose 180.
— Therapie 182.
Tachycardie, paroxysmale bei Neurasthenie 1120.
— bei Morbus Basedowii 1365.
Tachypnoe bei Neurasthenie 1122.
Tänzerinnenkrampf 1285.
Talalgie 609.
Tangentialfasern, Schwund der bei Dementia paralytica 971.
Tapetum 660.
Tarsalgie 609.
Tastblindheit 707.
Tastlähmung 707.
Taubheit und Taubstummheit nach Meningitis 773.
— hysterische 1061.
Taucherlähmung 373.
Taucherkrankheit 373.
Telegraphistenkrampf 1285.
Teleneuron 124.
Temperatur bei Gehirnkrankheiten 686.
Temperatursinnprüfung 54.
Tendoplastik bei Poliomyelitis anterior acuta 228.
Teres major, Funktion des 20.
— minor, Funktion des 21.
Tetania strumipriva 1287.
Tetaniforme Krämpfe bei Hirnkrankheiten 689.
Tetanie 1286.
— latente 1293.
Tetanille 1286.
Tetanin 1417.
Tetanoide Zustände 1293.
Tetanotoxin 1417.
Tetanus 1417.
— bulbaris 1423.
— idiopathicus 1418.
— neonatorum 1418.
— puerperalis 1418.
— hydrophobicus, paralyticus 1423.
Thalamus opticus, Funktionen des 661.
Thermanaesthesie 60.
Thiosinamininjektion 1358.
Thomsensche Krankheit 268.
Thoracicus longus, Lähmung des 452.
Thränendrüseninnervation 487.
Thrombose der Hirnarterien 815.
— der Hirnsinus 876.
Thymusgeschwülste, Bulbärsymptome dabei 1026.
Thyreaden 1390.
Thyreoaplasie 1387.
Thyreoidin 1390.
Thyreoidismus, spontaner 1373.
Thyreoiditis acuta 1376.
Thyreojodin 1390.
Thyreokolloid 1390.
Tibialis anticus, Funktion des 26.
— — Lähmung des 26.
— posticus, Funktion des 27.
— Lähmung des 27, **474**.
Tibialisphaenomen 189, 703.
Tic, Definition des 1270.
— convulsif **1246**, 1270.
— douloureux 580.
— général 1270.
— rotatoire 1260.
Tinnitus aurium 508.
— Behandlung 1147.
Topoalgie 59.
Topographische Beziehungen der Hirnrinde zum Schädel 625.
Topophobie 1151.
Torticollis mental 1261.
— rheumaticus 1257.
Totalaphasie 740.
Totenfinger 1349.
Toxikoprofessionelle Lähmung 567.
Toxikotraumatische Lähmung 425.
Tractus antero-lateralis ascendens 651.
— cerebellobulbaris 655.
— cerebelloolivaris 656.
— corticobulbaris 647.
— intermediolateralis 111.
— tegmento-cerebellaris 655.
Transfert bei Hysterie 1062.
— bei Neuralgie 570.
Transplantation der Muskeln bei Poliomyelitis 228.
— bei spastischer Lähmung 199, 855.
— bei peripherischer Lähmung 430.
— bei Hemiplegie 813.
Trapezoidfasern 657.
Traumatische Nervenlähmung 418.
— Neurosen 1165.

Traumatische Spätapoplexie 794.
Tremor 33.
— alcoholicus 1406.
— hystericus 1070.
— neurasthenicus 1116.
— posthemiplegicus 703.
— senilis 1323.
Trepanation bei Hirntumor 919.
— bei Epilepsie 1237.
Triceps brachii, Funktion des 21.
Tricepslähmung 21.
Triceps surae, Funktion des 25.
Trichinose (differentialdiagnostisch) 550, 565.
Trichotillomanie 978.
Trigeminus, Anatomie, Physiologie 487.
Trigeminusbahn, zentrale 654.
Trigeminuskerne 668.
Trigeminuslähmung 487.
Trigeminusneuralgie 580.
Trigeminussymptome bei Tabes 163.
Trigeminuswurzeln 668.
Trinkerfürsorge 1411.
Trismus 1253.
— hystericus 1073.
— bei Tetanus 1418.
Trochleariskern 667.
Trommelschlägelfinger 1349, 1402.
Trommlerlähmung 464, 566.
Trophische Störungen 72.
— bei Hirnkrankheiten 713.
— bei Hemiplegie 803.
— bei Hysterie 1085.
— bei Tabes 166.
— bei Neuritis 423.
— Zentren, trophische Nerven 73.
Trophoneurosen 1329, 1337.
Trophoedème 1343.
Trousseausches Phänomen 1290.
Trugbewegungen, Trugempfindungen 1185.
Tubercula dolorosa 616.
Tuberkulose der Symphysis sacroiliaca 408.
Tuberkel des Gehirns 887.
Tuberkulöse Meningitis basilaris 776.
— — spinalis 295, **310**.
— Polyneuritis 544.
Tuberöse Sklerose 986.
Tumor cerebelli 901.
— cerebri 885.
— — operative Behandlung des 919.
Tumoren des Rückenmarks 374.
— der Wirbelsäule 303.
Turmschädel 717, 941.
Tussis hysterica 1063.
Tympanites bei Hysterie 1083.
Typhus-Neuritis 543.

U.

Ueberrumpelungsmethode 1104.
Uebungstherapie, kompensatorische 184.
Uhrmacherkrampf 1285.
Ulnarislähmung 466.
Ulnarisluxation 467.
Unfall-Neurosen 1165.
Unterkieferklonus 14.
Unterkieferphänomen 14.
Unterschenkelphänomen 67.
Untersuchung, elektrische 36.
Urämisches Koma 806.
Urethrodynie 1207.
Urophobie 1156.
Urticaria factitia 1119, 1169.
— gangraenosa 1350.
— interna 1342.

V.

Vagus, Anatomie, Physiologie 511.
Vaguskerne und -Wurzeln 511, **675**.
— Innervationsgebiet 511.
Vaguslähmung 511.
Vagussymptome der Tabes 164.
Valleixsche Druckpunkte 570.
Vasomotorische Epilepsie 1218.
Vasomotorische Neurosen 1337.
— der Extremitäten 1339.
Vasomotorische Störungen 71.
— bei Gehirnkrankheiten 697, 713.
— bei Hysterie 1084.
— bei Neurasthenie 1118.
— bei Neuritis peripherica 423.
Vasomotorischer Symptomenkomplex Friedmanns 1174.
Vasomotorische Zentren 71.
— im Gehirn 638, 662, 993.
— im Rückenmark 117.
Veitstanz 1296.
Ventrikelblutung 803.
Ventrikelpunktion bei Hirntumor 924.
— bei Hydrocephalus 942.
Verbale Suggestion 1106.
Verdoppelung der Persönlichkeit 1069.
Verschiebungstypus Foersters 1177.
Vertige paralysant 1205.
Vertigo 1199.
— auralis 1201.
Vertigo e stomacho laeso 1201.
Vestibularnerv 672.
Vibrationsempfindung 57.
Vicq d'Azyrscher Streifen 629.
Vierhügelsymptome 989.
Vierhügeltumoren 899.
Vikariierende Hirnblutung 795.
Violinistenkrampf 1284.
Viszerale Neuralgien 615.
Visuelles Erinnerungsfeld 641.
Voltaschwindel 507.
Vomitophobie 1156.
Vomitus hystericus 1083.
Vomitus matutinus 1406.
Vorderseitenstrangreste 115.

W.

Wachsuggestion 1107.
Wackeln 349.
Wahlpunkte 37.
Wallersche Degeneration 418.
Wandertrieb, epileptischer 1215.
— hysterischer 1070.
Wärmepunkte 54.
Watschelgang 251.
Weberscher Versuch 79.
Weber-Gublersche Lähmung 704.
Weir-Mitchellsche Kur 1145.
Wespentaille 255.
Westphal-Edingers Kern 663.
Westphalsches Zeichen 15.
— bei Tabes 155.
Wildermuthsches Ohr 7.
Winternitzsche Kühlsonde 1138.
Wirbelankylose 307.
Wirbelgeschwülste 303.
Wirbelkrankheiten, Rückenmarksaffektionen infolge von 274.
Wirbelsäule, Caries der 287.
Wirbelsyphilis 306.
Witzelsucht 897.
Wortblindheit s. Alexie.
Worttaubkeit 729.
Wrist drop 533.
Wurzeleintrittszone 121.
Wurzellähmung 441, 444.
Wurzelneuritis, multiple syphilitische 963.

X.

Xerostomie 1207.
Xyrospasmus 1285.

Y.

Yohimbin 1139.

Z.

Zählzwang 1154.
Zahnausfall, spontaner 163.
Zehenreflex 66.
Zentralfurche 623.
Zentrale Ganglien 660.
— — Herdsymptome der 698.
— Haubenbahn 652.
— Schmerzen 710.
Zentralkanal 112.
Zentralwindungen 623.
Zerrungsblutungen 276, **368**.
Zirkulationsstörungen im Gehirn 786.
Zittern 33.
— ererbtes 36, 1117.
— fibrilläres 35.
— hysterisches 1070.
— neurasthenisches 1116.
Zone sulco-marginale 116.
Zoophobie 1150.
Zoster ophthalmicus 595.
Zuckungsgesetz 44.
Zunge, Neurose der 1207.
Zungenkrampf 1254.
Zungenmuskeln, Allgemeines 94.
— Lähmung und Atrophie 94.
Zuschneiderlähmung 465.
Zwangsbewegungen 1036.
Zwangsdenken 1152.
Zwangshandlungen 1155.
Zwangslachen bei multipler Sklerose 351.
Zwangsvorstellungen 1148, **1152**.
Zweifelsucht 1152.
Zweiter Zustand 1069.
Zwerchfellkrampf 1063, 1268.
Zwerchfelllähmung 437.
— hysterische 1082.
Zwerchfellphänomen 438.
Zwergwuchs 1387.

Von demselben Verfasser erschienen im gleichen Verlage:

Die

Myasthenische Paralyse

(Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund).

Mit 3 Tafeln und 4 Abbildungen im Text.

Lex. 8°. Broch. M. 6,—.

Der Fall N.

Ein weiterer Beitrag zur Lehre von den **traumatischen Neurosen** nebst einer Vorlesung und einigen Betrachtungen über dasselbe Kapitel.

Gr. 8°. M. 1,—.

Nervenleiden und Erziehung.

Gr. 8°. Broch. M. 1,20.

Die ersten Zeichen

der

Nervosität des Kindesalters.

Gr. 8°. Broch. 80 Pf.